…richt
…Fortschritte
…Psychiatrie



JAHRESBERICHT

ÜBER DIE

LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE

AUF DEM GEBIETE DER

NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

IN VERBINDUNG MIT

San.-Rat Dr. B. ASCHER-Berlin, Prof. Dr. AUDENINO-Turin, Geh.-Rat Prof. Dr. BERNHARDT-Berlin, Dr. LUDWIG BORCHARDT-Berlin, San.-Rat Dr. E. BRATZ-Wittenau, Dr. L. E. BREGMAN-Warschau, Dr. E. BRUCK-Breslau, Prof. Dr. L. BRUNS-Hannover, Prof. Dr. R. CASSIRER-Berlin, Dr. FRANZISKA CORDES-Dresden, Prof. Dr. FINKELNBURG-Bonn, Dr. G. FLATAU-Berlin, Dr. E. FLÖRSHEIM-Berlin, Prof. Dr. FORSTER-Berlin, Dr. W. FRANKFURTHER-Berlin, Dr. A. FÜRSTENBERG-Berlin, Dr. W. FÜRSTENHEIM-Friedrichsbrunn, Priv.-Doz. Dr. HEINRICH DI GASPERO-Graz, Dr. H. G. HAENEL-Dresden, Dr. HEIMANOWITSCH-Kasan, Prof. Dr. HENNEBERG-Berlin, Dr. A. HIRSCHFELD-Berlin, Priv.-Doz. Dr. K. HUDOVERNIG-Budapest, Prof. Dr. F. JAMIN-Erlangen, Priv.-Doz. Dr. JOLLY-Halle a. S., Dr. E. JOLOWICZ-Dresden-Hellerau, Prof. Dr. O. KALISCHER-Berlin, San.-Rat Dr. S. KALISCHER-Schlachtensee, Dr. KLARFELD-München, Dr. KOSTERLITZ-Berlin, Dr. L. M. KÖTSCHER-Zschadrass b. Colditz, Prof. Dr. F. KRAMER-Berlin, Dr. M. KROLL-Moskau, Dr. KRON-Moskau, Dr. H. KRUEGER-Berlin-Buch, Dr. ARNOLD-KUTZINSKI-Berlin, Dr. LEWIN-Berlin, Fr. Dr. LOEWY-HATTENDORF-Berlin, Prof. Dr. H. LORENZ-Graz, Dr. AUGUSTE LOTZ-Berlin, Dr. OTTO MAAS-Berlin-Buch, Prof. Dr. L. MANN-Breslau, Gerichtsarzt Dr. HUGO MARX-Berlin, Dr. KURT MENDEL-Berlin, Prof. Dr. L. MINOR-Moskau, Dr. WALTER MISCH-Berlin, Prof. Dr. EDUARD MÜLLER-Marburg, Dr. OETTLI-Düsseldorf, Dr. G. PERITZ-Berlin, Prof. Dr. A. PICK-Prag, Dr. ROSENBERG-Berlin, Prof. Dr. M. ROSENFELD-Straßburg, Dr. J. SALINGER-Wilmersdorf, Prof. Dr. W. SEIFFER-München, Dr. MAX SEIGE-Partenkirchen-München, Prof. Dr. P. SILEX-Berlin, Dr. TEOFIL SIMCHOWICZ-Warschau, Dr. KURT SINGER-Berlin, Dr. OTTO SITTIG-Prag, Priv.-Doz. Dr. SJÖVALL-Lund, Prof. Dr. W. SPIELMEYER-München, Dr. W. STERLING-Warschau, Dr. E. STETTNER-Erlangen, Dr. STUCHLICK-Zürich, Dr. G. VOSS-Düsseldorf, Prof. Dr. K. L. WEBER-Chemnitz, Prof. Dr. H. WIENER-Prag, Dr. M. WINDMÜLLER-Marburg, Dr. H. ZIESCHÉ-Breslau, Dr. ZONDECK-Berlin

und unter Mitwirkung von

Dr. **ED. FLATAU** in Warschau und Sanitätsrat Dr. **S. BENDIX** in Berlin

redigiert von

Prof. Dr. **L. Jacobsohn** in Berlin.

XVIII. JAHRGANG:

Bericht über das Jahr 1914.



BERLIN 1915

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.



Druck von A. Hopfer in Burg b. M.



Der Jahresbericht erscheint in diesem Jahre ein wenig später als gewöhnlich, und er ist auch nicht so vollständig wie in den früheren Jahren. Beides findet in den Kriegsverhältnissen seine Erklärung. Die Verzögerung beruht darauf, daß ein Teil unserer Referenten im Felde war resp. noch ist und ein anderer Teil im Heimatgebiet mit der Verwundetenpflege so viel zu tun hat, daß er die Arbeiten für den Jahresbericht nicht ausführen konnte. Die Redaktion hat diese Lücken, so gut es ging, auszufüllen gesucht, eine Verzögerung in der Fertigstellung der Referate war aber unvermeidlich. Auch die Drucklegung ging langsamer vonstatten, weil immer mehr Setzer zum Kriegsdienst eingezogen wurden. Trotz aller Hindernisse ist es doch gelungen, den Jahresbericht noch am Ende des Jahres herauszubringen. Das Verdienst, daß dies in der schweren Zeit, die wir alle jetzt durchzumachen haben, gelungen ist, gebührt letzten Endes unseren tapferen Soldaten, die unser Vaterland heldenhaft verteidigt haben, die unsere vielen Feinde nicht in unser Land eindringen ließen, und es dadurch den zu Hause Gebliebenen ermöglichten, friedlich ihrer Arbeit nachzugehen.

Daß der vorliegende Jahresbericht nicht so vollständig ist, liegt daran, daß die Zusendung der medizinischen Zeitschriften aus den feindlichen und zum Teil auch aus den neutralen Ländern mit Beginn des Krieges plötzlich abbrach und auch während der ganzen Dauer des Krieges unterblieb. Es fehlen dem entsprechend im vorliegenden Bande die Referate fast über die gesamte französische, englische, russische, italienische usw. Literatur des zweiten Halbjahrs 1914. Wir werden diesen Ausfall nachholen, sobald der Verkehr zwischen den jetzt feindlich sich gegenüberstehenden Nationen wieder möglich und geregelt ist.

Der Krieg hat auch unter der Zahl unserer Referenten Opfer gefordert, deren Verlust wir aufs tiefste beklagen. Es sind das die Herren Dr. Bruck, Assistent an der medizinischen Klinik zu Breslau, und Dr. Frankfurther, Assistent am physiologischen Institut zu Berlin. Beide sind im aufopferungsvollen Dienste für ihre verwundeten und kranken Kameraden von der Kriegsseuche dahingerafft worden. Beide hatten sich schon durch anerkennenswerte Arbeiten einen wissenschaftlichen Namen erworben, beide waren schon jahrelang treue und gewissenhafte Mitarbeiter an unserem Jahresbericht. Ihr Verlust trifft uns darum besonders hart.



2975

Obwohl ein großer Teil der wissenschaftlichen Arbeiter ihre Werkstätten verlassen hat, um das Vaterland und damit auch die deutsche Wissenschaft zu verteidigen, und obwohl auch die anderen jetzt nicht so die Zeit haben, sich aus den Sammelwerken Belehrung zu holen, was ihnen in Friedenszeiten regelmäßiges Bedürfnis war, so wäre es doch nicht richtig. nun diese Quellen versiegen zu lassen. Auch jetzt können sie so manchem von großem Nutzen sein, indem sie ihm die neuesten Erfahrungen in kurz gedrängter Form systematisch geordnet übermitteln, und wenn der Friede da ist, den wir alle sehnsüchtig erhoffen, dann werden die Heimkehrenden sich um so mehr freuen, daß wir zu Hause uns für sie bemüht haben, um ihnen die dann wieder einsetzende wissenschaftliche Arbeit soviel wie möglich zu erleichtern.

Berlin, Dezember 1915.

Die Redaktion.

INHALTS-VERZEICHNIS.

A. Neurologie.

B. Psychiatrie.



Die Redaktion des **Jahresberichts für Neurologie u. Psychiatrie** richtet an die Herren Fachgenossen und Forscher, welche zu den Gebieten Gehöriges und Verwandtes publizieren, die dringende Bitte, sie durch rasche Übersendung von Separat-Abdrücken ihrer Veröffentlichungen unterstützen zu wollen.

Zusendungen wolle man an die **Verlagsbuchhandlung** von **S. Karger** in **Berlin,** Karlstraße 15, mit der Bezeichnung „für den Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie“ richten.





Untersuchungsmethoden des Nervensystems.

Ref.: Dr. A. Hirschfeld-Berlin.

1. Abundo, G. D.', Copriogetti di collodion nella tecnica microscopica. Rev. ital. di Neuropatol. Vol. 7. No. 7. p. 296.
2. Becher, Siegfried, Über neue Mikrotomkonstruktionen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. 31. No. 1. p. 103.
3. Cajal, S. R., Sobre un nuevo proceder de impregnación de la neuroglia, y sus resultados en los centros nerviosos del hombre y animales. Trab. del laborat. de invest. biol. de la Univ. de Madrid. 11.
4. Derselbe, Contribucion al conocimiento de la neuroglia del cerebro humano. ibidem.
5. Cottin, E. Mlle., Procédés de numération des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 12. p. 715.
6. Fleischmann, Die intravitale Färbung des Gehörorgans. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1757. **(Sitzungsbericht.)**
7. Hammar, J. Aug., Methode, die Menge der Rinde und des Marks der Thymus, sowie die Zahl und Größe der Hassallschen Körper zahlenmäßig festzustellen (unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse beim Menschen). Zeitschr. f. angew. Anat. 1. 311.
8. Höber, Rudolf, Beitrag zur physikalischen Chemie der Vitalfärbung. Biochem. Zeitschr. Bd. 67. H. 4—5. p. 420.
9. Honigmann, Hans, Ein Hilfsapparat für die Herstellung lückenloser Schnittserien, speziell für Rekonstruktionen. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. 31. H. 2. p. 229.
10. Iljinsky, M. v., Zur histologischen Färbung. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. 31. H. 2. p. 224.
11. Koch, H., Histologisch-technisches zur Markscheiden- und Lipoidfärbung. Berl. klin. Wochenschr. p. 422. **(Sitzungsbericht.)**
12. Kozewalow, S., Zur Technik der Färbung der Negrischen Körperchen. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 74. H. 7. p. 654.
13. Lebedkin, S., Zur Technik der plastischen Rekonstruktion. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. 31. H. 1. p. 114.
14. Levy, F., Über neue Mikroskopierbeleuchtungen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. 31. H. 1. p. 99.
15. Liebmann, Erich, Über eine Kombination der Schnelleinbettung in Paraffin mit Stückdurchfärbung. Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. 25. No. 4. p. 150.
16. Peters, W., Ein neuer Schädelträger. Anat. Anzeiger. Bd. 47. No. 19. p. 509—511.
17. Policard, A propos du collodionnage des coups à la paraffine. Un procédé pratique d'empêcher leur décollement. Lyon médical. T. CXXII. p. 1057. **(Sitzungsbericht.)**
18. Prowazek, S. v., Zur Kenntnis der Giemsafärbung vom Standpunkt der Zytologie. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. 31. H. 1. p. 1.
19. Reagan, Franklin P., A Useful Modification of Manns Methylblue-eosin Stain. The Anatom. Record. Vol. 8. No. 7. p. 401.
20. Reichardt, M., Untersuchungen über das Gehirn. Jena. G. Fischer.
21. Reichert, Fritz, Beiträge zur Gramfärbung. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
22. Rein, Oscar, Ein einfaches, leicht herzustellendes Gehirnmakrotom. Psych.-neurol. Wochenschr. XVI. Jahrg. No. 12. p. 143.
23. Röthig, Paul, Über eine Nachfärbung bei Weigert-Pal-Präparaten. Neurol. Centralbl. No. 4. p. 219.
24. Rupp, Carl, Anwendung der Gelatine zum Konservieren und Befestigen mikroskopischer Gehirnschnitte auf Kartonpappe. (Für makroskopische Zwecke.) Ztschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. 31. H. 1. p. 35.
25. Salmon, Paul, Sur la coloration vitale des centres nerveux. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 6. p. 255.

26. Scheffer, W., Über eine Spiegelreflexkamera für Mikrophotographie und einen Mikroskopiertisch für subjektive Beobachtung und Photographie. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. 31. H. 1. p. 84.
27. Sheldon, Ralph Edward, Paraffin-Weigert Methods for the Staining of Nervous Tissue, with Some New Modifications. Folia neuro-biologica. Vol. VIII. No. 1. p. 1.
28. Sidwell, C. E., and Smith, L. D., Demonstration of Living and Stained Spirocheta Pallida. Illinois Med. Journal. Oct.
29. Spielmeyer, W., Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. 2. verm. Auflage. Berlin. Jul. Springer.
30. Szécsi, St., Weiterer Beitrag zur Cytologie des Liquor cerebrospinalis: Die cytologische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 22. H. 3. p. 345.
31. Szüts, Andreas v., Eine neue Hämatoxylinlösung. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. 31. H. 1. p. 17.
32. Thulin, Ivar, Note sur une méthode microphotographique pour l'étude des structures moindes que 0,2 μ. Bibliographie anat. **24.** 116.
33. Derselbe, Über Kunstprodukte in mikroskopischen Präparaten quergestreifter Muskelfasern. Anat. Anzeiger. Bd. 46. H. 1/2. p. 23—29.
34. Tilney, Frederick, Vital Staining in its Relation to Chemotherapy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 454. **(Sitzungsbericht.)**
35. Tinel, J., Une méthode de coloration élective de la myéline; modification de la méthode d'Azoulay. Revue neurol. No. 11. p. 788. **(Sitzungsbericht.)**
36. Todd, T. Wingate, Convers for Dissecting Tables. The Anatomical Record. Vol. 8. No. 9. p. 441.
37. Derselbe, A Tank for the Perseveration of Anatomical Material. ibidem. p. 444.
38. Walter, Friedrich Karl, Eine neue elektive Nervenfärbung. Sitzungsber. u. Abh. d. nat. Ges. Rostock. N. F. Bd. 5. **1913.** p. 1—2.
39. Weese, A. O., A Simple Electrical Heating Device for Incubators. The Anatomical Record. Vol. 8. No. 9. p. 447.
40. Wessberge, Hermann, Variations de poids subies par la substance blanche et la substance grise du cerveau de cheval immergées dans des solutions de Na Cl, K Cl et Ca Cl^2. Compt. rend. Soc. de Biologie. Bd. LXXVII. No. 23. p. 194.
41. Wolff, Max, Über eine neue Wasserstrahlluftpumpe und das Fixieren und Einbetten mikroskopischer Objekte im Vakuum. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. 31. p. 19.
42. Ziveri, Alberto, Les méthodes rapides pour la coloration des fibres a myéline. Coloration simultanée des lipoides cellulaires. Revue neurol. No. 3. p. 173.

Von Untersuchungsmethoden des Nervensystems ist im verflossenen Jahre nichts wesentlich Neues veröffentlicht worden; es handelt sich nur um Modifikationen schon bestehender Verfahren. Die Technik von **Spielmeyer** (29) ist in zweiter Auflage erschienen. Diese rasche Auflage war nach der geschickten Abfassung der ersten Auflage wohl zu erwarten. Das Buch bringt alle neuen Verfahren, und man fühlt an der kritischen Darstellung, daß die Angaben des Autors sich überall auf eigene Erfahrungen stützen. (*Jacobsohn.*)

Reichardt (20) teilt bei der Veröffentlichung der Resultate seiner Hirnuntersuchungen auch eine Anzahl neuer Untersuchungsmethoden mit, welche ebensowohl am lebenden Hirnkranken wie auch an der Leiche ausgeführt werden können. Er faßt diese Untersuchungsmethoden unter dem Namen der „physikalischen Hirnuntersuchung" zusammen. Die physikalische Hirnuntersuchung an der Leiche besteht u. a. aus der Schädelkapazitätsbestimmung, aus der Bestimmung des Hirngewichtes und seiner Teile, sowie aus den gegenseitigen Volumensbeziehungen derselben; ferner aus der Bestimmung des spezifischen Gewichtes und des Quellungsvermögens der Hirnsubstanz; sodann aus der Untersuchung der Flüssigkeitsverhältnisse im Schädelinnern bei der Sektion und aus der Untersuchung des Gehirns an Frontalschnitten. Diese letzteren eignen sich nicht nur für das topographische Studium bei Herderkrankungen, sondern auch bei diffusen Krankheiten. Es lassen sich lokale Schrumpfungs- und Schwellungsvorgänge nachweisen; und endlich sind derartige Untersuchungsmethoden unentbehrlich für das Studium der Asymmetrien. (*Autoreferat.*)



Das Wesentliche der von **Lebedkin** (13) ausgearbeiteten Modifikation der Born-Straßerschen Methode der plastischen Rekonstruktion besteht in der Trennung zweier Momente: 1. des Orientierens der zu rekonstruierenden Stücke und 2. ihres Zusammenfügens. Nach der gewöhnlichen Bornschen Methode geschieht das Orientieren während des Prozesses des Modellierens selbst mit Hilfe der Aufrechterhaltung einer Verbindung der einzelnen Stücke mit der „Richtlinie". Nach der vom Autor vorgeschlagenen Methode sind an den einzelnen zu modellierenden Stücken vorläufig Zeichen zu machen, die ein regelrechtes Zusammenfügen derselben beim Modellieren gestatten. Dies Verfahren wird dann vom Autor des näheren ausgeführt. (*Jacobsohn.*)

Um Paraffinserienschnitte ohne große Mühe im warmen Wasserbade strecken und der Reihe nach auf Objektträger bringen zu können, baute **Honigmann** (9) einen sinnreichen Apparat. Auf einem Holzringe stehen 36 kleinere Kästen, deren jedes auf einen Hebeldruck sich mit dem zur Streckung des Schnittes nötigen warmen Wasser füllt. Gleichzeitig wird der Holzring dabei immer um eine neue Schale weiter gedreht. Ist der Rundgang von 36 Schalen beendet, so werden die nun gestreckten 36 Schnitte auf Objektträger gebracht, und der Turnus beginnt von neuem. Der Apparat ist bei Otto Saß, Breslau 9, Physikalisches Institut, erhältlich. (*Jacobsohn.*)

Nach Anfertigung von Gehirnschnitten nach der Methode Weigert-Pal und nach längerer Wässerung der Schnitte bewahrt **Rupp** (24) diese Schnitte in Gelatine auf. Er bereitet sich dazu eine 20- und eine 30% Lösung, die er mit 10—15 cm 2% wäßrigen Chinosols (zur Verhütung der Schimmelpilze) versetzt. Er legt dazu mehrere weiße Kartons und Gehirnschnitte in eine quadratische Schale, die mit der dünnen Gelatinelösung gefüllt ist, und läßt sie darin 3 Stunden bei 35—38° im Wärmeschrank. Dann werden die Kartonplatten mit der dicken Gelatinelösung (1 mm hoch) begossen und die Gehirnschnitte auf sie gelegt, nachdem sich ein feines Häutchen an der Oberfläche der Kartongelatineschicht gebildet hat. Auf diese so gelagerten Gehirnschnitte wird, wenn alle Luftblasen abgestrichen sind, abermals eine ca. 1—2 mm dicke Gelatineschicht gegossen und nun das Ganze zum Trocknen in staubfreier Luft gebracht. Nach vollständiger Trocknung sind solche Schnitte auf Kartongelatine zur Demonstration sehr geeignet. Man kann nach Auflösung der Gelatine solche Schnitte auch wieder auf Glasplatten in Kanadabalsam einlegen, wie man umgekehrt in Balsam eingelegte, nach Auflösung des Balsams, in Gelatine einlegen kann. (*Jacobsohn.*)

Wessberge (40) legte die weiße und graue Hirnsubstanz des Pferdes in Lösungen von Natrium-, Kalium- und Kalziumchlorid. Er fand bei einer Lösung von 7 : 1000 Chlornatrium und einer isomolekularen der anderen Salze eine Gewichtsvermehrung, die bei der grauen Substanz größer ist, als bei der weißen, und zwar derart, daß sie größer ist in Kaliumchlorid und geringer in Kalziumchloridlösung als in der Kochsalzlösung. Bei einer Lösung von 140 Kochsalz auf 1000 Wasser (und entsprechende isomolekulare Lösungen) nimmt das Hirngewicht ab, und zwar in Kochsalzlösung stärker als in Chlorkaliumlösung und weniger als in der Chlorkalziumlösung. Sowohl bei der Zu- wie auch Abnahme des Gewichts spielt die graue Substanz die ausschlaggebende Rolle.

Höber (8) untersuchte die Frage, ob ein Zusammenhang zwischen der Oberflächenspannung wäßriger Farblösungen, der Giftigkeit und dem vitalen Färbevermögen vorhanden sei. Aus seinen umfassenden Versuchen geht hervor, daß vitales Färbevermögen, Giftigkeit, Umladefähigkeit und



Tropfenzahl der wäßrigen Lösungen saurer und basischer Farbstoffe nicht miteinander zusammenhängen. Opalinen werden durch beliebige basische und saure Farbstoffe vital gefärbt.

Durch die Injektion von Malachitgrün bei Mäusen und Kaninchen wird nach den Untersuchungen von **Salmon** (25) nur der Hoden und das Gehirn grün gefärbt. Dabei beobachtet man außer anderen Erscheinungen eine deutliche Beeinflussung des Okulomotorius, wie Exophthalmus, Schließen der Augenlider und extreme Verengerung der Pupillen. Bei der Autopsie findet man, daß die graue Hirnsubstanz elektiv grün gefärbt ist, wogegen die weiße Substanz und die basalen Hirnnerven völlig ungefärbt bleiben.

Kozewalow (12) gibt zur Färbung der Negrischen Körperchen folgende Verfahren an: Man bereitet sich eine Lösung von Mansons-Blau dadurch, daß man 2,0 Methylenblau und 5,0 Borax in siedendem, destilliertem Wasser löst. Von dieser sehr haltbaren Lösung stellt man sich durch starke Verdünnung die Farblösung her, die man ca. 1 Minute auf die mit Xylol und Alkohol vorbehandelten Paraffinschnitte einwirken läßt. Dann werden die Schnitte sehr gut ausgetrocknet und dann mit chemisch dünnem Methylalkohol differenziert, bis sie fast farblos erscheinen (nach etwa 1/2 Minute). Dann werden die Schnitte wieder getrocknet, und man sieht auf einem farblosen Grund die blaß-bläulichen Nervenzellen mit den blauen Zellkernen und den fast schwarz gefärbten Nukleolen. Die Negrischen Körperchen selbst färben sich nicht, dagegen heben sich dunkelblau oder schwarz deutlich die Innenkörperchen der Negrischen Körperchen ab und lassen so eine sichere Diagnose zu.

Um schnell brauchbare im Stück gefärbte Präparate zu erhalten, gibt **Liebmann** (15) folgende Methode an:

1. Dünne Stücke in Formalin 10% 10 Minuten.
2. Eisenhämatoxylin-Azeton 1% (über $Cu\,SO_4$) 40—50 Minuten.
3. Pikrinsäure-Azeton 1% (über $Cu\,SO_4$) 8—10 Minuten.
4. Xylol 10 Minuten.
5. Paraffin 30 Minuten (ev. länger).
6. Schneiden, Xylol, Kanadabalsam.

1—5 muß im Paraffinofen bei 50° C vorgenommen werden, 1 ist eventuell entbehrlich. Die Zellkerne werden schwarzblau, das Protoplasma hellgelb gefärbt. Die Bindegewebsfibrillen heben sich dunkelbräunlich und scharf ab. Die Randpartien werden oft etwas zu intensiv und die zentralen Teile zu wenig gefärbt. Dieser Fehler kann bei größerer Übung eingeschränkt werden.

Die von **Reagan** (19) angegegebene Modifikation ist folgende: Die Schnitte werden in Xylol aufgehellt und über Alkohol in Wasser gebracht. Alsdann werden sie für 48—96 Stunden in Manns Farbgemisch gefärbt. Letzteres besteht aus 1% wäßrige Methylblaulösung 35 Teile, 1% wäßrige Eosinlösung 45 Teile, dest. Wasser 100 Teile. Die Schnitte werden alsdann in dest. Wasser gewaschen und dann in absolut. Alkohol vollkommen entwässert. Hierauf werden sie differenziert in folgender Lösung: Zu je 30 ccm absolut. Alkohol setzt man 5 Tropfen eines 1% Kalilauge enthaltenden absoluten Alkohols. Aus dieser Differenzierungsflüssigkeit werden die Schnitte entfernt, wenn sie rotpurpurn aussehen; darauf werden sie in absoluten Alkohol abgewaschen und dann in dest. Wasser gewaschen. Nach ca. 5 Minuten werden sie in folgende Lösung gebracht: 1% wäßrige Methylblaulösung 40 Tropfen, Acid. acet. glaziale 30 Tropfen, destilliertes Wasser 200,0. Hierin werden sie bis zur Überfärbung gelassen. Darauf werden sie in dest. Wasser gewaschen, darauf in absoluten Alkohol gebracht



und hier entwässert, dann in kaustischem Alkohol so lange entfärbt, bis die nötige Blaufärbung erreicht ist, alsdann in absoluten Alkohol und Xylol gebracht und in Balsam eingebettet. (*Jacobsohn.*)

Zur Gegenfärbung bei Weigert-Pal-Präparaten bedient sich **Röthig** (23) des von den Elberfelder Farbenfabriken hergestellten Vital-Scharlachs VIII. Er verdünnt eine gesättigte wäßrige Lösung im Verhältnis 1:10 und läßt in dieser Flüssigkeit die Schnitte 24 Stunden liegen. Dann kommen die Schnitte in 70%igen, 96%igen Alkohol, Karbolxylol und Xylol. Die Ganglienzellen und ihre Ausläufer erscheinen intensiv rot. Auf Querschnitten sieht man innerhalb des blaugefärbten Markscheidenringes den roten Achsenzylinder. Die Haltbarkeit der Präparate ist gut.

Um Paraffinserienschnitte nach Weigert-Pal zu färben, beschreibt **Sheldon** (27) folgendes Verfahren:

Das Gehirn wird mit 30%—50%igem Formalin injiziert und nach zwei Tagen in 10%iges Formalin gelegt, wo es 4—8 Tage bleibt. Nach einer Wässerung von 2 Stunden werden die Stücke gebeizt, und zwar in einer Lösung von

Chromfluorid 2,0
Kaliumbichromat 3,0
Wasser 100,0

oder

Cuprumbichromat 2,0
Kaliumbichromat 3,0
Wasser 100,0.

In dieser Flüssigkeit bleiben die Stücke bei 37—40° C etwa 15 Tage, werden dann 24 Stunden gewässert und kommen

48 Stunden in 50%igen Alkohol,
48 Stunden in 67%igen Alkohol,
48 Stunden in 82%igen Alkohol,
48 Stunden in 95%igen Alkohol,
24 Stunden in 100%igen Alkohol,
4 Tage oder länger in Zedernöl,
12 Stunden in Karbolxylol,
3 Stunden in Xylol,
24 Stunden in einmal gewechseltes Paraffin von dem Schmelzpunkt 42° C,

und werden dann in Paraffin vom Schmelzpunkte 56° C eingebettet. Auf diese Weise kann man dann Schnitte von einer Dicke von 12—15 μ herstellen, die mit einer Eiweißlösung auf den Objektträger geklebt werden. Dann werden die Schnitte einer zweiten Beizung unterzogen, die für 12 Stunden mit einer halbgesättigten Kupferazetatlösung erfolgt. Die zweite Beizung ist erforderlich, wenn man zuerst mit Chromfluorid gebeizt hat, dagegen nicht bei einer ersten Beizung mit Kupferbichromat. Die Schnitte werden 4—8 Stunden in dem Weigertschen alkalischen Hämatoxylin gefärbt, 5 Minuten gewaschen und nach Pal mit einer 5%igen Kaliumpermanganatlösung und einer Kaliumsulfit-Oxalsäurelösung differenziert. Dann werden sie wieder gewaschen und erhalten in einer starken Lithiumkarbonatlösung ihre schöne blaue Farbe.

Szüts (31) schildert die Zusammensetzung und die Verwendungsweise einer Hämatoxylinlösung, in welcher er die kostbaren Bestandteile des Malloryschen Hämatoxylins mit Ammoniummolybdat (1% wäßriger Hämatoxylinlösung 100, 10% Ammon. molybd.-Lös. 25 ccm) ersetzte und



mit diesem in der Färbung des Nervengewebes eine schöne metachromatische Färbung erzeugen konnte. (*Autoreferat.*)

Ziveri (42) empfiehlt die von Spielmeyer 1910 (Neurol. Centralbl.) publizierte Markfaserfärbemethode, nur daß er das Eisenammiumsulfat durch Eisenperchlorat ersetzt, welches dreifach verdünnt gebraucht wird. Diese Methode kann auch verwendet werden zur Darstellung der lipoiden Granulationen in den Nerven- und Neurogliazellen; nur läßt er vorher die Schnitte auf 8—10 Stunden in 0,15 % Acid. chromicum-Lösung, führt sie nach darauf folgender sorgfältiger Wäßrung auf 8—10 Stunden in eine dreifach verdünnte Lösung von Eisenperchlorat und schließt nun die Färbung an. (*Jacobsohn.*)

Szécsi (30) schlägt folgendes Verfahren zur zytologischen Untersuchung des Liquor cerebrospinalis vor. 3 ccm Liquor werden zentrifugiert, das minimale Sediment wird mittels Kapillare gleichmäßig auf Deckgläschen verstrichen. Man färbt ein Präparat mit Methylgrün-Pyronin, um das Vorhandensein von Plasmazellen und um das Verhältnis der polynukleären und mononukleären Zellen festzustellen. Ein zweites Präparat wird dann mit Leichmans Gemisch (Methylenblau, Azur und Eosin in methylalkoholischer Lösung) oder nach May-Giemsa gefärbt, um innerhalb der lymphoiden Zellen eine feinere Differenzierung vorzunehmen. Ein drittes Präparat kann, wenn eine Polynukleose vorhanden ist, mit Triazid gefärbt werden, um die eventuelle Eosinophilie festzustellen. Es können im Liquor folgende Zellen in Frage kommen: 1. Gewöhnliche kleine Blutlymphozyten, 2. kleine und große Lymphoidozyten und ebensolche Leukoblasten; 3. Plasmazellen, 4. endotheliale Zellen und 5. kleine und große Monozyten, 6. neutrophile polynukleäre Zellen, 7. eosinophile Zellen. Außer diesen Elementen kommen noch Makrophagen, Erythrophagen, Fibroblasten, sog. Gitterzellen usw. vor.

Außerdem gibt der Autor eine Anweisung zur Ausführung der sog. Oxydasereaktion. Die Oxydasereaktion der mononukleären Zellen ist bei Dementia paralytica und bei Tabes im Gegensatz zu allen anderen luetischen oder sonstigen Nervenkrankheiten positiv. Eine conditio sine qua non für das Gelingen und für die Verwertbarkeit der Reaktion ist, daß der Liquor absolut blutfrei ist. Die Reaktion ist folgendermaßen auszuführen: Der noch feuchte Ausstrich wird mit der beschickten Seite nach unten auf eine Formalinflasche mit dünnem Hals (konzentriertes 40 %iges Formalin) gelegt und etwa 5 Minuten lang der Einwirkung der Formalindämpfe ausgesetzt. Das Präparat wird nachher getrocknet. Man färbt mit dem vor Gebrauch zu gleichen Teilen frisch gemischten Reagens, welches besteht aus einer 2 % wäßrigen Lösung β-Naphtholnatrium (= Mikrocidin von Merck) und einer 1 % wäßrigen Lösung von Dimethylparaphenylendiaminchlorhydrat. Man kontrolliert das Präparat im Mikroskop und sieht nach einer gewissen Zeit, daß in einzelnen Zellen im Protoplasma heller oder auch dunkler gefärbte Granula auftreten. (*Jacobsohn.*)

Anatomie des Nervensystems.

Ref.: Prof. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Aagaard, Otto C., und Hall, H. C., Ueber Injektionen des „Reizleitungssystems" und der Lymphgefäße des Säugetierherzens. Anat. Hefte. 154. Heft. (51. Band. H. 2.) p. 357.



2. Ackert, James E., The Innervation of the Integument of Chiroptera. Journ. of Morphology. Vol. 25. No. 2. p. 301.
3. Agduhr, Erik, Beitrag zur Kenntnis der volaren Muskulatur am Vorderarm des Schweines. Anat. Anzeiger. Bd. 45. No. 13. p. 301—311.
4. Alagna, G., Über das Vorkommen von mitochondrialen Gebilden im Hörapparat (Akustikusganglien, Stria vascularis, Cortisches Organ) einiger Säugetiere. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 70. H. 1—2. p. 19.
5. Allis, Edward Phelps jr., The Trigemino-facialis Chamber in Amphibians and Reptiles. Anatom. Anzeiger. Bd. 47. H. 1/2. p. 56.
6. Derselbe, The Pituitary Fossa and Trigemino-facialis Chamber in Ceratodus Forsteri. ibidem. Bd. 46. H. 24. p. 625—637.
7. Altobelli, Raffaele, Innesti cerebrali. Ricerche sperimentali. Gazz. internaz. di med.-chir.-ig. 25.
8. Amin, M., The Course of the Phrenic Nerve in the Embryo. Journal of Anat. and Physiol. Vol. XLVIII. No. 2. p. 215.
9. Anderle, Helene, Zur Lehre von der Querschnittstopographie der Nerven an der oberen Extremität. Zeitschr. f. angew. Anat. 1. 397.
10. Anthony, R., et Santa-Maria, A. S. de, Recherches sur la morphologie télencéphalique du Lepilemur à l'état adulte et au cours du développement ontogénique. Nouv. Arch. du Muséum. Sér. 5. T. 5. 1913. p. 1—42.
11. Anton, G., und Zingerle, H., Genaue Beschreibung eines Falles von beiderseitigem Kleinhirnmangel. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 54. H. 1. p. 8.
12. Antoni, N. R. E., Ausbreitung und Flächenbeziehungen der Area striata im menschlichen Gehirn. Folia neuro-biologica. No. 3. p. 265.
13. Aresu, Mario, L'ipofisi in Chimaera monstrosa L. Anat. Anzeiger. Bd. 47. H. 6/7. p. 181—192.
14. Derselbe, La superficie cerebrale nell'uomo. Arch. di Anat. e di Embriol. Vol. XII. fasc. 3. p. 380—433.
15. Ariëns Kappers, C. U., Über das Rindenproblem und die Tendenz innerer Hirnteile sich durch Oberflächen-Vermehrung, statt Dicken-Wachstum zu vergrößern. Folia neuro-biologica. Bd. VIII. No. 5. p. 507.
16. Derselbe, Phenomena of Neurobiotaxis in the Central Nervous System. XVIth. Internat. Congress of Medicine. London: 1913.
17. Derselbe, Der Geschmack, peripher und central. Zugleich eine Skizze der phylogenetischen Veränderungen in den sensibelen VII., IX. und X. Wurzeln. Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 1—2. p. 82.
18. Derselbe, Weitere Mitteilungen über Neurobiotaxis. VIII. Ueber den motorischen Glossopharyngeus und Facialis bei niederen Vertebraten. Folia neuro-biologica. Vol. VIII. No. 4. p. 383.
19. Derselbe, Cerebral Localization and the Significance of Sulci. 17. intern. Congr. of Med. London 1913. Sect. I. Anat. a. Embryol. Part. I. p. 373—392.
20. Asai, Takeshiro, Beiträge zur Histologie und Histogenese der quergestreiften Muskulatur der Säugetiere. Arch. f. mikroskopische Anat. Bd. 86. H. 1—2. p. 8.
21. Autore, P., Sopra un muscolo piccolo palmare biventre e flessore del dito mignolo nell'uomo. Monit zool. ital. No. 11. p. 257—264.
22. Bach, Ludwig, und Seefelder, R., Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Leipzig. Engelmann.
23. Beccari, N., Il IX, X, XI e XII. pajo di nervi cranici e i nervi cervicali negli embrioni di Lacerta muralis. (Contribuzioni allo studio del significato morfologico dei nervi della testa.) Archivio di Anat. e di Embriol. Vol. XIII. fasci. 1. p. 1.
24. Derselbe, Il musculo trasverso del torace e le inserzioni sterno-costali del diaframma nell'uomo. ibidem. T. XII. fasc. 1. p. 110—152.
25. Behr, Carl, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des gliösen Gewebes im Sehnerven. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LXXXIX. No. 1. p. 1.
26. Bensley, R. R., The Thyroid Gland of the Opossum. The Anatomical Record. Vol. 8. No. 9. p. 431.
27. Besta, Carlo, Sulle connessioni anatomiche delle cellule della substantia nigra di Soemmering. Ric. di Nevrol. Leon. Bianchi. 25. anno insegn. univ. Catania 1913. p. 417—427.
28. Bierbaum, Georg, Untersuchungen über den Bau der Gehörorgane von Tiefseefischen. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 111. H. 3. p. 281.
29. Bikeles, G., Bemerkungen betreffend das intramedulläre Hinterwurzelgebiet. Neurol. Centralbl. No. 8. p. 484.
30. Derselbe, Mitteilung betreffend eine eventuelle Teilung von hinteren Wurzeln und deren weiteres Verhalten zum entsprechenden Rückenmarkssegment. ibidem. No. 8. p. 483.



31. Bindewald, C. A. E., Das Vorderhirn von Amblystoma mexicanum. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 84. H. 1. p. 1.
32. Biondi, Giosuè, Sulla fine struttura dei Gangli annessi al simpatico craniano nell'uomo. Ric. Laborat. Anat. norm. R. Univ. Roma ed in altri Labor. biol. Vol. 17. 1913. fasc. 1/3. p. 51—57.
33. Derselbe, Sulla struttura dei glomeruli della corteccia cerebellare. Riv. ital. di Neuropatol. Vol. 7. No. 8. p. 337.
34. Derselbe, Lo stato attuale degli studii istologici sui lipoidi del sistema nervoso. ibidem. Vol. 7. No. 6—8. p. 247. 298. 356.
35. Derselbe, Sull cosidetto pigmento giallo dei centri nervosi. Boll. Accad. Gioenia di Sc. nat. Catania. Ser. 2. fasc. 27. 1913. p. 24—38.
36. Boeke, J., Über den Zusammenhang zwischen Muskel- und Sehnenfasern bei den quergestreiften Muskeln der Vertebraten. Verslag d. Kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis-en Natuurk.) 23. 883.
37. Derselbe, Über den Zusammenhang zwischen Nervenendigung und glatter Muskelzelle, in Zusammenhang mit der akzessorischen (autonomen) Innervation der quergestreiften Muskeln. ibidem. 23. 878.
38. Bogrowa, Valentine, Observations sur la structure fine de la cellule nerveuse des ganglions rachidiens. Journal de l'Anatomie. No. 3. p. 225.
39. Böker, Hans, Über einige Varietäten mit Defektbildung der platten Rückenmuskulatur. Anat. Anzeiger. Bd. 46. H. 19. p. 515—522.
40. Bonola, Francesco, Contributi allo studio della commessura grigia del talamo-encefalo. Boll. Sc. med. Anno 85. Ser. 9. Vol. 2. fasc. 9. p. 413—424.
41. Bovero, Alfonso, Connessioni simpatiche del ganglio vestibolare del nervo acustico. Arch. ital. di Otologia. Vol. 25. No. 1. p. 41.
42. Derselbe, Recherches sur la structure histologique et connexions du ganglion vestibulaire du nerf acoustique. Arch. internat. de Laryngol. T. XXXVII. No. 3. p. 802.
43. Bretschneider, Fr., Ueber die Gehirne des Goldkäfers und des Lederlaufkäfers. Zoolog. Anzeiger. Bd. XLIII. No. 11. p. 490.
44. Derselbe, Über die Gehirne der Küchenschabe und des Mehlkäfers. Jenasche Zeitschr. f. Naturwissensch. Bd. 52. N. F. Bd. 45. H. 3. p. 269.
45. Brookover, Charles, The Development of the Olfactory Nerve and its Associated Ganglion in Lepidosteus. The Journ. of Compar. Neurology. Vol. 24. No. 2. p. 113.
46. Derselbe, The Nervus terminalis in Adult Man. ibidem. p. 131.
47. Brouwer, B., und Walree, Dorothea van, Über den Hirnstamm eines Taubstummen. Folia neuro-biologica. Bd. VIII. No. 6. p. 589—600.
48. Brück, Artur, Die Muskulatur von Anodonta cellensis Schröt. Ein Beitrag zur Anatomie und Histologie der Muskelfasern. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 110. H. 4. p. 481.
49. Derselbe, Die Entstehung der spiraliggestreiften Muskeln mit heterogenen Fibrillen bei Anodonta und Unio. Zoolog. Anzeiger. Bd. XLV. No. 4. p. 173.
50. Bruni, Angelo Cesare, Intorno ai rapporti fra le tasche di Rathke e di Seessel durante lo sviluppo dell'ipofisi. Giorn. Accad. Med. Torino. Anno 76. 1913. No. 9/10. p. 304—314.
51. Derselbe, Sullo sviluppo del lobo ghiandolare dell'ipofisi negli amnioti. Ricerche di organogenesi comparata. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 31. H. 4—6. p. 129.
52. Derselbe, A proposito dei lavori di Anita Jona sulle acidofile delle capsule surrenali e sul cromaffine degli anfibi. Monit. Zool. ital. Anno 25. No. 8. p. 184—188.
53. Bugnion, E., et Popoff, N., Les yeux des insectes nocturnes. (Mémoire detaillé). Arch. d'Anat. microscop. T. XVI. fasc. II. p. 261.
54. Buscaino, V. M., Grassi, sterine e lipoide nel sistema centrale in condizione normali, sperimentali e patologiche. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. 18. 1913. fasc. 2. p. 673—708.
55. Cameron, J., und Milligan, W., Die Entwicklung der Riechnerven bei den Vertebraten. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1015. (Sitzungsbericht.)
56. Carpenter, F. W., and Conel, J. L., A Study of Ganglion Cells in the Sympathetic Nervous System, with Special Reference to Intrinsic Sensory Neurones. The Journ. of Comp. Neurol. Vol. 24. No. 3. p. 269.
57. Cerletti, Ugo, Nuova concezione circa la struttura della nevroglia. Ric. di Neurol. Leon. Bianchi. 25. anno insegm. univ. Catania. 1913. p. 359—371.
58. Chaine, J., Le digastrique. (Abaisseur de la mandibule des mammifères.) Journal de l'Anatomie. No. 3—4. p. 248. 393.
59. Chase, M. R., and Ranson, S. W., The structure of the Roots, Trunk and Branches of the Vagus Nerve. The Journ. of Comparat. Neurology. Vol. 24. No. 1. p. 31.



60. Chauveau, C., Contribution à l'étude de l'Otologie française au cours de ces cinquante dernières années. T. 1. (Anatomie, Embryologie, Physiologie.) Paris. Baillière et fils.
61. Chidester, F., Cyclopia in Mammals. The Med. Record. Vol. 8. p. 355.
62. Clark, Elbert, Regeneration of Medullated Nerves in the Absence of Embryonic Nerve Fibers, Following Experimental Non-traumatic Degeneration. The Journ. of Comparative Neurology. Vol. 24. No. 1. p. 61.
63. Clarke, R. H., and Henderson, E. E., Atlas of Photographs of Sections of the Frozen Cranium and Brain of the Cat (Felis domestica). Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 21. Ergzh. 1. p. 1.
64. Cnyrim, Ernst, Zur Schläfendrüse und zum Lidapparate des Elefanten. Anat. Anzeiger. Bd. 46. No. 11/12. p. 273—279.
65. Coghill, G. E., Correlated Anatomical and Physiological Studies of the Growth of the Nervous System of Amphibia. I. The Afferent System of the Trunk of Amblystoma. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. 24. No. 2. p. 161.
66. Cohn, Ludwig, Die Hautsinnesorgane von Agama colonorum. Zoolog. Anzeiger. Bd. XLIV. No. 4. p. 145.
67. Collin, R., Sur les mitochondries extraneuronales dans l'écorce cérébrale irritée. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 13. p. 591.
68. Derselbe, Sur les rapports des expansions névrogliques et des grains périvasculaires dans les espaces de Robin-Virchow. ibidem. T. LXXVI. No. 19. p. 893.
69. Cowdry, E. V., The Development of the Cytoplasmic Constituents of the Nerve Cells of the Chick. I. Mitochondria and Neurofibrils. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. 15. No. 4. p. 389.
70. Derselbe, Comparative Distribution of Mitochondria in Spinal Ganglion Cells of Vertebrates. ibidem. Vol. XVII. No. 1.
71. Demoll, Reinhard, Die Augen von Limulus. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. Bd. 38. H. 3. p. 443.
72. Dogiel, Joh., Die Anordnung und Funktion der Nervenzellen des Herzens des Menschen und der Tiere und ihre Verbindungen mit den sympathischen, den cerebralen und spinalen Nerven. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 155. H. 8—9. p. 351.
73. Dolley, David H., The Morphology of Functional Depression in Nerve Cells and its Significance for the Normal and Abnormal Physiology of the Cell. The Journ. of Medical Research. Vol. XXIX. No. 1. p. 65.
74. Driver, J. R., and Denison, A. B., The Morphology of the Long Accessorius Muscle. The Anatomical Record. Vol. 8. No. 6. p. 341.
75. Dubreuil, G., et Favre, M., Plasmazellen à granulations acidophiles et basophiles. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 24. p. 271.
76. Duesberg, J., Trophospongien und Golgischer Binnenapparat. Anat. Anzeiger. Bd. 46. Ergzh. p. 11—80.
77. Dunn, Elizabeth Hopkins, The Presence of Medullated Nerve Fibers Passing from the Spinal Ganglion to the Ventral Root in the Frog, Rana pipiens. The Journal of Compar. Neurology. Vol. 24. No. 4. p. 429.
78. Dürken, B., Ueber einseitige Augenextirpation bei jungen Froschlarven. Ein Beitrag zur Kenntnis der echten Entwicklungskorrelationen. Zeitschr. f. wissenschaftliche Zoologie. Bd. CV. H. 2. S. 192.
79. Edinger, Ludwig, Die Entstehung des Menschenhirnes. Wiener mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2245.
80. Derselbe, und Liesegang, Raphael, Nachahmung der Vorgänge beim Nervenwachstum. Anat. Anzeiger. Bd. 47. H. 8. p. 225—239.
81. Ekman, Gunnar, Zur Frage nach der frühzeitigen Spezifizierung der verschiedenen Teile der Augenanlage. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 40. H. 1. p. 121.
82. Enriques, Paolo, e Zweibaum, Jules, Sul pigmento nel sistema nervoso degli invertebrati, e le sue modificazioni sperimentali. Bios. Riv. di Biol. Sper. e gen. Vol. I. 1913. fasc. 1. p. 22—40.
83. Erben, Siegmund, Das Verhalten des interstitiellen Bindegewebes beim untätigen Muskel. Ein Beitrag zur Funktion der Stützsubstanz. (Waldeyers Grundsubstanzgewebe.) Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 36. p. 394.
84. Erlacher, Philipp, Über die motorischen Nervenendigungen. Histologische und experimentelle Beiträge zu den Operationen an den peripheren Nerven. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXXIV. p. 561.
85. Derselbe, Über den Bau der motorischen Nervenendigungen und ihre Bedeutung für die Nervenplastik. Ver. d. Aerzte in Steiermark. 9. Jan.
86. Feiling, Anthony, On the Bulbar Nuclei, with Special Reference to the Existence of a Salivary Centre in Man. Brain. Vol. 36. No. 2. p. 255.



87. Fieandt, Einar, Ueber das Wurzelgebiet des Nervus hypoglossus und den Plexus hypoglosso-cervicalis bei den Säugetieren. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 48. H. 4. p. 513.
88. Fischel, Alfred, Über das Differenzierungsvermögen der Gehirnzellen. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 40. H. 4. p. 653.
89. Derselbe, Über gestaltende Ursachen bei der Entwicklung des Auges. Prager mediz. Wochenschr. No. 25. p. 313.
90. Flesch, Mikrochemische Demonstrationen über Nervenzellen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1820. (Sitzungsbericht.)
91. Forster, A., Zur Morphologie des Musc. costo-scapularis und seiner beiden Abkömmlinge: des Levator scapulae und des Serratus anterior. Eine vergleichend-anatomische Untersuchung. Zeitschr. f. Morphologie. Bd. XVII. H. 2. p. 247—324.
92. Förster, Johannes, Über die Leuchtorgane und das Nervensystem von Pholas dactylus. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 109. H. 3. p. 349.
93. Frank, Jos., Über einen im Leben beobachteten M. sternalis. Anat. Anzeiger. Bd. 46. No. 24. p. 648—652.
94. Derselbe, Ein Fall von Halsrippe mit abnormem Nervenverlauf. ibidem. Bd. 47. H. 8. p. 218—225.
95. Frey, Hedwig, Ein vertebro-claviculareer Muskel aus der Gruppe der supraclavicularen Gebilde. Gegenbauers Morpholog. Jahrb. Bd. 44. H. 3. p. 389.
96. Fritsch, C., Untersuchungen über den Bau und die Innervierung des Dentins. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 84. H. 3—4. p. 307.
97. Fuse, G., Beiträge zur Anatomie des Bodens des 4. Ventrikels. Arb. aus d. hirnanat. Inst. Zürich. 8. 213—231.
98. Gerstmann, Persistierende Cajalsche Zellen in der Molekularschicht der Großhirnrinde. Neurol. Centralbl. 1915. p. 174. (Sitzungsbericht.)
99. Giardina, Andrea, Sul valore morfogenetico della corda dorsale. (Studio sperimentale su embrioni e larve di anfibi.) Arch. ital. di Anat. e di Embriol. Vol. XII. fasc. 4. p. 443—626.
100. Giuffrida-Ruggeri, V., Variabilità delle ramificazioni terminali dell'arteria meningea media nell'uomo. Ric. di Nevrol. dedic. Leon. Bianchi. 25. anno insegnam. univ. 1913. p. 211—233.
101. Glaser, W., Der intramurale Nervenapparat des Herzens. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 117. H. 1. p. 26.
102. Derselbe, Über die Nervenverzweigungen innerhalb der Gefäßwand. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 50. H. 5—6. p. 305.
103. Derselbe, Die Nerven in den Blutgefässen des Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 4—6. p. 189.
104. Goette, A., Die Entwicklung der Kopfnerven bei Fischen und Amphibien. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 58. H. 1. p. 1.
105. Goldstein, Manfred, Beitrag zur Anatomie und funktionellen Bedeutung der Arterien des Gehirns, insbesondere des Balkens. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 26. p. 361.
106. Greenman, M. J., Studies on the Regeneration of the Peroneal Nerve of the Albino Rat: Number and Sectional Areas of Fibers: Area Relations of Axis to Sheath. The Journ. of Compar. Neurol. 1913. Vol. 23. No. 5. p. 479.
107. Gresser, O., Über den Nervus terminalis. Wiener klin. Wochenschr. p. 1086. (Sitzungsbericht.)
108. Grynfeltt, E., et Euzière, J., Recherches sur les variations fonctionnelles du chondriome des cellules des plexus choroïdes chez quelques mammifères. Compt. rend. Assoc. des Anat. Lausanne 1913. p. 197.
109. Dieselben, Note sur la structure de l'épithélium des toiles choroïdiennes et l'excrétion du liquide céphalo-rachidien chez le Scyllum. ibidem. p. 101.
110. Dieselben, Deux communications sur l'histologie de l'épithélium des plexus choroides. Montpellier Médical. 1913. T. 37. p. 129 u. 212.
111. Gschwind, Camille, Systematische Untersuchungen über die Veränderungen der Hypophysis in und nach der Gravidität. Zeitschr. f. angew. Anat. Bd. 8. p. 517.
112. Guillemin, A., Contribution à l'étude du muscle mylo-glosse. Bibliographie anat. Vol. XXIV. No. 3. p. 123.
113. Hacker, Friedrich, Ein Beitrag zum Studium der Regeneration von Hautnerven. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 65. H. 1—2. p. 67. (cf. Kapitel: Spezielle Physiologie der peripheren Nerven.)
114. Haller, Studien zur Anatomie und vergleichenden Anatomie der Rautengrube einiger Säugetiere. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 4—6. p. 213.
115. Harms, W., Über die Augen der am Grunde der Gewässer lebenden Fische. Zoolog. Anzeiger. Bd. XLIV. No. 1. p. 35.



116. Hatai, Shinkishi, On the Weight of the Thymus Gland of the Albino Rat (Mus Norvegicus Albus) According to Age. The Amer. Journal of Anatomy. Vol. 16. No. 2. p. 253.
117. Hayashi, M., und Nakamura, R., Ueber den Hinterhauptlappen des Japanergehirnes. Mitteil. d. Med. Ges. zu Tokyo. Bd. XI. H. 2. p. 239.
118. Heidenhain, Martin, Über die Sinnesfelder und die Geschmacksknospen der Papilla foliata des Kaninchens. Beiträge zur Teilkörpertheorie. III. Arch. für mikroskop. Anat. Bd. 85. H. 4. p. 365.
119. Derselbe, Untersuchungen über die Teilkörpernatur der Geschmacksknospen in der Papilla foliata des Kaninchens. Anat. Anzeiger. Bd. 45. H. 16/17. p. 385—405.
120. Herrick, C. Judson, The Cerebellum of Necturus and other Urodele Amphibia. The Journ. of Compar. Neurology. Vol. 24. No. 1. p. 1.
121. Derselbe, The Medulla oblongata of larval Amblystoma. ibidem. Vol. 24. No. 4. p. 343.
122. Hesser, Carl, Orbitans bindväfsapparat och glatta muskulatur i normalt tillstånd hos människan. (Der Bindegewebsapparat und die glatte Muskulatur der Orbita beim Menschen in normalem Zustande.) Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Ny Fôljd. Nittonde Bandet. p. 189.
123. Hoffmann, Paul, Die Hemmungs- und Förderungsfasern der Arthropodenmuskeln. Die Naturwissenschaften. H. 12. p. 941.
124. Holmgren, Emil, Trophospongium und Apparato reticolare der spinalen Ganglienzellen. Anat. Anzeiger. Bd. 46. H. 5/6. p. 127—138.
125. Hoogkamer, J., Die Nerven der Gebärmutter. Archiv für Gynäkologie. **99.** S. 231.
126. Hoskins, E. R., On the Vascularization of the Spinal Cord of the Pig. The Anatom. Record. Vol. 8. No. 7. p. 371.
127. Hovelacque, A., Connexions du muscle temporal et du muscle buccinateur. Bibliographie anat. T. XXIV. No. 1. p. 15.
128. Huber, Karl, The Morphology of the Sympathetic System. 17. intern. Congr. of Med. London 1913. Sect. 1. Anat. a. Embryol. Part. I. p. 211—237.
129. Hulanicka, R., Ueber die Nervenendigungen bei der Schildkröte. Anatom. Anzeiger. Bd. 46. H. 17/18. p. 485—490.
130. Jaguzzi-Valeri, R., Arterie meningee dalla occipitale. Monit. zool. ital. No. 9—10. p. 231—246.
131. Ingallis, N. W., The Parietal Region in the Primate Brain. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. 24. No. 3. p. 291.
132. Ingebringten, R., Régénération des cylindraxes in vitro. Lyon Chirurgical. May.
133. Ischreyt, G., Zur vergleichenden Morphologie des Entenauges. Dritter Beitrag. Arch. f. vergl. Ophthalmol. Bd. IV. H. 2. p. 162.
134. Jaeger, R., Inhaltsberechnungen der Rinden- und Marksubstanz des Grosshirns durch planimetrische Messungen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 54. H. 1. p. 261.
135. Jakubski, A. W., Studien über das Gliagewebe der Mollusken. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. II. Teil. Cephalopoda. Bd. 112. H. 1. p. 48.
136. Johnston, J. B., The Nervus terminalis in Man and Mammals. The Anatomical Record. Vol. 8. No. 4. p. 185.
137. Jordan, H. E., The Microscopic Structure of Mammalian Cardiac Muscle with Special Reference to So-Called Muscle Cells. ibidem. Vol. 8. No. 9. p. 423.
138. Jörschke, Hermann, Die Facettenaugen der Orthopteren und Termiten. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 111. H. 2. p. 153.
139. Kankeleit, Otto, Zur vergleichenden Morphologie der unteren Säugetierolive mit Bemerkungen über Kerne in der Olivenperipherie. Inaug.-Dissert. 1913. Berlin.
140. Kaudern, Walter, Ueber die Bauchmuskeln bei Chiromys madagascariensis. Anat. Anzeiger. Bd. 46. H. 22/23. p. 616—622.
141. Kent, A. F. Stanley, Neuro-Muscular Structures in the Heart. Proc. of the Royal Soc. B. Vol. 87. p. 198.
142. Kerschner, L., Die sensiblen Nervenendigungen der Sehnen und Muskeln. Atlas von 16 Tafeln und 102 Abbildungen. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
143. Knoblauch, A., Anatomie und Topographie des Gehirns und seiner Häute. Neue Deutsche Chirurgie. I. Teil. p. 3. Stuttgart. F. Enke.
144. Kohn, Alfred, Glandula insularis cervicalis? Anat. Anzeiger. Bd. 47. No. 17/18. p. 479.
145. Kohnstamm, O., In Sachen des nucleus salivatorius. Neurol. Centralbl. No. 19. p. 1136.
146. Kramer, J. G., and Todd, T. W., The Distribution of the Nerves to the Arteries of the Arm, with a Discussion of the Clinical Value of Results. The Anatomical-Record. Vol. 8. No. 5. p. 243.
147. Kramer, S. P., The Central Canal of the Spinal Cord. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 722. **(Sitzungsbericht.)**



148. Krassnig, Max, Ueber die Arteria vertebralis und die Intercostalarterien bei Bradypus tridactylus. Als Nachtrag zur Publikation: „Von der Arteria vertebralis thoracica usw." in Bd. 49 dieser Zeitschr. Anat. Hefte. H. 151. (Bd. 50. H. 2.) p. 413.
149. Kraus, Erik Johannes, Die Beziehungen der Zellen des Vorderlappens der menschlichen Hypophyse zueinander unter normalen Verhältnissen und in Tumoren. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 58. H. 1. p. 159.
150. Kulesch, L., Der Netzapparat von Golgi in Zellen des Eierstockes. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 84. H. 1. p. 142.
151. Kuntz, Albert, Further Studies on the Development of the Cranial Sympathetic Ganglia. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. 24. No. 3. p. 235.
152. Landacre, F. L., Embryonic Cerebral Ganglia and the Doctrine of Nerve Components. **Sammelreferat.** Folia neuro-biologica. Vol. VIII. No. 6. p. 601—616.
153. Landau, E., Die Sehrinde. Eine anthropologische Studie an Schweizerhirnen. Mitteilungen der naturf. Gesellsch. zu Bern.
154. Derselbe, Über verwandtschaftliche Formbildung der Grosshirnwindungen an beiden zueinander gehörenden Hemisphären. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 48. H. 1. p. 143.
155. Lapinsky, M., Zur Innervation der Hirngefässe. Archiv für Anatomie. 1913. Suplementheft.
156. Lasalle Archambault, The Cortical Connections of the Red Nucleus. Albany Med. Annals. Vol. XXXV. No. 10. p. 527.
157. Lawrentjew, B., Zur Frage der Morphologie und Verteilung der Nervenendigungen in der weiblichen Urethra. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XXX. H. 10—12. p. 337.
158. Leboucq, Georges, Etudes sur les voies lymphatiques de l'oeil et de l'orbite. Arch. de Biologie. T. XXIX. fasc. 1. p. 1.
159. Leder, Heribert, Ueber die Augen der Pontelliden und die Frontalorgane der Copepoden. Zoolog. Anzeiger. Bd. XLIV. No. 3. p. 105.
160. Legendre, R., Dispositif pour l'examen microscopique des nerfs vivants ayant leurs connexions anatomiques intactes et leur fonctionnement normal. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 10. p. 432.
161. Lehr, Richard, Die Sinnesorgane der beiden Flügelpaare von Dytiscus marginalis. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 110. H. 1. p. 87.
162. Derselbe, Die Sinnesorgane im Innern des Pedicellus von Dytiscus marginalis mit besonderer Berücksichtigung des Johnstonschen Organs. ibidem. Bd. 111. H. 3. p. 428.
163. Leidler, Rudolf, Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des Nervus vestibularis. 2. Mitteilung. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 21. H. 1/2. p. 151.
164. Derselbe, Über die Anatomie und Funktion des Nucleus Bechterew. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 3. p. 321.
165. Leplat, Georges, Localisation des premières ébauches oculaires chez les vertébrés. Pathogénie de la cyclopie. Anat. Anzeiger. Bd. 46. H. 11/12. p. 280—289.
166. Leser, Otakar, Ueber die Entwicklung der Form des menschlichen Auges. Rev. d. böhm. Med. Jg. 5. H. 3. p. 53—74.
167. Levi, Giuseppe, Ulteriori studi sullo sviluppo delle cellule visive negli Anfibi. Anat. Anzeiger. Bd. 47. H. 6/7. p. 192—199.
168. Lewy, F. H., Beitrag zur Kenntnis der Lymphwege des Gehirns. (Der Transport in der Lymphe löslicher Substanzen.) Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. H. 2—3. p. 143.
169. Loewenthal, N., Les voies ascendantes du cordon anthéro-latéral de la moëlle. Compt. rend. de l'Assoc. des anatomistes. XV. p. 78.
170. Löwy, Robert, Zur Frage der Mikrogyrie. Ein Beitrag zur Theorie der Windungsbildungen. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 21. H. 1—2. p. 1.
171. Derselbe, Die faseranatomischen Verbindungen des Flocculus. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. p. 140. **(Sitzungsbericht.)**
172. Lubosch, W., Vergleichende Anatomie der Kaumuskeln der Wirbeltiere. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaften. Bd. 53. H. 1. p. 51.
173. Malaguzzi-Valeri, R., Arterie meningee dalla occipitale. Monit. zool. ital. No. 9—10. p. 231—246.
174. Mann, Max, Die Lage der Hypophyse zum Keilbein. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1582. **(Sitzungsbericht.)**
175. Mannu, Andrea, Variazioni dell'arteria vertebralis nell'uomo e nei mammiferi. (Contributo alla morfologia dell'arteria vertebralis nei Mammiferi.) Arch. ital. di Anat. Vol. XIII. fasc. 1. p. 79.
176. Derselbe, Osservazioni sul Nervus depressor degli Equini. Monitore Zoologico Italiano. No. 1. p. 1.

177. Derselbe, Osservazioni sul simpatico cervicale dei mammiferi. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 31. H. 1/3. p. 116.
178. Derselbe, Considerazioni sulla Morfologia delle arterie vertebralis e occipitalis in alcuni Mammiferi. Arch. di Anat. e di Embriol. Vol. XII. fasc. 3. p. 434—442.
179. Marcus, H., Ueber die Struktur der Muskelsäulchen. Anat. Anzeiger. Bd. 45. H. 16 bis 17. p. 425—429.
180. Marie, A., Sur la morphologie de l'Encéphale des asiatiques. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. p. 366.
181. Marinesco, G., et Minea, J., Culture des ganglions spinaux dans du plasma hétérogène. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 5. p. 213.
182. Dieselben, Culture des ganglions spinaux dans du plasma hétérogène. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 158. No. 8. p. 588.
183. Dieselben, Nouvelles recherches sur la culture „in vitro" des ganglions spinaux de mammifères. Anat. Anzeiger. Bd. 46. No. 20/21. p. 529—547.
184. Martynoff, W., Die Nervenendapparate im Pericardium des Menschen und der Säugetiere. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 84. H. 3—4. p. 430.
185. Derselbe, Nervenendapparate in der Brustwarze der Frau und von Säugetierweibchen. Folia neuro-biologica. No. 3. p. 249.
186. Masuda, Niro, Über das Brückengrau des Menschen (Griseum pontis) und dessen nähere Beziehungen zum Kleinhirn und Grosshirn. Arb. aus d. hirnanat. Inst. in Zürich. H. IX. p. 1—249. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
187. Meiklejohn, Jean, On the Topography of the Intra-Cardiac Ganglia of the Rats Heart. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XLVIII. Part. IV. p. 378.
188. Meyer, Erich, und Jungmann, Paul, Die Innervation der Niere. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Aprilheft.
189. Michl, Eduard, Über die Invagination des Oesophagus mit Prolaps des Magens. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 4/6. p. 313—318.
190. Milani, Piero, e D'Arbela, Felice, Di una varietà del M. palmare longo. Monit. zool. ital. No. 9—10. p. 209.
191. Mingazzini, G., Anatomia clinica dei centri nervosi. 2. Aufl. Torino. 1913. Unione Tipografico Editrice Torinese.
192. Derselbe, Der geniale Mensch und die Entwicklung des Hirnmantels. Neurol. Centralbl. No. 19. p. 1116.
193. Minkowski, M., Ueber die Sehrinde (Area striata) und ihre Beziehungen zu den primären optischen Zentren. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXV. H. 5. p. 420.
194. Monakow, v., Zur Pathologie und Anatomie der regio centralis und der Pyramidenbahn. Neurol. Centralbl. p. 867. (**Sitzungsbericht.**)
195. Derselbe, Die feinere Anatomie des Fasc. centroparietalis. ibidem. p. 1001. (**Sitzungsbericht.**)
196. Monti, R., L'apparato reticolare interno di Golgi nelle cellule nervose dei crostacei. Atti della Reale Accad. dei Lincei. No. 3. p. 172.
197. Moreau, Laurent, La dent de l'homme. Contribution à l'étude de l'anatomie comparée du système nerveux. Arch. de Méd. et pharmacie navales. No. 1. p. 21—29.
198. Mühlmann, M., Über die chemischen Bestandteile der Nisslkörner. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 85. H. 3. p. 361.
199. Nagao, Y., Zur Frage des Ventriculus terminalis (Krause). Neurologia. Bd. 13. H. 4.
200. Nageotte, J., Sur quelques particularités de la fibre nerveuse des batraciens et sur les soi-disant altérations de la gaine de myéline, considérées comme conditionnant des changements d'excitabilité des nerfs. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 158. No. 20. p. 1440.
201. Nakamura, Yutaka, Ueber Myelinoid-Substanz in den Haarzellen des Cortischen Organs. Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc. Bd. VIII. H. 1—3. p. 158.
202. Neal, H. V., The Morphology of the Eye Muscle Nerves. Journal of Morphology. Vol. 25. No. 1. p. 1.
203. Nehl, F., Netzhautelemente im Optikusstamm. Stud. z. Pathol. d. Entwickl. 1. 257.
204. Niessl v. Mayendorf, Über den fasciculus corporis callosi cruciatus. (Das gekreuzte Balken-Stabkranzbündel.) Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 36. H. 6. p. 415.
205. Nikitin, M. P., Zur Frage des Verlaufes der Hinterwurzelfasern des Rückenmarks (Fall von Degeneration der Fasern des V. Lumbalwurzelpaares beim Menschen). Archiv f. Psychiatrie. Bd. 54. H. 3. p. 938.
206. Obersteiner, H., Bemerkungen zur Bedeutung der wechselnden Grösse der Nervenzellen. Volume giubilare in onore di L. Bianchi. 1913. Catania. Officina tipogr. Giannotta.
207. Ogata, Tomosaburo, Ueber die Morphologie der Querlinien der Reizleitungsfasern und Muskelfasern im menschlichen Herzen. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 15. H. 1. p. 127.



208. **Ortin**, Leoz y L. R. Arcante, Procesos regenerativos del nervio óptico y retina con ocasión de ingertos nerviosos. Trab. del lab. de inv. biol. de la Univ. de Madrid. **11.** März.

209. **Orton**, Samuel T., A Note on the Circulation of the Cornu Ammonis. The Anatomical Record. Vol. 8. No. 4. p. 199.

210. **Paladino**, G., Les cellules nerveuses sont-elles des éléments perpétuels de l'organisme, et le pouvoir germinatif de l'ependyme est-il limité à la période embryonnaire? Arch. ital. de Biologie. T. LXI. p. 443.

211. **Passek**, W., Über Beziehungen des Eindringens von Farbstoffsubstanzen in das Hirnparenchym. (Zur Frage der chirurgischen Behandlungsmöglichkeit der progressiven Paralyse.) Vorläufige Mitteilung. Rundschau f. Psych. (russ.) **18.** 729.

212. **Pedaschenko**, D., Die Entwicklung der Augenmuskelnerven. Vorläufige Mitteilung. Anat. Anzeiger. Bd. 47. H. 6/7. p. 145—180.

213. **Pegler**, H., Über das Bedürfnis einer ausgedehnteren und einwandfreieren Nomenklatur für die Nasennerven. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1014. **(Sitzungsbericht.)**

214. **Pepere**, Alberto, Su la esistenza di un tessuto paratiroideo transitorio fetale nell' uomo. (Sviluppo, significato anatomico, funzione dell'organo para-paratiroideo-timico.) Nota riassuntiva. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 40. H. 2. p. 253.

215. **Perkins**, J. Douglas jr., An Anomalous Muscle of the Leg: Peronaeo-calcaneus internus. The Anatomical Record. Vol. 8. No. 1. p. 21.

216. **Peter**, F., Über den Austritt des N. trigeminus an der Hirnbasis. Zeitschr. f. angew. Anat. **1.** 233.

217. **Péterfi**, Tiberius, Die Muskulatur der menschlichen Harnblase. Anatom. Hefte. 152. Heft. (50. Bd. H. 3.) p. 631.

218. Derselbe und **Engel**, Alexander, Das Muskelgewebe der Milz des Menschen. Anatom. Anzeiger. Bd. 45. H. 13. p. 312—317.

219. **Pfüller**, Albert, Beiträge zur Kenntnis der Seitensinnesorgane und Kopfanatomie der Macruriden. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. Bd. 52. H. 1. p. 1.

220. **Piersanti**, Carlo, Ricerche sperimentali sulla sostanza cromofile e sul pigmento delle cellule nervose nella rana. Bios. Riv. di Biol. sper. e gen. Vol. I. 1913. fasc. 2/3. p. 157—190.

221. **Pisk**, Emil, Über eine seltene Varietät im Verlaufe der Arteria carotis externa beim Menschen und beim Hund. Anat. Anzeiger. Bd. 45. No. 15. p. 373—378.

222. **Pitzorno**, Marco, Contributo alla conoscenza della struttura del ganglio ciliare dei Cheloni. Arch. ital. di Anatomia. Vol. XII. fasc. 3. p. 367.

223. Derselbe, Il Ganglio ciliare dei Selacei. ibidem. 1913. Vol. XI. fasc. 4. p. 527.

224. Derselbe, Sullo strappo del sciatico nei Cheloni. Riv. di patol. nerv. e ment. fasc. 2.

225. **Pollock**, W. B. Inglis (Deutsche Inhaltsangabe von G. **Freitag**). The Persistence of the Nerve Plexus of the Iris after Excision of the Ciliary Ganglion and of the Superior Sympathetic Ganglion. Arch. f. vergl. Ophthalmologie. Bd. IV. H. 1. p. 39.

226. **Potts**, L. W., The Distribution of Nerves to the Arteries of the Leg. Anat. Anzeiger. Bd. 47. No. 5. p. 138—143.

227. **Pump**, W., Über die Muskelnetze der Mitteldarmdrüse von Crustaceen. Ein Beitrag zur Kenntnis der Streifen Z und M der quergestreiften Muskelfasern. Arch. f. Mikroskop. Anat. Bd. 85. H. 2. p. 167.

228. **Ranke**, O., Zur Histologie und Histopathologie der Blutgefäßwand speziell des Zentralnervensystems (auf Grund neuerer Kenntnisse und Anschauungen über das Mesenchymnetz und seine Differenzierungsversuche). Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 27. p. 221.

229. **Ranson**, S. Walter, The Tract of Lissauer and the Substantia gelatinosa Rolandi. The Amer. Journal of Anatomy. Vol. 16. No. 1. p. 97.

230. **Razzauti**, Alberto, Alcune ricerche sopra le terminazioni nervose motrici nei Petromizonti. Monitore Zool. ital. No. 5. p. 117—124.

231. **Reich**, Zdzislaw, Anatomie des Bogengangapparates. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 9. p. 1137.

232. **Reichardt**, M., Untersuchungen über das Gehirn. II., III. u. IV. Teil. Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg. 8. Heft. Jena. Gustav Fischer.

233. Derselbe, Die physikalischen Eigenschaften und Zustandsänderungen des Gehirns und die Flüssigkeitsverhältnisse in der Schädelhöhle. Jena. G. Fischer.

234. **Retterer**, Ed., De la musculature striée de l'appareil uro-génital du chat. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 19. p. 866.

235. **Retzius**, Gustaf, Wächst noch die Grösse des menschlichen Gehirns infolge der Einwirkung der Kultur? Zeitschr. f. Morphologie. Bd. 18. p. 49—64.

236. **Rex**, K., Über die Anlage der Quintusmuskulatur der Lachmöve. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 110. H. 2. p. 151.

237. **Richter**, Hans, Innervation der Musculi glutaeus profundus, obturator internus, gemelli, quadratus femoris bei Pferd und Rind. Anat. Anzeiger. Bd. 45. H. 16—17. p. 417.



238. Derselbe, Innervation der Mm. gemelli, obturator internus, quadratus femoris und obturator externus beim Schwein. ibidem. Bd. 46. H. 9/10. p. 267—270.
239. Derselbe, Innervation der musculi: glutaeus profundus, obturator internus, gemelli, quadratus femoris beim Pferd, Rind und Schwein. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 19. p. 317.
240. Riemer, Gerhard, Vergleich der Gehirne einer Duplicitas anterior vom Kalbe. Inaug.-Dissert. Rostock.
241. Rijnberk, G. van, Die Nervenversorgung des Rumpfdermatoms. Verslag kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis-en Natuurk.). 23. 697.
242. Riquier, Carlo, Le ganglion otique. Recherches biologiques. Arch. ital. de Biologie. T. LXV. p. 325.
243. Derselbe, Studio macro- e microscopico sul simpatico dei cheloni con osservazioni intorno alle anastomosi cellulari. Riv. di Patol. nerv. e ment. XIX. H. 7.
244. Roegholt, M. N., Musculus supra-clavicularis proprius. Anatom. Anzeiger. Bd. 45. H. 18/19. p. 474—477.
245. Roesch, Walter, Ein Gefässscheidenmuskel am Hals. ibidem. Bd. 46. No. 13/14. p. 366—368.
246. Rönne, Henning, Die anatomische Projektion der Macula im Corpus geniculatum ext. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 22. p. 469.
247. Rose, Maximilian, Über die cytoarchitektonische Gliederung des Vorderhirns der Vögel. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 21. Ergzh. 1. p. 6.
248. Rossi, Enrico, La cellula nervosa. Ric. di Nevrol. Leon. Bianchi. 25. anno insegn. univ. Catania. 1913. p. 373—384.
249. Röthig, P., und Ariens Kappers, C. U., Weiterer Beitrag zum Studium des Gehirns von Myxine glutinosa. Verslag Kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis. en Natuurk.) 22. 1200.
250. Roussy, Gustave, et Lhermitte, Jean, Anatomie macroscopique et histologique. Les techniques anatomo-pathologiques du système nerveux. Paris. Masson et Cie.
251. Rouvière, H., Le tendon de Zinn et les insertions postérieures des muscles droits de l'oeil. Bibliogr. anat. T. 24. fasc. I. p. 92—100.
252. Rudolph, Otto, Untersuchungen über Hirngewicht, Hirnvolumen und Schädelkapazität. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 58. H. 1. p. 48.
253. Ruge, Georg, Der Hautrumpfmuskel des Menschen. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 48. H. 1. p. 1.
254. Santee, Harris E., The Brain of a Black Monkey (Macacus maurus): The Relative Prominence of Different Gyri. The Anatomical Record. Vol. 8. No. 5. p. 257.
255. Sauer, Willibald, Ein Beitrag zur Kenntnis der Kleinhirnbahnen beim Menschen. Folia neuro-biologica. Bd. VIII. H. 4. p. 395.
256. Sawidowitsch, Wolf, Einfluss von Ernährung und Erkrankungen auf das Wachstum des Gehirns im ersten Lebensjahre. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XIII. H. 5. p. 240.
257. Scharlau, Gustav, Über Nervenzonen am Kieferapparat. Ergebnisse der ges. Zahnheilkunde. H. 3. p. 229.
258. Schenk, Fritz, Zur Frage der Nervenfasern im Milchzahn. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 21. H. 1—2. p. 79.
259. Scheuring, Ludwig, Die Augen der Arachnoiden. II. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. und Ontogenie der Tiere. Bd. 37. H. 4. p. 369.
260. Schiefferdecker, P., Nervengewebe. Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. N. F. Bd. 19. 1. Teil. Literatur 1913. Jena. G. Fischer.
261. Schmaltz, Einige Einzelheiten von den Gliedmassnerven. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 36. p. 633.
262. Schmalz, Hermann, Beiträge zur Kenntnis des Nerven- und Blutgefässsystems von Lanceola, Vibilia, Rhabdosoma und Oxycephalus. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. Bd. 52. H. 2. p. 135.
263. Scalvounos, G., Note sur ma communication sur „le muscle présternal." Bibliographie anat. T. XXIV. No. 1. p. 14.
264. Scott, George G., The Percentage of Water in the Brain of the Smooth Dog-Fish, Mustelus canis. The Anatomical Record. Vol. 8. No. 2. p. 55.
265. Secher, K., Über Kunstprodukte in mikroskopischen Präparaten quergestreifter Muskeln. Anat. Anzeiger. Bd. 46. H. 24. p. 653—656.
266. Sergi, Sergio, Ueber die Morphologie und Symmetrie des Lobus frontalis beim Menschen. Zeitschr. f. Morphologie. Bd. XVII. H. 1. p. 117—134.
267. Derselbe, Sulle variazioni dei solchi del lobo frontale negli hominidae. Riv. di Antropologia. 1913. Vol. XVIII. fasc. 1—2.
268. Derselbe, Un cervello di abissino. ibidem. 1913. Vol. XVIII. fasc. 1—2.
269. Derselbe, Note morfologiche sulla superficie metopica del lobo frontale in cervelli di Indiani e di Giapponesi. Ric. Lab. Anat. Roma e altri Lab. biol. Vol. 17. p. 109—203.



270. Shiino, Kotaro, Studien zur Kenntnis des Wirbeltierkopfes. I. Das Chondrocranium von Crocodilus mit Berücksichtigung der Gehirnnerven und der Kopfgefässe. Anat. Hefte. H. 151. (50 Bd. H. 2.) p. 253.
271. Shinya, S., Experimentalversuche über Muskeltransplantation mit Berücksichtigung der Innervation von neugebildeten Muskelfasern. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 59. H. 1. p. 132.
272. Signore, Arturo, Ricerche sull'apparato di sostegno della glandola tiroide. Gazz. internaz. di med.-chir.-ig. 1083.
273. Limonelli, Francesco, Di un sistema di fibre connettive circolari avvolgenti i tronchi nervosi della pelle dell' uomo. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. 1913. Bd. 30. H. 4—6. p. 226.
274. Derselbe, Contributo allo studio delle espansioni nervose nel derma della cute umana. ibidem. Bd. 31. H. 4—6. p. 287.
275. Simpson, Sutherland, The Pyramid Tract in the Red Squirrel (Sciurus budsonius loquax) and Chipmunk (Tamiao striatus lysteri). The Journ. of Compar. Neurol. Vol. 24. No. 2. p. 137.
276. Derselbe, The Motor Areas and Pyramid Tract in the Canadian Porcupine (Erethizon dorsatus, Linn.). The Quart. Journal of experim. Physiol. Vol. VIII. No. 1. p. 79.
277. Smirnow, Boris, Le cerveau du professeur N. N. Zinine. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 14. p. 687.
278. Smirnowa, W., Über Regenerationserscheinungen des Muskelgewebes bei der Metamorphose von Rana temporaria. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 84.
279. Smith, P. E., Some Features in the Development of the Central Nervous System of Desmognathus fusca. Journal of Morphology. Vol. 25. No. 3. p. 511.
280. Stauffenberg, W. Freih. v., Über Seelenblindheit (opt. Agnosie) nebst Bemerkungen zur Anatomie der Sehstrahlung. Arb. aus dem hirnanat. Inst. Zürich. 8. 1—212.
281. Stefanelli, A., La plaque motrice suivant les vues anciennes et suivant les nouvelles, avec observations originales. Arch. ital. de Biologie. T. LXV. p. 369.
282. Stein, F. W., Die Bedeutung der mehrkernigen Ganglienzellen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 21. H. 5. p. 461.
283. Stein, Marianne, Über einen Fall von vollkommenem Mangel des vorderen Digastricusbauches. Anat. Anzeiger. Bd. 47. No. 13. p. 345.
284. Steinberg, Friedrich, Über einen Fortsatz des Chiasma nervorum opticorum. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 21. H. 1—2. p. 41.
285. Stendell, W., Betrachtungen über die Phylogenesis der Hypophysis cerebri nebst Bemerkungen über den Neuroporus der Chordonier. Anat. Anzeiger. Bd. 45. H. 16—17. p. 406.
286. Derselbe, Einige Bemerkungen zum Aufsatz von V. Franz „Fasernanatomie des Mormyridengehirns". ibidem. Bd. 46. H. 1/2. p. 30—32.
287. Derselbe, Zur Histologie des Rückenmarks von Amphioxus. ibidem. Bd. 46. H. 9/10. p. 258.
288. Derselbe, Die Hypophysis cerebri. A. Oppel. Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere. VIII. Teil. Jena. Gustav Fischer.
289. Sterzi, G., Anatomie du système nerveux central de l'homme. Padua. A. Draghi.
290. Stockard, Charles R., An Experimental Study of the Position of the Optic Anlage in Amblystoma Punctatum, with a Discussion of Certain Eye Defects. The Amer. Journ. of Anatomy. 1913. Vol. 15. No. 3. p. 253.
291. Derselbe, An Experimental Study of the Position of the Optic Anlage in Amblystoma Punctatum, with a Discussion of Certain Eye Defects. ibidem. 1913. Vol. 15. No. 3. Nov.
292. Derselbe, The Artificial Production of Eye Abnormalities in the Chick Embryo. The Anatomical Record. Vol. 8. No. 2. p. 33.
293. Strandberg, Arne, Sur l'innervation du muscle présternal. Bibliographie anat. T. 24. No. 4. p. 180.
294. Streeter, Georges L., Experimental Evidence Concerning the Determination of Posture of the Membranous Labyrinth in Amphibian Embryos. The Journ. of Experim. Zoology. Vol. 16. No. 1. p. 149.
295. Stübel, Hans, Morphologische Veränderungen des gereizten Nerven. III. Mitteilung. Untersuchungen über Struktur und chemische Beschaffenheit des Netzwerkes der Markscheide. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 155. H. 6—7. p. 391.
296. Svartz, Nanna, Studien über quergestreifte Muskulatur beim Menschen, mit besonderem Bezug auf die Nahrungsaufnahme des Muskelfasern. Anat. Anzeiger. Bd. 45. H. 21/22. p. 538.
297. Swindle, Gaylord, Die Bedeutung der Kernsubstanz für die Entstehung der faserigen Bestandteile der Nervenmassen. ibidem. Bd. 46. No. 5/6. p. 149—151.



298. Szüts, Andreas von, Studien über die feinere Beschaffenheit des Nervensystems des Regenwurms, nebst Bemerkungen über die Organisierung des Nervensystems. Arch. f. Zellforschung. Bd. 13. H. 2. p. 270—317.
299. Derselbe, Zur mechanischen Morphologie der Nervenelemente. Anat. Anzeiger. Bd. 47. H. 6/7. p. 199—201.
300. Tandler, J., Ueber die Lage des N. medianus knapp oberhalb des Handgelenks. Zeitschr. f. angew. Anat. 1. 255.
301. Terni, Tullio, Sulla correlazione fra ampiezza del territorio di innervazione e volume delle cellule ganglionari. 1°. Richerche sui gangli spinali della corda nei Chelonii. Anat. Anzeiger. Bd. 47. H. 14. p. 369—386.
302. Thimm, L., Zur Kenntnis der Epithelkörperchen (Glandulae parathyroideae). Arch. f. Kinderheilk. Bd. 63. H. 5/6. p. 321.
303. Thompson, Caroline B., The Posterior Roots of the Mushroom Bodies in the Worker of Bombus sp. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. 24. No. 3. p. 283.
304 Thulin, Ivar, Contribution à l'histologie des muscles oculaires chez l'homme et chez les singes. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 11. p. 490.
305. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis des chromaffinen Gewebes beim Menschen. Anat. Anzeiger. Bd. 46. H. 22/23. p. 609—613.
306. Timme, Walter, The Autonomic or Vegetative Nervous System. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 12. p. 745.
307. Unna, P. G., und Gans, O., Zur Chemie der Zelle. IV. Die Nisslkörper. Berl. klin. Wochenschr. No. 10. p. 444.
308. Valkenburg, C. T. van, Experimental and Pathologico-Anatomical Researches on the Corpus Callosum. Brain. 1913. Vol. 36. p. 119.
309. Vasticar, Les formations nucléaires de la cellule auditive interne. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 158. No. 20. p. 1447.
310. Vermeulen, H. A., Über das Vagusareal der Cameliden. Verlag d. Kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis-en Natuurk.) 23. 994.
311. Verne, J., Contribution à l'étude des cellules névrogliques spécialement au point de vue de leur activité formatrice. Arch. d'Anat. microscop. Bd. XVI. fasc. II. p. 149.
312. Vernoni, G., Lo sviluppo del cervello in „Muletia (Dasypus, Tatusia) novemcincta" Edentata. Contributo alla morfogenesi dei centri nervosi nei mammiferi. Arch. ital. di Anat. e di Embriol. Vol. XII. fasc. 1. p. 35—109.
313. Virchow, Hans, Die Rückenmuskeln des Schimpanse. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 4—6. p. 319.
314. Vitali, Giovanni, Di un nuovo organo nervoso di senso nell'orecchio medio degli ucelli. Ulteriore destino dell'organo della prima fessura branchiale. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XXX. H. 10—12. p. 363.
315. Derselbe, Sui fenomeni consecutivi alla distruzione dell'organo nervoso di senso da me descritto nell'orecchio medio degli uccelli. Atti Soc. ital. progresso Sc. 7. Riun. Siena. 1913. p. 925—926.
316. Wada, T. Über das Epithel des Sulcus spiralis externus. Mitteil. aus d. Mediz. Fakult. zu Tokyo. Bd. XIII. H. 2. p. 261.
317. Wallart, J., Studien über die Nerven des Eierstocks mit besonderer Berücksichtigung der interstitiellen Drüse. Zeitschr. f. Geburtshilfe. Bd. LXXVI. H. 2. p. 321.
318. Walter, Friedrich Karl, Über den histologischen Bau der Zirbeldrüse. Vorl. Mitteilung. Sitzungsber. u. Abh. d. nat. Ges. Rostock. 1913. N. F. Bd. 5. p. 3—4.
319. Derselbe, Über die normale und pathologische Histologie der Zirbeldrüse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 1014. (Sitzungsbericht.)
320. Walter, S. Ramson, The Structure of the Vagus Nerve of Man as Demonstrated by a Differential Axon Stain. Anat. Anzeiger. Bd. 46. H. 19. p. 522—525.
321. Wassjutotschkin, Artemy, Untersuchungen über die Histogenese der Thymus. II. Über die myoiden Elemente der Thymus im Zusammenhange mit degenerativen Veränderungen der Muskulatur. ibidem. Bd. 46. No. 22/23. p. 577—600.
322. Weiss, E., Zur vergleichenden Anatomie des Facialiskerns. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 21. H. 1—2. p. 51.
323. Weissberge, Nouvelles recherches sur les variations de poids du cerveau de loxia orizyvora traité par des solutions isotoniques de Na Cl, K Cl et Ca-Cl_2. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. LXXVII. No. 21.
324. Workman, H., L'évolution ontogénique de la paroi antérieure du cerveau intermédiaire et des commissures du cerveau anterieur chez les mammifères inférieurs. Arch. néerlandaises des Sciences exactes et nat. S. III B. (Sciences nat.) T. II. No. 1. p. 1.
325. West, Randolph, A Note on the Presence of a Musculus cleido-atlanticus in the Domestic Cat (Felis domestica). Anatomical Record. Vol. 8. No. 2. p. 65.
326. Wilberg, Jul., The Anatomy of the Brain in the Works of Galen and 'Ali Abbās. A Comparative Historical-Anatomical Study. Janus. Mars-Avril. p. 84—104.



327. Wilson, S. A. K., Experimental Research into Anatomy and Physiology of Corpus striatum. Brain. Vol. 36. No. 3—4.
328. Winkler, C., La structure de l'écorce encéphalique et les arguments récents pour la localisation de nos sensations. Arch. néerlandaises des Sciences exactes et nat. S. III. B. (Sciences nat.) T. II. No. 1. p. 156.
329. Derselbe und Potter, Ada, An Anatomical Guide to Experimental Researches on the Cats Brain. Amsterdam. W. Versluys.
330. Woerdemann, Martin W., Vergleichende Ontogenie der Hypophysis. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 86. H. 1—2. p. 198.
331. Wulzen, Rosalind, The Morphology and Histology of Certain Structures Connected with the Pars intermedia of the Pituitary Body of the Ox. The Anatomical Record Vol. 8. No. 8. p. 403.
332. Wychgram, E., Über den Fontanaschen Raum im Vogelauge. Arch. f. vergl. Ophthalmol. H. 3. p. 282.
333. Yagita, K., Einige Experimente an dem Nervus petrosus superficialis major zur Bestimmung des Ursprungsgebietes des Nerven. Folia neuro-biologica. Bd. VIII. No. 4. p. 361.
334. Yamakawa, S., Zur Kenntnis der ventrolat. Pyramidenbahn Barnes und der Dreikantenbahn Helwegs. Zur Frage der Leitungsbahn im lateralen Markfeld der Olive und in der anterolat. Rückenmarksperipherie. Mitt. a. d. med. Fakult. d. K. Univ. Tokyo. XI. No. 1.
335. Zailer, Otto, Zur Kenntnis der Anatomie der Muskulatur und des Nervensystems der Trematoden. Zoolog. Anzeiger. Bd. XLIV. No. 9. p. 385.
336. Zalla, M., Sur les transplantations des nerfs périphériques. Recerches expérimentales. Arch. ital. de Biologie. T. LXII. fasc. 1. p. 123.
337. Závadský, Karl, Die Frontalorgane der Amphipoden. Zoolog. Anzeiger. Bd. XLV. No. 2. p. 65.
338. Zawarzin, Alexius, Histologische Studien über Insekten. IV. Die optischen Ganglien der Aeschna-Larven. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 108. H. 2. p. 175.
339. Ziveri, A., Alcune considerazioni sulla cosidetta neuroglia adendritica. („Tercer elemento" di Cajal.) Annali di Nevrologia. Vol. 32. No. 6. p. 235.

Die anatomischen Arbeiten, welche im folgenden referiert sind, rühren zum überwiegenden Teil aus der ersten Hälfte des Jahres 1914 her, zu welcher Zeit die Forscher noch ungestört sich friedlicher wissenschaftlicher Arbeit hingeben konnten. Die Zahl der in diesem Zeitabschnitte publizierten Arbeiten ist keine geringe, und eine ganze Anzahl ist so bedeutungsvoll, daß sie einer besonderen Hervorhebung würdig sind.

Bemerkenswert ist die Analyse der Furchengestaltung an der Großhirnhemisphäre, die Sergi gibt, sehr beachtenswert die Arbeit von v. Stauffenberg über Seelenblindheit und über den Verlauf der Sehbahn zwischen Rinde und den Zentren des Zwischenhirns, sowie die Untersuchungen von Minkowski über das Verhältnis der Area striata zum Corpus geniculatum externum und zur Retina. Wertvoll ist ferner die Arbeit von Valkenburg über die Lagerung, Verteilung und Endigung der den Balken durchquerenden Fasermassen. Sehr bedeutsam ist die Studie Roses über die Abgrenzung von Rinde und Striatum bei den Vögeln. Sehr eingehende Untersuchungen über den Bau der Hypophyse sind von Woerdeman und von Kraus angestellt. Eine Ergänzung und Erweiterung der Arbeit von v. Monakow über den roten Kern bildet die Arbeit von Archambault. Ein Muster exakter Untersuchung bildet die schöne Arbeit von Anton und Zingerle über die zum Kleinhirn in Beziehung stehenden Kerne und Bahnen, die sie auf Grund genauester Durchforschung eines Falles von beiderseitigem Kleinhirnmangel feststellen konnten. Eine grundlegende Studie über das Brückengrau und seine Verbindungen liefert Masuda. Viele wertvolle Arbeiten finden sich über Kern- und Faserverhältnisse in der Haubenregion des Hirnstamms, erwähnenswert darunter ist die Arbeit von Ariens-Kappers über den sogenannten Staderinischen Kern, von dem er es auf Grund vergleichend anatomischer Studien wahrscheinlich macht, daß er das Geschmacks-



zentrum darstellt. Der N. terminalis, der aus marklosen Fasern besteht und vielleicht zum Jacobsonschen Organ in Beziehung steht, scheint jetzt auch beim Menschen gefunden zu sein, wie aus den Arbeiten von Johnston und Brookower hervorgeht. Eine wertvolle Bereicherung und Ergänzung der Stoefflerschen Arbeiten bildet die Untersuchung von Anderle über die Querschnittstopographie der Nerven an der oberen Extremität. Zum Schluß erwähne ich noch die sehr merkwürdige, aber immerhin beachtenswerte Teilkörpertheorie Heidenhains, indem der Autor annimmt, daß alle pflanzlichen und tierischen Zellen, Gewebe, Körper aus geweblichen Urbestandteilen, den sogenannten Protomeren, sich zusammensetzen, welche jenseits der Grenze mikroskopischer Wahrnehmung liegen. Aus diesen elementaren Individualitäten setzen sich die komplexen Formen zusammen (z. B. Chromiol-Chromosom-Kern-Zelle).

Mass- und Gewichtsverhältnisse.

Rudolph (252) gibt folgende Zusammenfassung und Schlußfolgerung seiner Untersuchungen über Hirngewicht, Hirnvolumen und Schädelkapazität: Das Verhältnis des Gehirns zur Kopfhöhle ist beim Menschen nicht konstant, sondern mannigfachen Schwankungen unterworfen. Als wichtigsten Faktor müssen wir dabei das Lebensalter ansehen: denn es finden sich für den Zwischenraum von Gehirn und Schädel in den einzelnen Altersstufen ganz verschiedene Werte.

Es ist beim Neugeborenen die durchschnittliche Differenz von Hirnvolumen und Schädelkapazität sehr gering und beträgt nur etwa $2^1/_2{}^0/_0$ vom Fassungsraum der Kopfhöhle. Um ein geringeres höher, etwa $3^0/_0$, ist die Differenzzahl bei der folgenden Altersklasse (Kinder von 1 Woche bis zu 6 Jahren). Vom 6. Jahre ab wird der Zwischenraum von Gehirn und Kopfhöhle immer größer, bis er gegen Ende der Pubertät einen ziemlich konstanten Wert erreicht: die durchschnittliche Differenz beträgt dann bei Erwachsenen beiderlei Geschlechts etwa $7^1/_2{}^0/_0$, wobei individuelle Schwankungen von $5-10^0/_0$ noch im Bereich der Norm liegen. Während des ganzen mittleren Lebensalters bleibt die Differenz von Hirnvolum und Kopfhöhle annähernd dieselbe.

Im höheren Alter beginnt eine Abnahme der Gehirngröße, wodurch eine beträchtliche Vermehrung des Zwischenraums von Hirn und Schädel verursacht wird; es wird durch die senile Atrophie die mittlere Differenz, die wir für Erwachsene bestimmt haben, $7^1/_2{}^0/_0$, bis etwa auf das Doppelte, $15^0/_0$, erhöht.

Die angeführten Durchschnittszahlen sind für die klinische Betrachtung von Hirnerkrankungen, vor allem für die Beurteilung des Hirndruckes, bemerkenswert. Da im Kindesalter der Zwischenraum von Hirn und Kopfhöhle relativ sehr klein ist, so müssen Schwellungszustände, zu denen gerade das zarte kindliche Gehirn neigt, sehr bald Symptome von Hirndruck hervorrufen; das geschwollene Gehirn hat keinen Platz mehr in der Kopfhöhle und wird gegen den Schädel bzw. gegen die Dura stark angepreßt. Ein solches räumliches Mißverhältnis tritt vor allem bei akuten Infektionskrankheiten an kindlichen Gehirnen auf und erklärt einen Teil der psychischen Störungen (Delirien, Benommenheit), die wir im klinischen Bilde akuter Infektionskrankheiten und bei eklamptischen Zuständen des Kindesalters besonders stark finden.

Im mittleren Lebensalter hat das Gehirn bedeutend mehr Spielraum in der Kopfhöhle: bei Erwachsenen ist für Hirnschwellung durch seröse



Durchtränkung, für Wachstum von Hirntumoren oder für die Ausbreitung von Blutergüssen ein freier Raum vorhanden, der etwa 7—8% von der Kopfhöhlenkapazität beträgt. Ein konkretes Beispiel erläutert dieses Zahlenverhältnis noch besser. In einer Kopfhöhle von 1400 ccm Kapazität ist neben dem Gehirn etwa 100 ccm freier Raum vorhanden.

Noch günstiger wird das Verhältnis des Gehirns zur Kopfhöhle im höheren Alter. In der Kopfhöhle von 1400 ccm Fassungsraum verdoppelt sich, nachdem das Gehirn stärker atrophisch geworden ist, der Zwischenraum von Gehirn und Schädel, beträgt dann also etwa 200 ccm. So erklärt es sich, daß man bei Apoplexien oft relativ enorme Blutungen findet: Es ist eben der größte Teil des freien Liquor cerebrospinalis durch den Bluterguß im Gehirn verdrängt. Da das Gehirn soviel Raum zum Ausweichen hat, können auch Hirntumoren ein bedeutendes Wachstum erreichen, ehe es zu Hirndrucksymptomen kommt, die hauptsächlich und besonders akut durch die in der Umgebung eintretende seröse Durchtränkung oder auch durch Blutergüsse bedingt werden.

Es prägt sich keineswegs eine jede Hirnerkrankung durch Änderung des Zwischenraums von Hirn und Kopfhöhle aus. Doch finden sich bei Hirnerkrankungen, vor allem bei progressiver Paralyse, öfter Differenzzahlen, die sich von der Durchschnittszahl sehr weit entfernen; es ermöglicht nur die gleichzeitige Berücksichtigung von Schädelkapazität und Hirnvolumen die Beurteilung krankhafter Veränderungen (Schwellung, Atrophie).

Die Kapazität des mazerierten Schädels ist etwa $6^1/_2$—7% größer als die der frischen Kopfhöhle, oder es sind zum Inhalt der frischen Kopfhöhle etwa 7% zu addieren, um die Kapazität des knöchernen zu erhalten.

Die Dura mater macht etwa 4% der Kopfhöhle ($3^1/_2$% der Kapazität des mazerierten Schädels) bei Kindern wie bei Erwachsenen aus. Das Volum der Dura beträgt beim Erwachsenen im Durchschnitt 50—60 ccm. Die von der Dura überspannten Hohlräume nehmen etwa 3% vom Innenraum des mazerierten Schädels ein, was beim Erwachsenen etwa einem Volumen von 40—50 ccm gleichkommt.

Die Verhältnisse der Kopfhöhle beim Tier sind ganz andere als beim Menschen, so daß Tierversuche am Gehirn nicht ohne weiteres auf die menschliche Anatomie und Physiologie zu übertragen sind.

Alle angegebenen Durchschnittswerte variieren individuell bedeutend, so daß nur größere Reihen von Messungen ein genaues Bild zu geben vermögen. Vielleicht werden durch weitere Untersuchungen neue gesetzmäßige Beziehungen zwischen Hirn und Schädel gefunden.

Sawidowitsch (256) hat Größenmessungen des Schädels bei Kindern von 3 Wochen bis 17 Monaten vorgenommen, um den Einfluß verschiedener Ernährung auf das Wachstum des Gehirns festzustellen. Seine Untersuchungen ergaben folgendes: 1. Ein gesundes, normal veranlagtes Kind kann sich bei natürlicher wie bei künstlicher Ernährung ausgezeichnet entwickeln. Es kann bei beiden Ernährungsarten einerseits dieselbe Schädelwachstumskurve, andererseits aber auch mehr oder minder langdauernde Hemmungen des Schädelwachstums aufweisen. 2. Eine einseitige, langdauernde, fettarme Kost, z. B. ausschließliche Kohlehydratnahrung, führt ohne Ausnahme zur Hemmung im Gehirnwachstum, andererseits haben die mit Vollmilch oder kondensierter Milch ernährten Kinder auffallend große Köpfe. 3. Alle Ernährungsstörungen, gleichgültig ob sie ex alimentatione oder ex infectione entstanden sind, haben entsprechend ihrer Rückwirkung auf den Allgemeinzustand des Kindes auch auf die Gehirngröße einen stets gleichsinnigen Einfluß. Die sämtlichen Gehirne dieser Kinder stehen mehr oder weniger bedeutend zurück gegenüber

den Gehirnen gesunder Kinder desselben Alters. 4. Bei der exsudativen Diathese ist bei einer Anzahl von Fällen kein Einfluß auf das Wachstum des Gehirnes festzustellen. Man kann sich aber denken, daß eine falsch verstandene Therapie dieser konstitutionellen Anomalie durch unzweckmäßige, langdauernde Unterernährung bzw. einseitige, fettfreie Kost zu Gehirnwachstumshemmungen führen könnte. 5. Auch die Rachitis hat keinen Einfluß auf das Wachstum des Gehirns. Bei der großen Länge und Breite des Kopfes haben die Rachitiker eine viel zu kleine Höhe; deshalb erscheinen sie dem Beobachter groß, aber der Inhalt ist nicht größer als der eines gleichaltrigen normalen Kindes. 6. Im allgemeinen findet mit Zunahme der Länge wie des Körpergewichtes auch eine Zunahme der Hirnmasse statt. Die Zunahme der einzelnen Größen erfolgt aber durchaus nicht in allen Fällen parallel. Jede der drei Größen geht ihren eigenen Weg. 7. Wenn die Störungen in den ersten Monaten stattfinden und nicht allzuviele Monate dauern, so erholt sich das Gehirn noch innerhalb der ersten Lebensjahre. Dauert aber die Störung sehr lange, so ist das Gehirn innerhalb des ersten Jahres nicht in seiner vollen Größe entwickelt.

Reichardt (233) teilt die Ergebnisse seiner physikalischen Hirnuntersuchungen mit. Es ergibt sich zunächst die Tatsache außerordentlich großer individueller Verschiedenheiten in der Größe des Schädelinnenraumes bei körperlich normalen Erwachsenen. Dementsprechend ist auch das Gehirn, ohne krankhaften Schwund oder Schwellung, aus rein individuellen Gründen sehr verschieden groß (Unterschiede bis zu 300 g), ohne daß Körpergröße, Intelligenz, Geschlecht usw. diese individuellen Verschiedenheiten erklären können. Aus der Größe des Hirngewichtes allein kann man demnach keine Schlüsse ziehen. Vielmehr ist bei jeder Sektion die Bestimmung des Schädelinnenraumes erforderlich, da nur auf diese Weise festgestellt werden kann, ob das Gehirn wirklich normal groß ist oder nicht. Ein Hirn ist dann normal groß, wenn seine Gewichtszahl um etwa 10% kleiner ist als die Zahl des zugehörigen Schädelinnenraumes. Im einzelnen schwankt diese Differenzzahl zwischen 9 und 15%. Dies bedeutet bei mittelgroßem Gehirn schon einen Gewichtsunterschied von etwa 100 g.

Reichardt hält es nicht für unwahrscheinlich, daß das Gehirn schon normalerweise gewisse Volumensveränderungen eingehen kann, welche mit seiner Funktion in Beziehung stehen. Lediglich aus den Verschiedenheiten des Blutgehalts und des Gehalts an freier Flüssigkeit lassen sich diese Schwankungen in der Hirngröße nicht erklären. Reichardt weist vor allem nach, daß die Hirnsubstanz selbst (nach Entfernung der weichen Häute) ungemein wenig Blut enthält, wahrscheinlich viel weniger als 5 ccm.

Bezüglich der Teilgewichte des Gehirns wird nochmals die Tatsache ganz besonders hervorgehoben, daß die beiden Großhirnhemisphären (bei richtiger Sektionstechnik) an Gewicht normalerweise und bei den meisten Hirnkrankheiten absolut gleich groß sind. Diese völlige und staunenswerte Symmetrie ist besonders bemerkenswert: 1. wegen der sehr häufig vorhandenen Schädelasymmetrien und 2. wegen der angenommenen funktionellen Präponderanz der linken Großhirnhemisphäre. Man hat von jeher stillschweigend angenommen, daß diesem funktionellen Überwiegen der linken Hemisphäre auch ein größeres Gewicht oder Volumen entspreche. Tatsächlich jedoch ist eine solche Annahme nicht richtig.

Sehr eingehend werden ferner die Flüssigkeitsverhältnisse im Schädelinnern bei der Sektion behandelt. Entsprechend den Verschiedenheiten des Hirnvolumens schon unter normalen Verhältnissen sind auch die normalen Liquormengen verschiedene. Die gesamte Liquormenge ist, je nach der



Größe des Schädelinnenraumes und des Hirnvolumens, auf 140 bis 210 ccm zu veranschlagen. Eine einheitliche Zahl der Liquormenge für normale Verhältnisse läßt sich also nicht geben.

Die Untersuchung des Gehirns an Frontalschnitten und das Phänomen der sogenannten inneren Schwellung (Verkleinerung des dritten Ventrikels und auch der Seitenventrikel) hat endlich dazu geführt, sich mit der Frage zu beschäftigen, welche Weite der Hirnventrikel als die normale anzusehen ist. Als Antwort hat sich ergeben, daß die Ventrikelweite wahrscheinlich aus individuellen Gründen schwankt, und daß aber auch sehr starke Verkleinerungen der Ventrikelweite, z. B. durch terminale Schwellungsvorgänge (infolge von tödlichen Infektionskrankheiten usw.), häufig vorkommen. So sind auch in manchen Lehrbüchern der Anatomie keine normal weiten, sondern zweifellos krankhaft verengte Ventrikel als „normale" Ventrikel abgebildet.

Autoreferat.

Jäger (134) hat an in Formol (4 Monate lang) gehärteten Großhirnhemisphären mittels des von Anton angegebenen Planimeters das Volumen von Rindensubstanz und weißer Substanz gemessen. Er benutzte Gehirne von Kindern und Erwachsenen und von Kranken mit Gehirnschwund (Paralyse und senile Atrophie). Als durchschnittliche Werte für die Rindensubstanz normaler Gehirne erhielt er 540—580 ccm, für die Marksubstanz 400—490 ccm. Das Verhältnis von Mark zur Rinde beträgt normal 46 : 54. Bei Kindern ist die Marksubstanz noch gering entwickelt, während die Rindenmasse fast normale, den Erwachsenen entsprechende Werte zeigt. Bei einem 3 jährigen Kind ergab sich als Verhältnis von Mark zu Rinde 30,7 : 69,3, bei einem 4 jährigen 36,0 : 64,0, bei einem 11 jährigen 40,7 : 59,3. Bei Gehirnen von progressiver Paralyse ergaben sich Verhältnisse von 46,0 : 54,0, 48,9 : 51,1, 49,9 : 50,1, 44,0 : 56,0, 52,2 : 47,7; bei seniler Demenz 41,6 : 58,4, 42,5 : 57,5, 45,5 : 55,5. Der Autor regt weitere Untersuchungen in größerem Umfange an, und zwar zunächst an normalem Material.

Scott (264) bestimmte den Prozentgehalt des Gehirns an Wasser bei 97 Exemplaren von Mustelus canis. Es ergab sich ein Durchschnittsprozentgehalt von 78,6, wobei ein Unterschied zwischen männlichen und weiblichen Exemplaren nicht bestand. Es besteht dabei ein festes Verhältnis zur Länge und zum Gewicht des Tieres. Mit zunehmendem Alter des Tieres ändert sich der Prozentgehalt nicht wesentlich. Das steht im Gegensatz zu Säugetieren, bei denen der Wassergehalt des Gehirns mit zunehmendem Alter abnimmt. Die gleichen Untersuchungen stellte der Autor auch bei 17 Exemplaren Squalus acanthias an; er fand bei ihnen einen mittleren Prozentgehalt von 81,4 %. Der Umstand, daß bei Fischen der Prozentgehalt des Gehirns an Wasser sich nicht wesentlich nach der Geburt ändert, wird damit erklärt, daß bei den Fischen das Nervensystem bei der Geburt ziemlich fertig ausgebildet ist, während dies bei Säugetieren erst allmählich nach der Geburt eintritt.

Nach Untersuchungen von **Hatai** (116), die er an weißen Ratten angestellt hat, nimmt das Gewicht der Thymusdrüse sehr schnell von der Geburt bis zirka zum 85. Lebenstage zu. Um diese Zeit erreicht die Drüse ihr Gewichtsmaximum. Auf diese schnelle Wachstumsperiode folgt wieder eine ständige Abnahme. Die Lebensperiode des Maximalgewichts der Thymusdrüse korrespondiert mit dem Ende der schnellen Wachstumsperiode der Sexualdrüsen.

Weissberge (323) fand, daß das Gewicht der Gehirne von Loxia orizyvora, die mit isotonischen Lösungen von $NaCl$, KCl und $CaCl_2$ behandelt wurden, gleichgültig in bezug auf die Konzentration der Lösungen



und die Zeit, in der die Hirngewichte verglichen werden, deutlich erkennen läßt, daß die mit K Cl behandelten Gehirne immer schwerer sind und die mit $CaCl^2$ weniger schwer, wie die mit Na Cl. Saccharose verhält sich ähnlich einer isotonischen $CaCl^2$-Lösung, bewirkt aber eine stärkere Gewichtszunahme als jene. (*Bendix.*)

Das ganze Zentralnervensystem oder grössere Abschnitte desselben.

Edinger (79) gibt eine kurze gemeinverständliche Darstellung der Entstehung des Neopallium bei den Reptilien und seine Weiterentwicklung bis zum Menschen herauf. Er sagt am Schlusse: So ist es bereits heute der Anatomie möglich geworden, die Grundlagen der Apparate aufzudecken, welche im Urhirne den Rezeptionen und Motus dienen, die Ausbildung der Hirnrinde zu verfolgen und zu sehen, wie sich die der Gnosis und Praxie dienenden Rindenfelder von kleinen Anfängen im Ammonshorne der Reptilien bis zu den großen Apparaten entwickeln, welche wir bei den Säugern über die ganze Rindenfläche hin haben. Sie hat dann durch Verfolgung der Ausbildung der Zwischenfelder und besonders des Stirnlappens zeigen können, wie sich innerhalb des Säugetierstammes eine durch zunehmende Vergrößerung dieser dem Intelligere dienenden Teile ausgezeichnete Ordnung schon früh entwickelte (Lemuren), die zu den heutigen Primaten führt. Und schließlich vermochte die Anatomie die Ansicht zu stützen, daß gerade durch Entwicklung der Teile, welche der Sprache dienen, das menschliche Gehirn möglich wurde mit allen seinen Leistungen.

Bemerkenswert ist in der Abhandlung noch, was der Autor über die Ursache der Hirnfurchung sagt: „Die wahrscheinlichste Ursache scheint mir die zu sein, daß, wenn der Eigenapparat der Rinde sich vergrößert, die ihn mit dem Paläenzephalon verknüpfenden Bahnen, als Hemmungen wirkend, die Oberfläche, die im Verhältnis zu ihnen enorm wächst, eben zu Faltungen zwingen müssen. Je mehr also diese sich vergrößert, um so mehr wird sie zu Furchungen und zur Wulstung gezwungen.

Knoblauch (143) hat als Einleitung zu einem Werke über die chirurgischen Krankheiten des Gehirns und seiner Häute das Wesentliche von der Anatomie und Topographie des Gehirns und seiner Hüllen geschrieben und durch zahlreiche Bilder illustriert. Die Darstellung besonders in bildlicher Hinsicht ist eine geradezu glänzende, und man erkennt aus dem Ganzen das ungemeine didaktische Talent der Edingerschen Schule. Das erste Kapitel umfaßt: Die Schädelkapsel und ihre äußeren Bedeckungen, das zweite Kapitel umfaßt: Die Hirnhäute, die A. meningea media, Sinus durae matris, Subdural- und Subarachnoidealraum, das dritte Kapitel umfaßt: Die grobe Anatomie des Gehirns, vorwiegend (wie es für den Chirurgen von Wert ist) die Oberflächenanatomie mit Illustration der zytoarchitektonischen Hauptzonen Brodmanns und den Reizungsarealen von Krause an der vorderen Zentralwindung. Den Schluß bildet die Blutversorgung des Gehirns. Eine Reihe von Abbildungen sind anderen Werken entlehnt.

Mingazzini (192) führt eine Reihe genialer Männer an, bei denen eine besondere Zone der Hirnrinde besonders stark ausgeprägt gefunden wurde, so z. B. bei bedeutenden Rednern, die Brokasche Windung, bei hervorragenden Musikern die erste Schläfenwindung resp. der Gyrus supramarginalis, bei genialen Malern (Raphael) die Hinterhauptsregion usw. Immerhin beweise dies, daß die anatomische Bedeutung, damit es dem Menschen gelinge, etwas Neues zu empfinden und hervorzubringen, in der zahlenmäßigen Zunahme der echten Nervenelemente (Ganglienzellen und



Markfasern) einer oder mehrerer bestimmter (kortikaler oder subkortikaler) Provinzen der Großhirnhemisphären gelegen ist. Das Genie ist frühzeitig. Das beweist, daß die äußere Architektur der Gehirnhemisphären bereits beim reifen Neugebornen entworfen ist; dem steht die Tatsache nicht entgegen, daß auch bei ihm die Assoziationen der angebornen über entwickelten Rindengebiete sich mit der Übung vervollkommnen und festigen. Es kann sein, daß die Hypertrophie eines Kortikalgebietes in gewissen Fällen mit der (relativen) Aplasie anderer Hirnzonen einhergeht, daher findet man neben dem Genie enorme psychische Mängel — kindliche Neigungen, Impulsivität, epileptoide Ausbrüche — mit einem Worte, Erscheinungen einer unvollständigen psychischen Persönlichkeit. Aber zwischen der Schlußfolgerung hieraus, daß das Genie das Zeichen von Neurosen oder von Degeneration sei (G. Lombroso), liegt ein großer Sprung. Dies erläutert dann der Autor an vielen Beispielen eingehend.

Smith (279) untersuchte das Zentralnervensystem von Desmognatus fusca in 12 verschiedenen Entwicklungsphasen. Beginnend mit der Schließung des Neuralkanals bespricht der Autor die Bildung der Pinealregion und der Infundibularregion. Hieran schließt er eine Beschreibung der allgemeinen Gestaltsverhältnisse des Vorder-, Mittelhirns und des Kleinhirns.

Clarke und **Henderson** (63) geben auf 47 Durchschnitten eines gefrornen Katzenschädels und -Gehirns eine Übersicht über die Furchen und Windungen des Groß- und Kleinhirns und über die inneren Gebilde des Gehirns von Felis domestica. Sie suchen eine Vereinfachung der Nomenklatur dadurch zu erreichen, daß sie Furchen und Windungen mit dem gleichen Namen bezeichnen. Diese Vereinfachung trifft besonders das Kleinhirn und dürfte in der Tat eine wesentliche Erleichterung bewirken. Diese Serie von Abbildungen werden allen denen hochwillkommen sein, welche sich mit experimentellen Studien am Katzengehirn beschäftigen.

Das Vorderhirn von Amblyostoma mexicanum, das **Bindewald** (31) eingehend untersucht hat, ist seiner äußeren und inneren Morphologie nach einfach gebaut. Die länglich runden Hemisphären verbinden sich in der Lamina terminalis. Lobus olfactorius und Lobus hemisphaericus gehen ohne sichtbare Grenze ineinander über. Ein dorso-lateral gelegener Bulbulus accessorius ist die einzige Unebenheit an der äußeren Wand. Der Riechnerv setzt seitlich an. Der Ventrikel hat an der Grenze zwischen Riech- und Hemisphärenlappen zwei senkrechte Rezessus, wodurch auch der Ventrikel in einen vorderen und hinteren Abschnitt eingeteilt wird. Die einzige längsverlaufende Furche ist der Sulcus limitans hippocampi. Der hintere Hemisphärenpol ragt etwas über die Lamina terminalis hinaus und bildet mit dem Zwischenhirn eine tiefe Furche. Die Herricksche Einteilung der Hemisphäre gilt auch für Amblyostoma, und zwar kann man unterscheiden: Lobus olfactorius, Pars dorso-medialis, Pars dorso-lateralis, Pars ventrolateralis, Pars ventro-medialis. Die beiden medialen Teile sind scharf durch den Sulcus limitans hippocampi und eine zellfreie Zone parallel dem Sulcus, Zona limitans (medialis) hippocampi voneinander getrennt, während auf der lateralen Seite keinerlei Grenze zu bemerken ist. Im Lobus olfactorius findet man 5 charakteristische Schichten (Fila olfactoria, Glomeruli, Molekularschicht, Schicht der Mitralzellen, Körnerschicht) wieder. Im übrigen Teil sind die Zellen ziemlich zirkumventrikulär angeordnet. Die Einzelheiten der Zellanordnungen werden genauer beschrieben. Von Faserzügen sind zu erwähnen: Die sekundären Riechbahnen aus der Lobarformation. Die meisten Fasern enden im Nucleus olfactorius anterior. Ein größerer Teil der Radiatio dorsalis setzt sich als echte Riechstrahlung nach hinten



fort (Radiatio bulbo-corticalis). Spärliche Teile der Radiatio ventralis erreichen das Primordium hippocampi und das Gebiet des medialen Vorderhirnbündels, wohin sich wahrscheinlich auch Riechfasern zweiter Ordnung begeben und so die orale Striatumgegend erreichen. Die Riechfasern zweiter Ordnung sind größtenteils marklos. Bindewald bestätigt im übrigen die Befunde Herricks, vor allem die Columna fornicis und die Habenularverbindung; nur den Tractus septo habenularis konnte er nicht auffinden. Die Verbindungen ventraler Teile der Hemisphären mit weiter kaudal gelegenen Gebieten vermitteln das laterale und das mediale Vorderhirnbündel, die teilweise in der Commissura anterior kreuzen. Die Kommissuren bestehen aus der Commissura anterior (markhaltig), der Commissura hippocampi (marklos) aus Tractus cortico-habenularis cruciatus und einer Kommissur dienzephaler Teile. Die Lobarformation weist an Golgipräparaten das typische Bild des Bulbus olfactorius anderer Amphibien auf. Von nervösen Zelltypen finden sich im Lobus hemisphaericus große und kleine Pyramidenzellen sowie Tangentialzellen. Hauptsächlich sieht man sie im Primordium hippocampi aber auch vereinzelt im dorsalen Mantel. In allen anderen Teilen der Hemisphäre auch im Nucleus olfactorius anterior herrschen die kleinen Pyramidenzellen vor.

v. Szüts (298) hatte das Nervensystem der Regenwürmer nach der Ramonschen Methode und nach der Apáthyschen Vergoldungsmethode untersucht. Nach einer eingehenden Schilderung der gröberen topographischen Verhältnisse wendet er sich zu der Unterscheidung der Ganglienzellen von den Nervenzellen, welche damals von Apáthy aufgestellt wurde. Laut Verf. kann man die Richtigkeit der Definition von Apáthy nicht aufrecht erhalten, jedoch, indem er in den Nervenstämmen kleine, spindelförmige Zellen nachgewiesen hatte, welche von einem Neurofibrillengitter nicht umsponnen, sondern nur von Neurofibrillen durchsetzt werden, betrachtet er diese Zellen von den Ganglienzellen verschieden, und meint, daß sie sich an der Entwicklung der Neurofibrillen im Sinne der Heldschen Auffassung beteiligen.

Verf. schildert demnach gewisse Zellen des Zentralnervensystems, die sogenannten Typus K-Zellen Apáthys, in welchen das Neurofibrillengitter in ein perisomales und ein perinukleares Gitter gesondert ist. In diesen Zellen hat Verf. die bemerkenswerte Erfahrung erworben, daß das Binnengitter der runden Zellen aus breiten, das der schlanken Zellen aus schmalen, verlängerten Maschen gebildet ist; zwischen der Zellgestalt und der neurofibrillären Struktur der Zelle herrscht also ein inniger Zusammenhang.

Verf. schildert ferner die intermuskulären sensorischen Ganglienzellen, welche er als den Spinalganglienzellen der Wirbeltiere bzw. den Ganglienzellen der Retina homolog betrachtet; endlich analysiert er die feinere Struktur des Neuropils, in welchem, wie er an mehreren geeigneten Stellen bestimmt nachgewiesen hatte, — H-förmige Anastomosen parallel laufender Fibrillen usw. — die Neurofibrillen kein Elementargitter bilden. Ein Fibrillengitter ist nur in den Ganglienzellen vorhanden, welches somit in histogenetischer Hinsicht eine Eigentümlichkeit der Ganglienzellen ist.

Die Richtigkeit des Koltzoffschen Prinzips, nach welchem jede lebende Zelle aus flüssigem Protoplasma und aus festem innerem Gerüst zusammengesetzt ist, muß auch für die Nervenelemente, gegenüber der Kritik Bethes, aufrechterhalten werden. Das Stützgerüst der Nervenelemente ist ihre neurofibrilläre Struktur. Es ist in mehreren Fällen gelungen, den innigen Zusammenhang zwischen der Gestalt und der neurofibrillären Struktur der Nervenelemente nachzuweisen, also daß die Gestalt der Zelle von dem inneren neurofibrillären Gerüst bestimmt ist. Die Neurofibrillen muß man



daher für den Träger und die Stütze der Zellgestalt und nicht für spezifische leitende Element ansehen. Die Reize werden von dem lebenden Protoplasma des Neurons in seiner Gesamtheit geleitet. Welches das spezifische leitende Element unter den im mikroskopischen Bilde des Neurons differenzierten Elementen darstellt, kann man nicht entscheiden; diese Entscheidung ist sogar überflüssig. Die Neurofibrillen sind nicht spezifische leitende Elemente, sondern grobe stützende Gerüstbestandteile des Protoplasmas. Letzteres hat gewiß eine kompliziertere und viel feinere Struktur, deren Kenntnis vielleicht auch die Interpretation der Funktion der Lösung näherbringen wird. (*Autoreferat.*)

Nervenzellen.

Der Umstand, daß die Nisslkörper der Ganglienzellen sich in warmem Wasser von 65° auflösen, und daß sie bei Färbung mit dem Methylgrün-Pyroningemisch das Pyronin annehmen, das Methylgrün abweisen, führen **Unna** und **Gans** (307) zu der Überzeugung, daß die Nisslkörper kein Nuklein enthalten, daß sie lediglich Zytose enthalten. Sie sind mit dem Granoplasma identisch, das sich ebenso in anderen Zellen (Mastzellen, Leberzellen usw.) findet. Zum mikroskopischen Nachweise geben sie folgende Methode an: A. Scheiben des frischen Materials (Kleinhirnrinde oder Rückenmark) von etwa $^1/_2$ cm Höhe und 1 cm Durchmesser werden mittels CO_2 vereist und in Schnitte von etwa 20—40 μ zerlegt. Oder sie werden in absoluten Alkohol gehärtet und nach Zelloidineinbettung geschnitten. Sowohl die Gefrier- wie die Zelloidinschnitte werden teils direkt gefärbt oder zur Extraktion der Nisslkörper auf 12 Stunden in destilliertes Wasser von 65° gebracht. Diese letzteren Schnitte bringt man zur Entfettung zweckmäßig vor der Färbung in ein Gemisch von Alkohol und Äther und dann durch absoluten Alkohol in Wasser. Zur isolierten Nukleinfärbung kommen die Schnitte in eine Lösung, welche besteht aus Methylgrün 1 g und Trichloressigsäure 0,1 g und Aqua destillata 100 g; sie werden danach in angesäuertem Wasser abgespült und durch Alkohol und Terpentinöl in Balsam gebracht. Methylgrünhaltige Lösungen müssen, um die Verunreinigung mit Methylviolett zu vermeiden, in alkalifreien Gläsern aufbewahrt werden. Die Gläser werden dazu mit konzentrierter Schwefelsäure ausgewaschen, und nach deren Entfernung wird das Gefäß mit Paraffin ausgegossen. Vor dem Gebrauch reinigt man die Methylgrünlösung nochmals mit Chloroform, indem man die Lösung mit diesem Agens durchschüttelt und dann das Chloroform sich absetzen läßt. Zur gleichzeitigen Färbung von Nuklein und Zytose kommen die Schnitte 20 Minuten in folgende Farbmischung. In 67 g 0,5 $^0/_0$ Karbolwassers werden 0,15 g Methylgrün aufgelöst und auf die vorher angegebene Weise durch Chloroform gereinigt, dann werden 0,25 g Pyronin, 2,5 g absoluten Alkohols und 20,0 g Glyzerin hinzugefügt. Nach der Färbung kommen sie durch Wasser auf eine Sekunde in Alkohol und 1 p. M. Trichloressigsäure zur Entfärbung, und $^1/_2$ Minute in absoluten Alkohol, um alsdann durch Terpentinöl und Xylol in Balsam eingelegt zu werden.

v. Szüts (299) betont, daß die Gestalt der Nervenelemente in einem innigsten Zusammenhang mit der Struktur ihres neuroffibrillären Apparates stehe, also die Gestalt der Zelle, im Sinne des Koltzoff-Goldschmidtschen Prinzipes, von dem inneren Gerüst bestimmt ist. Nach Bethe kann zwar eine innere feste Fibrille das auf ihrer Oberfläche sich ausdehnende Protoplasma nur in einer äußerst dünnen Schicht in seiner Gestalt ständig erhalten.



Jedoch befindet sich in den Ährenfortsätzen nicht eine einzige Fibrille, sie sind dagegen von zahlreichen parallelen Neurofibrillen durchsetzt. Jede einzelne Fibrille dient als Stützfaden für eine äußerst dünne Plasmaschicht, welche noch im Kreise ihrer Molekularwirkung liegt. Dementsprechend kann man den Achsenfortsatz in zahlreiche mechanische Systeme auflösen. Die gesamte Stützfunktion der Neurofibrillen ist nachher die Resultante zahlreicher Komponenten. Das Koltzoffsche Prinzip, als ein allgemeines Erklärungsprinzip der Zellgestaltung, ist auch für die Nervenelemente geltend, und die intrazellulären Neurofibrillen kann man für Stützgerüstelemente des Nervensystems betrachten. (*Autoreferat.*)

Stein (282) untersuchte sowohl Gehirne von an organischen Psychosen, organischen Hirnkrankheiten Gestorbener als auch Gehirne von gesunden Menschen auf das Vorhandensein von doppelkernigen Zellen. Es ergab sich, daß doppelkernige Purkinjezellen bei Psychosen sehr häufig sind, bei Normalen zu fehlen scheinen. Es kommt demnach der Doppelkernigkeit der Purkinjezellen eine gewisse histo-pathologische Bedeutung zu. Das Vorkommen dieser Zellen deutet nach St. mehr auf eine Anlageanomalie hin. Dafür spricht das relativ häufige Vorkommen dieser Zellen bei Hirntumoren, und daß diese Doppelkernigkeit auch oft gerade bei verlagerten Purkinjezellen vorkommt. Jedenfalls ergibt sich aus diesen Untersuchungen, daß die doppelkernigen Purkinjezellen ein bei Geisteskranken im allgemeinen sehr häufiger Befund sind. Sollte man sie auch häufig bei funktionellen Psychosen finden, so würde man event. daraus allgemeine Schlüsse ziehen können.

Obersteiner (206) hat bei einer Reihe von Säugetieren der verschiedensten Ordnungen Durchschnittsmessungen der Nervenzellen vorgenommen, so von Nervenzellen des Zervikal- und Lumbalmarks der Purkinjeschen Zellen, der Zellen eines Lumbalganglions und des Ganglion Gasseri. Aus der gefundenen Zahl erweist sich, daß die Größe der Zelle in einer gewissen Abhängigkeit steht von der Größe des Tieres, von der funktionellen Inanspruchnahme der Zelle, von der Länge des Achsenzylinders und von der Zahl der in ihm enthaltenen Primitivfibrillen. Alle diese Umstände haben aber nur für die größeren Nervenzellen Geltung.

Mühlmann (198) teilt das Ergebnis der Prüfung jener Reaktionen mit, welche Unna zur Ansicht führten, daß die Nisslkörner aus Albumose bestehen. M. stellte die Prüfung an möglichst unversehrten Zellen an. Nach dem Ausfall der Reaktionen kann wohl die Nisslsubstanz zufällig einige Albumosereaktionen geben, braucht aber darum noch keine Albumose zu sein. Ganz besonders wäre mit Unnas Standpunkt der in den Nisslschollen konstatierbare Gehalt von Phosphor und Eisen und die Unverdaulichkeit derselben im Magensaft, welche ihre nukleinige Natur bestätigen, unvereinbar.

Nach exprimentellen Untersuchungen von **Fischel** (89) an Larven von Salamandra maculosa besteht bereits bei jungen Amphibienlarven keine Regenerationsfähigkeit des Gehirns; es sind zwar noch Zellteilungen in nicht unbedeutendem Grade in ihm auslösbar, die neu entstehenden Zellen sind aber nicht mehr imstande, einen Defekt formativ zu regulieren, obwohl sie ihrer Menge nach, stellenweise wenigstens, dazu fähig wären. Wenn nun auch das larvale Gehirn in engerem Sinne nicht regenerieren kann, so fehlt doch den neugebildeten Zellen nicht jede formative Potenz, da sie offenbar eine solche zur Bildung von Epithelrohren zeigten. F. erblickt darin das Wiedererscheinen einer Potenz, welche den früh embryonalen Stadien dieser Zellart zukommt, d. h. jener Potenz, welche die Zellen



der Medullarplatte zwingt, sich zu einem Rohre zusammenzuschließen. Nach den an den Verletzungsstellen sich ergebenden Bildern muß ferner zugestanden werden, daß in den regenerativ neugebildeten Gehirnzellen Differenzierungsweisen auftreten, welche bei der normalen Entwicklung ihrer Mutterzellen nicht in die Erscheinung treten.

Cowdry (69) studierte die Entwicklung der Nervenzellen beim Huhne und fand folgendes: Die Neurofibrillen bilden sich aus einer Differenzierung der Grundsubstanz zu einer Zeit, wann der Embryo etwa eine Länge von 5,8 mm hat, die ersten Neurofibrillenbildungen im Hinterhirn gegenüber der Ohreinstülpung, in den Kernen und Wurzelfasern der Hirnnerven und in einem Zentrum am vorderen Ende des Mittelhirns. Keine Spur deutet darauf hin, daß sich Mitochondrien in Neurofibrillen umwandeln, wiewohl solche Mitochondrien in den frühen Entwicklungsstadien und auch noch später während der ganzen Nervenzellenentwicklung vorhanden sind.

Nervenfasern.

Nach **Stübel** (295) läßt sich in der Markscheide eines nichtfixierten Nerven keine netz- oder wabenartige Struktur nachweisen. Durch die Fixierung des Nerven wird eine Netzstruktur der Markscheide sichtbar; und zwar ist diese Struktur je nach der Natur der Fixierungsflüssigkeit verschieden. Durch künstliche Verdauung läßt sich an frischen Nerven keine Netzstruktur darstellen. Die Netzstruktur der fixierten Markscheide widersteht der Trypsinverdauung. In nichtfixierten Nerven tritt in der Markscheide keine Farbenreaktion auf Ninhydrin auf. Im mit Alkohol fixierten Nerven färbt sich das Netzwerk der Markscheide mit Ninhydrin blau, im mit Sublimat fixierten Nerven rot. Alle diese Tatsachen lassen sich nach Ansicht des Autors zwanglos erklären durch die Annahme, daß die Markscheidensubstanz der frischen Nerven homogen ist (im morphologischen Sinne), und daß bei Fixierung die Eiweißkörper der Markscheide in Form eines Netzwerkes niedergeschlagen werden. Der Autor führte auch Reizversuche an Nerven aus, um eine eventuell auftretende Differenz in der Ausbildung des Netzwerkes zwischen erregtem und nicht erregtem Nerven festzustellen. Aber diese Versuche hatten nur bei Fixierung mit Alkohol absolutus ein positives Ergebnis.

Edinger und **Liesegang** (80) stellten durch Werfen von Eisenchlorid in ein mit Wasserglas gefülltes Glas Silikatgewächse her. Hierbei bekamen sie Gebilde, die solche Ähnlichkeit mit allen möglichen aus Nervenzellen auswachsenden Fortsätzen hatten, daß sie ihnen fast zum Verwechseln ähnlich sehen. Diese Untersuchungen machten es nach Ansicht der Autoren wahrscheinlich, daß bei der Formbildung der peripheren und des zentralen Nervensystems in viel weitgehenderem Maße noch als man bisher annahm, mechanische Verhältnisse in Betracht kommen.

Neuroglia.

Verne (311) studierte die kaudale Anschwellung am Rückenmark von Fischen. In dieser Anschwellung existiert eine Neurogliabildung, welche sich hinsichtlich ihrer Bildung und Gestaltung ähnlich verhält wie die Hypophyse und Epiphyse der höheren Wirbeltiere. Dieser Neurogliabildung verbleibt in einem Frühstadium; was aus der großen Anzahl ihrer Kerne ersichtlich ist. Diese Neuroglia ist vollkommen unabhängig vom Ependym. Die Glandula pinealis der Fische besteht fast allein aus Neurogliagewebe,



die Zellen bleiben darin aktiv; diese Aktivität zeigt sich in der dauernden Faserbildungstätigkeit. Die Kerne haben Anteil an der Faserbildung, was an der Verarmung an Chromatin ersichtlich ist. Im Laufe dieser Veränderungen zeigen die Kerne zahlreiche amitotische Figuren. Der Nukleolus wird zu einer Bildungsstätte von Kalkkonkrementen, welche in der Glandula pinealis des Menschen ja so reichlich enthalten sind. Die Neurogliazellen haben nach Ansicht des Autors formative aber keine sekretorische Eigenschaften.

In zwei pathologischen Fällen, Meningitis tuberculosa und Mikrogyrie, fand **Collin** (67) extraneuronale lipoide Granulationen nur in den Maschen der Neuroglia. Daraus schließt er, daß diese Granulationen, die man auch in der grauen Substanz normaler Gehirne findet, nichts anderes als Neurogliachondriome sind.

Vorderhirn.

Smirnow (277) beschreibt das äußere Relief des Großhirns des bedeutenden russischen Chemikers Zinine, der ein hochbegabter Mensch war und ein phänomenales Gedächtnis besessen haben soll. Der Lobus frontalis war stark entwickelt, das mediale Ende der Rolandoschen Furche reichte weit hinter die Mitte der medianen Kante. Man findet eine große Anzahl sekundärer und tertiärer Furchen auf dem Stirnlappen; rechts fanden sich 4 Stirnfurchen und 5 Windungen, links 3 Furchen und 4 Windungen. Vor dem Sulcus praecentralis und hinter dem Sulcus postcentralis fand sich je ein paralleler Sulkus, so daß das Gehirn 5 solche transversal verlaufende Furchen aufwies. Der linke Gyrus angularis ist sehr mächtig. Der Gyrus temporalis sup. ist wenig, desto mehr der medius entwickelt. Beide Hemisphären zeigten viele Asymmetrien.

Sergi (266) unterscheidet 2 Typen von Gehirnfurchen, die einen, welche von Segmenten gebildet werden, die von der fötalen Periode an eine beständige Orientierung besitzen und beim Erwachsenen verschmelzen, häufig jede Individualität verlierend, die anderen, deren erzeugende Segmente eine unbeständige Orientierung besitzen und beim Erwachsenen ihre Individualität behalten. Die Fiss. Sylvii und hippocampi schließt er aus, weil deren segmentärer Ursprung nicht nachweisbar sei. Zwischen den beiden Typen, die er als primäre und sekundäre bezeichnet, finden natürlich Übergänge statt. Ein Gehirn nun, welches in der Gattung die größere Entwicklung darstellt, ist das, in welchem mehrere Furchensegmente zu einer beständigen Orientierung neigen und verschmelzen; denn dann nur nehmen die Furchen eine feste Lage, eine bedeutende Ausdehnung, eine beständigere Form an, während je kleiner und getrennter die bildenden Elemente sind, um so leichter ihre Wanderung, ihre Verlagerung und folglich ihre Unbeständigkeit ist. Eine früher vom Autor am Gehirn des Hylobates durchgeführte Analyse brachten ihn zur Erkenntnis, daß die bildenden Segmente der sekundären Furchen einer Hemisphäre fast stets ihr Äquivalent in der anderen Hemisphäre haben. Scheinbare Asymmetrien hängen von der verschiedenen Orientierung als Furchensegmente ab und davon, daß die äquivalenten Segmente auf beiden Seiten von verschiedener Größe, Ausdehnung und Form sind. Die arithmetische Summe sämtlicher Variationen einer Gruppe von Segmenten einer Seite ist jener der anderen Seite gleich. Die Variationen finden aber darin eine Beschränkung, daß die sekundären Furchen nie die Grenzen gewisser durch primäre Furchen abgegrenzter Territorien überschreiten. Demzufolge behauptet auch der Autor, daß der



Plan der Rindenstruktur in den kleinsten Einzelheiten fast stets auf beiden Seiten identisch ist. Am Lobus frontalis können die Furchen nicht nach dem klassischen Schema der Autoren eingeteilt werden; man könne nur von oberen, mittleren und unteren Segmentgruppen reden, die sehr variieren können. Der Autor führt dann noch Besonderheiten der Furchensysteme an Hereros, Japaner- und Indianergehirnen an.

Marie (180) hat 3 Gehirne von Chinesen untersucht. Die Arbeit zeichnet sich durch minutiöse Messungen der Furchenlängen und Tiefe der Furchen, der Breite der Windungen aus. Die Ergebnisse sind tabellarisch zusammengestellt.

Niessl v. Mayendorf (204) kommt auf Grund eines Falles, in welchem das Mark des Stirnhirnes erweicht und degeneriert war, und in welchem er die dadurch bedingten Faserdegenerationen verfolgte, zu der Anschauung, daß der sog. Fasciculus fronto-occipitalis (Déjérine) kein Assoziationsbündel ist, sondern daß es sich um ein gekreuztes Balken-Stabkranzbündel handelt. Die Darstellung, die der Autor gibt, ist aber eine derartige unklare, die Reproduktion der Bilder und der Bezeichnungen für die einzelnen Faserbündeln so undurchsichtig, daß es dem Referenten trotz aller Mühe nicht möglich war, die im Text gegebenen Einzelheiten zu verfolgen und sich ein richtiges Bild des Dargestellten zu verschaffen.

v. Stauffenberg (280) konnte zwei Fälle von Seelenblindheit beobachten und in beiden Fällen nachträglich die anatomische Untersuchung anstellen. In beiden Fällen ergab sich anatomisch als das Wesentlichste: 1. Die Zerstörung und so gut wie völlige Ausschaltung des rechten Okzipitallappens. 2. Die erhebliche Reduktion funktionierenden Gewebes in dem linken Okzipitallappen und die weitgehende Ausschaltung ihrer Reste von der übrigen Hemisphäre durch primäre oder sekundäre Degeneration der Hauptverbindungsbahnen zu dem Temporal- und Parietallappen bei erhaltener Verbindung eines mehr oder minder kleinen Teiles der Sehrinde mit den primären Zentren. 3. Eine erhebliche allgemeine Schädigung sämtlicher Hirngebiete durch diffuse Gefäßprozesse.

Auf Grund der klinischen und anatomischen Untersuchung dieser beiden Fälle definiert der Autor die Seelenblindheit als eine Störung des optischen Erkennens, zu deren Zustandekommen zwei Momente konkurrieren müssen: 1. Eine Störung in der zentralen Verarbeitung der rohen optischen Eindrücke, so daß die feinere Formgestaltung nicht mehr oder ungenügend zustandekommen kann. 2. In einer Allgemeinschädigung des Vorstellungsvermögens in dem Sinne, daß die Ekphorierung der alten Reizkomplexe unmöglich oder doch erschwert ist, so daß die mehr oder minder unvollständigen optisch-formalen Elemente diese nicht mehr zum Mitschwingen bringen, wodurch dann der weitere analysierende Prozeß des erkennenden Sehens unmöglich wird. Der Anteil dieser beiden Momente kann ganz verschieden groß sein, doch muß zwischen beiden eine gewisse Relation bestehen: Hochgradige Störung der präparatorischen Formsynthese wird auch bei voller Vividität des sonstigen Vorstellungsablaufes ein Erkennen unmöglich machen, während ein Sinken des Vorstellungsniveaus unter einen gewissen Grad seinerseits ein Erkennen nur unter optimalen Bedingungen, d. h. bei völlig intakter Sinnesfunktion ermöglicht. Zwischen diesen Extremen bewegen sich die uns bekannten Fälle von Seelenblindheit. Von einem Verlust der Erinnerungsbilder kann nie die Rede sein. Entsprechend den doppelten physiologischen Bedingungen hätte man auch zwei verschiedene anatomisch-pathologische Substrate zu erwarten: 1. Eine lokale Schädigung im Bereich des erweiterten Sinnesorganes, also der Stätte der formalen Ver-



arbeitung der optischen Eindrücke, die sich natürlich auf irgendeine Stelle des wohl ziemlich ausgedehnten Apparates beziehen kann: also Rinde oder Leitungsbahnen des Okzipital- und Temporallappens (stereopsychisches Feld) und 2. eine allgemeine Schädigung des gesamten Vorstellungsorganes, also der Gesamtrinde (oder doch größerer Partien derselben). Wenn diese beiden Momente zusammenwirken, ist die optimale Bedingung zur Entstehung optischer Agnosie gegeben. Die erheblichen Schwankungen und die starke Beteiligung höherer psychischer Momente bei dem Akt des Erkennens machen es unwahrscheinlich, daß man es mit einem sog. Herdsymptom zu tun hat. Die Seelenblindheit stellt sich dar als eine asemische Störung höherer Art, deren Zustandekommen ein Herd höchstens auslösen kann, wenn jene mannigfachen komplizierten Momente gegeben sind, die vorher angedeutet wurden, deren feineres Wesen aber noch völlig unbekannt ist. Die Seelenblindheit ist ein Symptom, das niemals isoliert bestehen kann, immer sind irgendwelche andere Störungen höherer Funktionen dauernd oder vorübergehend damit verbunden: Orientierungsstörung, Gedächtnis-, Tast-, Sprach-, Intelligenzstörung usw. Es handelt sich stets um ein Syndrom, niemals um einen reinen isolierten Ausfall. Es besteht bei diesen Kranken eine Art Bereitschaft zu asemischen Störungen auch anderer Art, eine Tatsache, die darauf hinweist, daß Momente allgemeinerer Natur neben einer groben örtlichen Läsion vorhanden sein müssen, wodurch der Zustand gewissermassen als eine Krankheit, mehr denn als ein Herdsymptom erscheint. (Das aufgeworfene Problem wird sich erst entscheiden lassen durch Fälle, in denen bei jugendlichen Personen der Okzipitallappen vom übrigen Gehirn bei teilweiser Erhaltung der Sehbahn zur Rinde durch einen Krankheitsprozeß lokaler Natur abgeschnitten ist. Ref.)

Den letzten Teil dieser bedeutsamen Arbeit bildet eine Darstellung des anatomischen Verlaufs der Sehbahn zwischen Rinde und den Zentren des Zwischenhirnes. Auf Grund eines reichen anatomo-pathologischen Materiales kommt der Autor zu folgendem Ergebnis: 1. Die Fasern zum kaudalen Teil der Calcarina (Cuneus und Gyrus lingualis) sowie zum Okzipitalpol verlaufen hauptsächlich in der ventralen, die zum frontalen Teil der beiden Calcarinalippen in der dorsalen Etage der Sehstrahlung, erstere versorgen hauptsächlich den lateralen und kaudalen, letztere den frontalen und medialen Abschnitt des Corpus geniculatum externum. 2. Der dorsale Abschnitt und ein Teil des ventralen gelangen in das Corpus geniculatum externum nach seiner Ausbiegung nach vorn und oben, die als Rest der phylogenetischen Verlagerung des Corp. genic. ext. nach unten und hinten zu betrachten sind. 3. Der ventrale Teil der Sehstrahlung erreicht in ziemlich steiler Steigung jedoch ohne Ausbiegung nach vorn in die vordere Partie des Temporallappens die Horizontalebene des Corp. genic. ext. 4. Das Stratum extern. führt die Hauptmenge der Fasern; nirgends sind diese jedoch auf dieses Stratum beschränkt. In allen Teilen findet eine mehr oder minder reichliche Durchmischung mit langen und kurzen Assoziationsfasern statt. 5. Das Ausbreitungsgebiet der optischen Fasern reicht weit über das eigentliche Calcarinagebiet hinaus auf die Konvexität. 6. Es gibt kein kompaktes, in die Calcarina einstrahlendes optisches Faserbündel.

Auch **Antoni** (12) beschäftigt sich mit der Ausbreitung und Flächenbeziehungen der Area striata im menschlichen Gehirn. Seine Hauptresultate sind folgende: Die Fissura calcarina und retrocalcarina, die Grenzfurche der vom Autor benannten Lingualislippe und der Sulcus simialis zeigen ziemlich konstante Beziehungen zur Ausdehnung der Area. Zwischen Furchung und Felderung existiert sicherlich ein innerer, auch äußerlich oft zu konstatierender



Zusammenhang, dessen eigentliche Natur noch nicht ergründet ist. Dieser Konnex geht besonders daraus hervor, daß ein starkes Vordrängen der Area auf der Konvexität immer mit der Ausbildung einer dieselbe umkreisenden und als Operculum laterale charakterisierenden Furche einhergeht. Der Autor hat persönlich die Auffassung, daß die konstanteren Furchen eine konstantere Beziehung zu der Felderung haben, die inkonstanteren mit der Felderung nichts zu tun haben. Ein wohlausgeprägtes Operculum laterale kommt bis ca. 40 % der Europäerhemisphäre vor. Von der deutlichen Ausbildung bis zum deutlichen Nichtvorhandensein sind die Übergänge durchaus fließend. Die linke Hemisphäre hat vielleicht eine größere Tendenz zur Ausbildung desselben als die rechte. (Referent hat diese Ansicht, wie sie hier von Antoni und in der Arbeit von G. Landau über das Vorkommen der Affenspalte bzw. Affenspaltenrestes vorgetragen wird, schon im Jahre 1909 gelegentlich eines Vortrages von Brodmann diesem gegenüber vertreten.) Neurol. Centralbl. 1909 p. 384.)

Auf Grund von Untersuchungen an 20 Schweizerhirnen über die Furchungsverhältnisse des Okzipitallappens kommt **Landau** (153) zu folgenden Ergebnissen: 1. Der von Elliot Smith, Flashmann, Brodmann u. a. beschriebene Sulcus lunatus mit dem spezifischen zytoarchitektonischen Baue des zungenförmigen, nach vorne ausgebuchteten, sog. „Operculum occipitale" wurde von L. einige Male an Esten- und Schweizerhirnen beobachtet. 2. Wir besitzen vorläufig kein einziges sicheres Merkmal an der Großhirnoberfläche, um das Gehirn eines Europäers vom Gehirn eines Naturvolkes unterscheiden zu können. 3. Der Sulcus extremus gehört zur Fissura calcarina, und bei oberflächlich gewordenem Gyrus cuneo-lingualis posterior entspricht er (in gewissen Lagen) dem Sulcus calcarinus externus von Elliot Smith (Sulcus triradiatus in Affengehirnen?). 4. Der Sulcus extremus wird an seinen Enden von Bogenwindungen umgeben, welche nach außen hin von Bogenfurchen umgrenzt werden. Die Topographie dieser Bogenfurchen ist natürlich von der Lage der Bogenwindungen abhängig. Die Lage der Bogenwindungen ist selbstverständlich untrennbar von der Lage des Sulcus extremus. 5. Die Lage der Endstücke des Sulcus extremus kann eine sehr verschiedene sein. Es können beide Endstücke an der Medialfläche, beide am Pol, oder gar beide an der Lateralfläche zu liegen kommen. 6. Die Lage beider Endstücke des Sulcus extremus braucht nicht immer eine symmetrische zur Fissura calcarina oder zu ihrer Richtung zu sein. So kann das eine Endstück auf der Medialfläche liegen, während das andere weit auf die laterale oder gar basale Hirnfläche ausgreifen kann. 7. Liegt das eine oder das andere Ende des S. extremus auf der Lateralfläche des Okzipitallappens und ist es dabei frontalwärts gerichtet, so wird die ihn umgebende Bogenwindung zungenförmig nach vorne ausgebuchtet sein, und die sie umgebende Bogenfurche wird dann der als Sulcus lunatus bezeichneten Furche entsprechen. 8. Verlegt die zufällige Variation das Ende der Fissura calcarina oder des Sulcus extremus auf die Gehirnbasis, so liegt mutatis mutandis auch die dieses Ende umgebende Bogenwindung mit der sie umkreisenden Bogenfurche an der Gehirnbasis. Zum Schluß gibt der Autor eine Übersicht über die Lageverhältnisse des Gyrus cuneo-lingualis an den 20 untersuchten Schweizergehirnen.

Minkowski (193) bespricht referierend den Bau und die Abgrenzung der von Brodmann mit Area striata bezeichneten Sehrinde und ihre Beziehungen zum Corpus geniculatum externum und zur Retina. Dem Autor selbst gelang der Nachweis, daß der Repräsentationsbezirk des Corp. genicul. ext. in der Großhirnrinde der Katze sich mit der Area striata deckt, indem



nur von diesem Gebiete aus, welches bei der Katze hauptsächlich die mediale und zerebellare Fläche des Okzipitallappens einnimmt, sich eine sekundäre Degeneration des Corp. genicul. ext. erzielen läßt, die bei totaler Exstirpation der Area striata anscheinend die maximale vom Kortex überhaupt erreichbare ist. Andere Exstirpationen am Okzipitallappen, sofern sie sich auf die Rinde beschränken, beeinflussen das Corp. genicul. ext. nicht. Durch das Studium von sekundären Degenerationen nach partiellen Exstirpationen der Area striata konnte Minkowski nachweisen, daß die vorderen Teile der Area mit den vorderen, die hinteren mit den hinteren Teilen des Corp. genicul. ext. in Verbindung stehen. Jeder kleine Bezirk der Area steht mit einem bestimmten Bezirk des Corpus in Verbindung. Es spricht ferner verschiedenes dafür, daß auch innerhalb des peripheren optischen Neurons (Retina — Corp. genicul. ext.) eine anatomische Projektion vorhanden ist. Für die Makulafasern gelten derartige distinkte Beziehungen wahrscheinlich nicht. Die Arbeiten v. Monakows weisen darauf hin, daß die Projektionssehfasern zwischen den tiefen Schichten der Hirnrinde sich aufsplittern. Die oberflächlichen Schichten bilden wohl in der Area striata, wie in der übrigen Hirnrinde ein den tiefen Schichten superponiertes Organ, in welchem eine höhere Verarbeitung der von den tiefen Schichten zuerst aufgenommenen Reize stattfindet.

Landau (154) beschreibt die Furchen- und Windungsverhältnisse vom Okzipitallappen sowohl der rechten wie linken Hemisphäre einer 40jährigen Frau. Die eine Hemisphäre zeigt einen typischen Sulcus lunatus (Elliot Smith) und einen schön ausgebildeten Affenspaltenrest mit operkulisierter 3. und 4. Übergangswindung. Die rechte Hemisphäre läßt diese Furchen an der Oberfläche nicht erkennen. Indem nun der Autor die Verhältnisse eingehend an beiden Hemisphären untersucht, glaubt er die eine Form aus der anderen entwicklungsmechanisch ableiten zu können.

Hayashi und **Nakamura** (117) untersuchten 280 Gehirnhemisphären von Japanern (gesunde und geisteskranke) auf das Bestehen, die Konfiguration und Lage des sog. Sulcus lunatus von Elliot Smith und in bezug auf die Ausdehnung der Area striata auf dem Operculum occipitale. Was den als Homologon der Affenspalte angesehenen Sulcus lunatus anbetrifft, so fanden sich am Japanergehirn drei Verhältnisse, entweder die Furche war typisch bogenförmig und lag ziemlich weit nach vorn; dann reichte auch das hintere Ende der Fiss. calcarina (resp. des sog. Sulcus calcarinus ext.) weit auf die konvexe Fläche und dementsprechend auch die Area striata, oder aber es war nichts von einer Affenspalte zu sehen, die Fiss. calcarina endete vor dem Okzipitalpol oder wenig darüber, ebenso die Area striata, oder es war ein zwischen den beiden eben geschilderten Zuständen vorhandenes mittleres Verhältnis vorhanden, d. h. die Konfiguration der sog. Affenspalte ist etwas verwischt, oder sie ist nicht mehr halbmondförmig, sondern fast geradlinig gestaltet. Dabei kann das Operkulum sowie die Area striata gut entwickelt sein. Den ersten Typus fanden die Autoren 113mal, den zweiten 112mal und den dritten 55mal. Die Area striata dehnte sich im ersten Falle 1,0—4,5 cm, im Durchschnitt 2,7 cm, im zweiten Falle 0,0—2,5 cm, im Durchschnitt 1,2 cm und im dritten Falle 1,0—4,0 cm, im Durchschnitt 2,1 cm auf der Konvexitätsfläche des Hinterhauptslappens aus.

Nach **Ariens-Kappers** (15) sind nicht die pialen Blut- oder Lymphverhältnisse der bestimmende Faktor in der exquisiten Flächenausdehnung des Kortex, weil die meisten kortexähnlichen Zellschichten gar nicht direkt mit der Pia in Berührung kommen, sondern in der Masse des Gehirns eingebettet sind. Vielmehr ist die Tendenz der Flächenvergrößerung an be-



stimmte nervöse Funktionen gebunden, besonders an das vermehrte Reizaufnahmebedürfnis und die lokalisierte Perzeption. Dies gehe daraus hervor, daß fast alle Flächenbildungen vorwiegend rezeptorische Stationen erster oder höherer Ordnung sind. Übersieht man die ganze Reihe lamellarer Strukturen oder Oberflächenausdehnungen, dann zieht sich eine Tatsache durch alle wie ein roter Streifen hindurch, nämlich daß es Organe der Sensibilität oder Bestandteile aufsteigender Bahnen sind. (Auf dem Gebiete der Taktilität — Hinterhorn als Ganzes, Substantia Rolando, Goll'scher Kern, Kern der absteigenden V. Wurzel; auf dem Gebiete des Equilibriums — Untere Olive, Nucleus dentatus cerebelli, Rinde des Zerebellum; auf dem Gebiete der Akustik — Nucleus laminaris von Reptilien und Vögeln, Oliva superior, Tuberculum acusticum; auf dem Gebiete der Optik — Corpus geniculatum externum, Tectum opticum. Schließlich die olfaktorischen, visuellen, sensiblen Regionen der Rinde, die am dünnsten bleiben und sich am meisten flächenhaft ausdehnen.) Wo spezielle feine Gefäßversorgungen solcher Flächenstrukturen gefunden werden, da muß diese Anordnung als Anpassungserscheinung, eventuell als förderndes Mittel, nicht aber als primäre Ursache des expansiven Wachstums betrachtet werden. Die flächenartige Ausdehnung der Dendriten gewisser Zellen (Retinazellen, Purkinjesche Zellen usw.) weist darauf hin, daß man es hier mit einem neurobiotaktischen Prozeß zu tun hat, einem Streben zur maximalen Reizaufnahme auf dem kürzesten Wege.

Ingallis (131) beschreibt recht genau die Furchenverhältnisse des Parietallappens und der angrenzenden Hirnregionen vom Affen und Menschen und sucht seine Ergebnisse in Beziehung zu bringen zu den neuen Arealen von Brodmann, Vogt u. a.

Santee (254) beschreibt die Großhirnhemisphäre von Macacus Maurus und gibt schöne Abbildungen der lateralen und medialen und basalen Flächen. Alle Teile der Hemisphäre, welche Zentralstation für Motilität und Sensibilität darstellen, sind gut entwickelt, während eine gewisse Kleinheit der hinteren Parietal- und unteren Temporalregionen besteht. Besonders winzig ist der Stirnlappen vor dem Sulcus praecentralis.

Van Valkenburg (308) hat bei Mäusen, Kaninchen und Katzen Teile des Balkens in sagittaler Richtung oder nahe liegende Hemisphärenabschnitte durchschnitten, um aus der folgenden sekundären Degeneration der Fasern resp. aus den sekundär eingetretenen Rindenzellenveränderungen zu ersehen, von welchen Teilen der Hemisphärenrinde die Fasern entspringen bzw. zu welchen Teilen sie verlaufen. Bei diesen operierten Tieren fand der Autor einen Verlust von Fasern im dorso-medianen Abschnitt der nicht operierten Seite, und zwar betraf dieser Verlust vornehmlich die langen Radiärfasern. Die beobachteten Zellveränderungen deuten darauf hin, daß die Balkenfasern in den subgranularen Schichten der Rinde entspringen, und daß sie in den gleichen Schichten endigen. Ob die Balkenfasern nur örtlich gleichliegende Bezirke oder auch verschiedene Bezirke verbinden, konnte mit Sicherheit nicht entschieden werden. Ein deutlicher Zellenausfall in der Rinde war nicht zu konstatieren; aber mit starker Vergrößerung konnte man veränderte Zellen in der subgranulären Pyramidenzellschicht und in der Schicht der polymorphen Zellen nachweisen. Der Autor hat außerdem noch menschliche Gehirne, normale und pathologisch veränderte, untersucht, in denen durch Erweichungsherde in der Okzipital- und Zentralregion resp. deren Nachbarschaft auch Balkenfasern betroffen waren. Das Hauptergebnis ist, daß nach den Befunden Balkenfasern in der Area striata des Okzipitallappens weder endigen noch entspringen; sie stehen vielmehr nur mit der der Area striata angrenzenden Zone in Verbindung. Die Endigung der Balkenfasern in den

Zentralwindungen ist ziemlich zerstreut. Es endigen in der hinteren Zentralwindung auch Fasern, welche von der kontralateralen vorderen Zentralwindung kommen; in der vorderen Zentralwindung sind Abschnitte, aus denen kortikofugale Balkenfasern entspringen von solchen umgeben, die aus homologen Abschnitten der gegenüberliegenden Hemisphäre stammen. Ob heterotopische Verbindungen der Gyri centrales existieren, ist ungewiß.

Simpson (275) exstirpierte die motorische Rindenregion der linken Großhirnhemisphäre bei 3 Exemplaren von Sciurus hudsonius loquax und 3 Exemplaren von Tamias striatus lysteri und verfolgte die sekundäre Degeneration mittels der Marchischen Methode. Es zeigte das degenerierte Pyramidenareal die gewöhnliche Lage bis zur Pyramidenkreuzung. Hier kreuzen die Fasern plötzlich und gehen durch die graue Substanz hindurch und münden in der Funiculus cuneatus (Kuppe des Hinterstranges). In diesem Strange sind die Fasern bis zum Sakralmark zu verfolgen, wobei sie sich besonders reichlich im Zervikalmark absplittern. Ungekreuzte Fasern sind nicht vorhanden.

Rose's (247) bedeutsame Arbeit beschäftigt sich zunächst mit der Abgrenzung von Rinde und Striatum bei den Vögeln. Zu diesem Zweck studierte er verschiedene Entwicklungsstadien des bebrüteten Hühnereies. Er kommt zu dem Ergebnis, daß das Striatum in den frontalsten Partien aus der ganzen Wand des sekundären Vorderhirnbläschens entsteht, daß weiter kaudalwärts die mediale Wand keinen Anteil an der Striatumbildung nimmt, daß bald auch die medio-dorsale und nachher die ganze dorsale Wand ihre Beziehung zur Striatumbildung verliert, und daß schließlich am Okzipitalpol nur der ventro-laterale und basale Teil der Vorderhirnbläschenwand zur Striatumbildung beiträgt. Demnach ist entgegen der Ansicht von Edinger das Striatum nicht allseitig von Rinde umgeben. Es werden sodann die zytoarchitektonischen Felder bei den Oscines, Gyrantes, Rasores, Rapaces, Natatores, Scansores, Grallatores, Levirostres, Psittacidae beschrieben. Bei der vergleichenden Betrachtung der Befunde ergibt sich, daß das Striatum eines Vogels sich in mehrere, in ihrer Zahl wechselnde Bezirke von verschiedenem histologischen Bau und Größe zerlegen läßt. Die genannten histologischen Zentren liegen im Bereiche des Striatum fast immer in Art von breiten Bändern übereinander. Diese zwiebelschalartige Anordnung ist bei manchen Ordnungen zwar deutlicher ausgesprochen, als bei anderen, sie bildet aber ein regelmäßiges Vorkommnis; es wechselt zwar die Zahl und auch die Differenzierungsart der Einzelfelder, allein der Grundriß der Feldergliederung ist der gleiche bei allen Ordnungen der Vögel. Somit besteht eine weitgehende Übereinstimmung in der topographischen Feldergliederung, und das ganze Vorderhirn der Vögel ist nach einem gemeinsamen Gesetze in übereinstimmende Strukturbezirke geteilt. Die erwähnten Strukturbezirke differieren aber von Ordnung zu Ordnung oder gar von Art zu Art in bezug auf ihr Persistieren oder Verschwinden, ihre Größe, Lage und Gestalt manchmal ziemlich beträchtlich. Die einzelnen histologischen Zentren werden darauf vom Autor einer vergleichenden Betrachtung unterzogen. Der Autor unterscheidet 11 Felder des Striatum. Von diesen Feldern kehren 7 bei allen Vogelordnungen wieder, die anderen sind inkonstant. Das ontogenetische Studium des Vorderhirns der Vögel belehrt, daß dasselbe nur auf einer kleinen Strecke eine definitive Rindenausbildung aufweist, sonst zeichnet es sich durch eine mächtige Striatumbildung aus, welche als eine in ihrer Rindenentwicklung stehengebliebene, stark gewucherte Hemisphärenwand aufzufassen ist. Nirgends im Vorderhirn, weder während der ontogenetischen Entwicklung noch im definitiven Zustande,



war eine Sechsschichtung zu konstatieren. Eine homogenetische Rinde gäbe es bei den Vögeln nicht, somit auch kein Neopallium. Demnach wäre auch die Behauptung Edingers, daß die Fissura limbica der Vögel in ihrer vorderen Partie der Fissura rhinalis homolog sei, nicht zutreffend. Es werden sodann vom Autor die entsprechenden Rindenfelder bei allen Ordnungen der Vögel einer vergleichenden Darstellung unterworfen. Speziell werden Area praepyriformis, Bulbus olfactorius, Ammonsformation, Area entorhinalis (Hippokampusrinde), Septum pellucidum und Lobus parolfactorius besprochen. Allen Ordnungen gemeinsam sind Area entorhinalis, Cornu Ammonis, Bulbus olfactorius und Septum pellucidum. Bemerkenswert ist, daß der Bulbus olfactoris der Vögel im histologischen Bau vollkommen demjenigen der kleinen Säuger gleicht. Ferner hat sich ergeben, daß eine dem Tuberculum olfactorium (Lobus parolfactorius) entsprechende Rinde bei keinem der untersuchten Vögel nachzuweisen war. Demnach hält der Autor die Betrachtungen Edingers über die Bedeutung des Lobus parolfactorius der Vögel für unzutreffend (die Anschauung Edingers ist auch schon früher von Elliot Smith zurückgewiesen worden. Ref.) Bei der Vergleichung der einzelnen Vertreter einer Ordnung ergaben sich bei vielen charakteristische Merkmale im Rindenbau, bei anderen aber waren so große Verschiedenheiten, daß man sie nach Ansicht des Autors nicht zur gleichen Ordnung rechnen darf. Zur ersteren Art gehören die Oscines, Gyrantes, Rasores, Natatores, zu den letzteren die Levirostres (Upupa epops und Cypselus apus) und die Rapaces. Die Papageien müssen als selbständige Ordnung betrachtet werden.

Nach Experimenten, welche **Stockard** (290) ausführte, und bei welchen bestimmte Teile der Medullarplatte von Amblystoma punctatum entfernt wurden, scheinen zu erweisen, daß die früheste Optikusanlage eine mediane ist. Wenn man die Zellen des vordersten Abschnittes der offenen Medullarplatte schädigt, so verlieren sie nicht die Fähigkeit, Optikusbläschen zu bilden, die in ihren anfänglichen Entwicklungsstadien auch normal erscheinen. Wenn man die Optikusanlage aus der Medullarplatte exstirpiert und dann wieder zurück in sie verpflanzt, so behält sie die Fähigkeit, die Sehbläschen zu bilden. Letztere nehmen nur eine abnorme Lage ein, deren Größe von der stattgefundenen Verschiebung abhängt, die in der Medullarplatte stattgefunden hat.

Zwischenhirn.

Rönne (246) konnte in einer früheren Arbeit durch eine Untersuchung von 4 Ganglien aus 4 Fällen von Alkoholamblyopie die Frage beantworten, mit welcher Zellgruppe des Ganglion geniculatum externum das sogenannte Makulabündel des Optikus in Verbindung steht. Die Degeneration betraf ausschließlich die kleinen Ganglienzellen, während die großen unbeschädigt waren. Der vorderste Teil des Ganglions war ohne Degeneration, sie zeigte sich erst etwas vor der Mitte des Ganglions dorsolateral in der obersten Zellschicht des Ganglions der Stelle entsprechend, wo die letzten Spuren des degenerierten Makulafasernbündels wahrgenommen wurden, alsdann breitete sich die Degeneration schnell in den folgenden Schnitten nach allen Seiten aus und nahm nach und nach den ganzen dorsalen Teil des Ganglions ein. Schließlich breitete sie sich auch in medialer Richtung aus, so daß in den kaudalsten Schnitten das ganze Ganglion mit Ausnahme des lateralen Horns im hintersten Abschnitt degeneriert ist. Dieselbe Degeneration fand nun der Autor auch in einem Fall schwerer diabetischer Intoxikationsamblyopie, dessen anatomischen Befund er genauer in der vorliegenden Arbeit beschreibt.



Hypophyse.

Nach Untersuchungen von **Wulzen** (331) befindet sich an der Hypophysis des Ochsen in der Pars intermedia eine mehr oder wenig scharf kegelförmige Bildung, deren zelluläre Elemente denjenigen des Pars glandularis ähneln. Zahlreiche azidophile Zellen sind besonders charakteristisch für diesen Teil. Er unterscheidet sich von der Pars glandularis darin, daß er feinere Bindegewerbssepta und kleinere Azini besitzt.

Aus der sehr fleißigen Arbeit von **Woerdeman** (330) über die vergleichende Ontogenie der Hypophysis sei hier nur das wiedergegeben, was er bezüglich der Vergleichung in der Entwicklung bei den Mammalia mit der bei den Sauropsida sagt: Bei den Sauropsiden und bei den Säugetieren befindet sich vor der Ausmündung der Rathkeschen Tasche ein verdicktes Mundepithel. Diese vordickte Epithelplatte wird bei beiden Gruppen durch zwei seitliche Mesenchymwälle vom Mundepithel abgeschnürt und in die Anlage der Hypophysis aufgenommen. Die beiden Teile der Hypophysis sind nun durch einen eingeschnürten Teil getrennt. Bei allen Amnioten befindet sich eine Lumenverengerung zwischen der Rathkeschen Tasche und dem vorderen Teil der Anlage. Die Ausmündungsöffnung der Rathkeschen Tasche mündet zuerst in die Mundhöhle, nachher wird eine sekundäre Ausmündungsöffnung gebildet auf der Grenze zwischen dem vorderen und dem eingeschnürten Teil der Anlage. Auf dieser Grenze entstehen auch zwei laterale Teile des Hirnanhanges. Im vorderen Teil und den beiden lateralen Teilen fängt zuerst die Bildung von Drüsengewebe an. Bei den Reptilien sieht man schon eine Krümmung des vorderen Teiles nach oben, und die Lateralknospen sind nach oben und hinten gerichtet. Diese Lateralknospen zerfallen in Zellmassen, die in den Hirnhäuten aufgefunden wurden. Bei den Mammalia nun sieht man ebenfalls eine starke Krümmung des vorderen Teils nach oben, während die Cornua des Lobulus bifurcatus nach hinten und oben gerichtet sind und schließlich auch in Zellmassen sich auflösen, welche im Hirnhautgewebe eingebettet sind. Aus diesem Grunde sieht Woerdeman die Anlage des Hirnanhanges bei allen Amnioten als eine ganz gleiche an. Nur im Entwicklungsgrade gibt es Unterschiede. So besitzen die Lateralknospen der Reptilien ein Lumen bei ihrer ersten Bildung, während die Hypophysenteile, welche er bei Säugetieren Lobuli laterales nannte, in den meisten Fällen kompakte Zellstränge sind. Der ganze vordere Komplex ist bei den Säugetieren weniger stark entwickelt als bei den Sauropsiden; dadurch ist der Anteil der Rathkeschen Tasche relativ viel größer. Bei den Vögeln entwickeln sich die Lobuli laterales später als bei den Reptilien, bei den höheren Säugetieren entwickeln sie sich noch später, nämlich wenn die Hypophysis schon abgeschnürt worden ist. Bei den Säugetieren ist der vordere Teil (Vorraum der Reptilia) sehr schwach entwickelt. Der Mittelraum wird zum Stiel des Gabellappens, während der kleine Vorraum auch in Zellgruppen im Duragewebe zerfällt. Bei den Reptilien bildet der Vorraum einen großen Teil des Hypophysenkörpers, und nur die Lobuli laterales zerfallen in Zellmassen. Vorraum und Lobuli laterales der Reptilienhypophyse liegen also bei den Säugetieren im Hypophysengewebe der Hirnhäute vor. Zweifelsohne stellen Vorraum und Lateralknospen Bildungen dar, die bei den Säugetieren rudimentär geworden sind. Zur Entscheidung einiger noch dunkler Punkte in der Hypophysenentwicklung gibt der Autor noch eine Darstellung der Hypophysenentwicklung bei den Selachiern und Zyklostomen. Bezüglich der Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden.

Die Arbeit von **Kraus** (149) betrifft eine Untersuchung von 25 Hypophysen, die durch Adenombildungen und Hyperplasien teilweise verändert waren. Sie wirft ein klärendes Licht auf die Beziehungen der verschiedenen Zelltypen der menschlichen Hypophyse zueinander. Aus Hauptzellen entstehen chromophile Zellen, und durch Rückbildung werden aus chromophilen wieder Hauptzellen. Während unter normalen Verhältnissen die Eosinophilen anscheinend nur direkt aus Hauptzellen hervorgehen, bedienen sie sich in Tumoren vielfach auch noch einer ungranulierten Zwischenform, der „Übergangszelle". Basophile Zellen entstehen in Tumoren analog wie in der normalen Hypophyse aus Hauptzellen mittels Übergangszellen, aber auch direkt aus Hauptzellen, was normalerweise nicht ganz sicher erscheint, jedoch wahrscheinlich ist. Die Übergangszellen der beiden chromophilen Zellarten sind analog wie die Hauptzellen im Prinzip nicht verschieden. Die Rückbildung beider chromophiler Zellarten zu Hauptzellen erfolgt in Tumoren ebenso wie unter normalen Verhältnissen unter Granulaelimination und Zerfall des Zellleibes. Sehr fraglich allerdings erscheint es, ob die durch Rückbildung aus chromophilen Zellen entstandenen Hauptzellen durch Aufbau wiederum zu Chromophilen werden können, ob sich also dieser Zyklus des Aufbaues und Abbaues an einer und derselben Zelle zweimal oder mehrere Male wiederholen kann. Nach diesen gemachten Beobachtungen teilt Verf. die Zellen der menschlichen Hypophyse vom rein histologischen Standpunkte ein in granulierte und ungranulierte Zellen. Unter den ungranulierten unterscheidet er Hauptzellen, Übergangszellen und entgranulierte Zellen als Ausdruck der letzten Phase in der Rückbildung chromophiler Zellen zu Hauptzellen. Die granulierten Zellen sind: Eosinophile, Basophile und Schwangerschaftszellen, die eine besondere Variante der Eosinophilen bilden. Von diesem Gesichtspunkte aus hat Verf. auch die Einteilung der Adenome vorgenommen und unterscheidet, abgesehen vom fötalen Adenom, typische resp. atypische Hauptzellenadenome, Übergangszellenadenome, eosinophile Adenome, basophile Adenome und Schwangerschaftszellenadenome. Vom rein biologischen Standpunkte unterscheidet Kraus in der menschlichen Hypophyse im postfötalen Leben zwei verschiedene Zellarten, die Eosinophilen und die Basophilen, wobei alle anderen Zellformen die verschiedenen Funktionsstadien dieser beiden darstellen.

Die Untersuchungsergebnisse von **Gschwind** (111) decken sich namentlich bezüglich der Graviditätsveränderungen der Hypophysis bis in die kleinsten Details mit denen Erdheims und Stummes, (Erdheim, Zieglers Beitr. 1903, Erdheim und Stumme ibidem 1906). Eine geringe Differenz gegenüber den genannten Autoren fand sich bei Hypophysen nichtschwangerer Individuen hinsichtlich der basophilen Zellen. Diese Zellelemente nahmen in etwa $^3/_5$ der untersuchten Fälle den zweiten Platz ein, in den übrigen Fällen standen sie an dritter Stelle.

Mittelhirn.

Auf Grund einiger pathologischer Fälle gibt **Archambault** (156) eine Übersicht über die Verbindung des roten Kerns mit der Hirnrinde. Der rote Kern empfängt von verschiedenen Hemisphärenteilen Fasern, und zwar vom Stirnlappen, vom Operculum centrale und von den mittleren Schläfenwindungen. Die Fasern, welche vom Stirnhirn kommen, verlaufen durch die vorderen Schenkel der inneren Kapsel und durch die Regio subthalamica. Sie münden in den vorderen Abschnitt des roten Kerns und stehen besonders mit dessen dorsomedialen und dorsolateralen Rand-



zonen von grauer Substanz in Verbindung. Die Fasern, welche vom Operculum centrale kommen, gehen durch den hinteren Schenkel der inneren Kapsel und durch das Haubenfeld von Forel; sie endigen vornehmlich im mittleren Teil des roten Kerns und stehen in Beziehung zu dessen dorsolateraler und ventrolateraler Zone von grauer Substanz. Die Fasern endlich, welche vom mittleren Abschnitt des Schläfenlappens kommen, erreichen den roten Kern durch den sublentikulären Abschnitt der inneren Kapsel und durch das Wernickesche Feld. Sie endigen im hinteren Abschnitt des Kerns und stehen besonders zur grauen Substanz der dorsomedialen und dorsolateralen Randzone in Beziehung.

Hinterhirn und Nachhirn.

Haller (114) hat an Vertretern verschiedener Säugetierordnungen die Gestaltung der Rautengrube einer eingehenden Untersuchung unterworfen. Die Rautengrube wird nach ihm in querer Richtung durch eine Querfurche in einen frontalen oder zerebralen Abschnitt und in einen kaudalen Teil zerlegt. Diese Querfurche findet sich frontal vom Abduzens-Fazialis-Gebiet. Diese Furche nimmt bei höreren Säugetieren an Deutlichkeit ab und ist beim Menschen vollkommen verschwunden. Der frontale Abschnitt ist größer wie der von His und reicht mehr nach vorn, indem auch der Isthmus ihm zugerechnet wird. Den kaudalen Abschnitt teilt H. in die Rautenbreite und in den Kalamusteil. Die Rautenbreite reicht von der Querfurche bis zum unteren Rand des Vestibulariskerns, ist also hinten länger als die Rautenbreite von His. Man kann an der Rautenbreite drei Teile unterscheiden. 1. Einen vorderen Teil, der die Area abducens-facialis enthält, 2. einen mittleren Teil, der die beiden Recessus laterales enthält, und 3. einen hinteren Vestibularisteil, der von der Knickungslinie der Taenia an der Area cochlearis bis zum vorderen Rand der Area postrema reicht. Unter Kalamusteil versteht H. denjenigen Teil der Rautengrube, der von den beiden Areae postremae begrenzt wird. Der Autor gibt dann noch eine Beschreibung der Rautengrube im Längsrelief nach den sie teilenden Furchen. Sulcus medianus, paramesialis, lateralis (limitans). Den Schluß der fleißigen Abhandlung bildet eine Beschreibung der die Rautengrube begrenzenden Tela chorioidea und des Plexus und eine Darstellung des Ependyms.

Anton und **Zingerle** (11) geben eine ausführliche anatomische Darstellung eines Falles von beiderseitigem Kleinhirnmangel. Es handelte sich um ein $6^1/_2$ jähriges Mädchen, welches durch Erstickung zugrunde gegangen war. Das Kind war bei der Geburt sehr klein; es hatte die Brust genommen und gesaugt, und wurde später mit dem Löffel ernährt. Seit früher Jugend wurde Einwärtsschielen beobachtet; frühzeitig wurde auch bemerkt, daß das Kind ungeschickt schlucke und deshalb häufig Hustenanfälle bekam. Die kleine Patientin war überhaupt nie recht geschickt zum Essen und Trinken. Das Kind erlernte die Körperbewegungen spät und unvollkommen, erst mit dem vierten Lebensjahre erlernte es das Aufrechtstehen, doch mußte es stets sich mit den Händen am Bette oder am Stuhle anhalten; am liebsten stand es an die Wand gelehnt. Rückwärtsgehen war stets unmöglich. Der Mutter war auffällig, daß das Kind im Bette die Beine viel besser bewegte als beim Ganggeschäft. Die Hände und Arme waren geschickter als die Beine, jedoch waren alle Bewegungen schwach, ungeschickt, und im allgemeinen waren die Bewegungen des Kindes viel seltener als bei den anderen Geschwistern. Das Sprachverständnis war viel früher



entwickelt als das eigene Sprechen. Erst in späteren Jahren lernte das Kind Worte und Sätze vernehmbar aussprechen. Es sprach niemals so deutlich, so viel und so laut wie andere Kinder. Es wurde überhaupt auffällig rasch müde, sowohl beim Sprechen wie beim Gehen und beim Spielen. Ihre Wünsche aber teilte die Kleine sehr lebhaft mit.

Das Gehirn in toto wog 870 g. Was das Kleinhirn anbetrifft, so waren die Flockenwindungen die einzigen erhaltenen Reste der Rindenoberfläche der rechten Kleinhirnhälfte. Der vierte Ventrikel wird von einem sklerotischen Gewebe umrahmt, das einen degenerierten Rest der ursprünglichen Kleinhirnanlage darstellt. Die Ventrikeldecke ist durch einen gleichzeitig bestehenden, hochgradigen Hydrozephalus stark ausgedehnt, in eine dünne Haut ausgezogen und muß ursprünglich blasenartig vorgewölbt gewesen sein. Nach späterer Zerreißung der Blase haben sich die Ränder zum Teil über die angrenzenden Partien des Mittelhirns und der Med. oblong. hinübergelegt, zum Teil liegen sie über dem Boden des vierten Ventrikels. Beide Großhirnhemisphären zeigten in der Scheitelregion auffallend reiche Rindengliederung. Da das Auswachsen der Kleinhirnhemisphären im Verlaufe des dritten Monats erfolgt, so muß die Störung hier im dritten Monat eingesetzt haben. Nach dem Befunde an den Flocken ist eine ursprünglich totale Agenesie des Kleinhirns nicht anzunehmen. Die Anlage des Paläozerebellums war vorhanden, und gehemmt war nur die Entwicklung des Neocerebellums. Das Paläozerebellum wurde durch einen Erkrankungsprozeß schwer betroffen, der sein Gewebe, ausgenommen die beiden Flocken, schwer destruierte; an dessen Stelle blieb ein der Nervenelemente beraubtes bindegewebig-gliöses Narbengewebe zurück, in welchem sich Pigment und kleine Zysten als Reste ehemaliger Blutungen vorfinden. Der Boden des vierten Ventrikels zeigt nur in milderer Weise dieselben Veränderungen wie das sklerotische Gewebe. Die Erkrankung kann nur entzündlicher Natur gewesen sein. Die hinteren Schädelgruben waren enorm verengt und abgeflacht. Der Befund, daß das Tentorium cerebelli nur durch eine schmale Falte der Hirnhaut angedeutet war, läßt schließen, daß das Tentorium in seinem Wachstum durch die Entwicklung des Kleinhirns bestimmt wird.

Aus den bisher bekannten angeborenen Kleinhirndefekten läßt sich eine Serie von Fällen in eine zusammengehörige Reihe bringen. 1. Der von den Autoren veröffentlichte Fall (und ein Fall von Combette) ist charakterisiert durch eine Erkrankung des Paläozerebellums mit Entwicklungshemmung des Neozerebellums (s. darüber weiter unten). 2. Daran schließt sich der Fall von Monakow mit Entwicklungshemmung des Neozerebellums bei gut erhaltenem Paläozerebellum. 3. Dieser bildet den Übergang zu den zahlreichen Fällen von mehr weniger weitgehender Atrophie des Neozerebellums, bei welchen also die Entwicklung des Neozerebellums (einseitig oder doppelseitig) nicht völlig gehemmt, sondern nur beeinträchtigt ist. Außerdem gibt es nach A. Vogt-Astwazaturow Fälle, bei welchen das Paläo- und Neozerebellum gleichmäßig betroffen sind, und sehr seltene mit stärkerer Veränderung des Paläocerebellums bei geringerer Beteiligung des Neozerebellums.

Aus der speziellen mikroskopischen Untersuchung ließ sich feststellen, daß in der Embryonalzeit eine Reihe von Anhäufungen grauer Substanz trophisch von der Entwicklung des Kleinhirns in weitgehendem Maße abhängig ist, so daß diese nach Defekt bzw. Agenesie des Kleinhirns in ihrer Entwicklung gehemmt werden oder wieder zugrunde gehen. Diese grauen Kerne können somit als direkte Kleinhirnanteile bezeichnet werden. Es muß unter diesen aber unterschieden werden zwischen solchen, welche



gänzlich zum Ausfall kommen, also in ihrer Gesamtheit ausschließlich in trophischer Abhängigkeit vom Kleinhirn stehen, und zwischen solchen, deren Maße nur zu einem Teil dem Kleinhirneinflusse unterliegen. Zu den letzteren gehören nach Durchsicht des vorliegenden Falles 1. die Clarkeschen Säulen, 2. die roten Kerne, 3. die Nuclei laterales, 4. vielleicht auch Anteile der Vestibulariskerne. Diese Kerne waren im vorliegenden Falle nur zum Teil zugrunde gegangen. Zu den ersteren gehören 1. die grauen Kerne der Brückenanschwellung und die ihnen homologen Kerne, 2. die von Bianchi beschriebenen oberen Kerne des Corpus restiforme (? Ref.), 3. die unteren Oliven. Die übrigen grauen Massen des Rückenmarks und des gesamten Hirnstammes zeigen keine nachweislichen Beziehungen trophischer Art zum Kleinhirn in der Embryonalzeit. Aus der Verschiedenheit der sekundären Veränderung nach Defekten des Kleinhirns in der embryonalen und extrauterinen Zeit geht aber hervor, daß ein ausschließlicher Kleinhirnanteil des Zentralnervensystems mit fortschreitendem Gehirnwachstum überwiegend zu einem Großhirnanteil werden kann (z. B. Ponskerne). Ebenso wie bezüglich der grauen Kerne zeigt sich auch ein Unterschied in den sekundären Faserdegenerationen bei embryonalen und postembryonalen Kleinhirnläsionen. Es fand sich im vorliegenden Falle eine dem Defekte proportionale Degeneration der vorderen Kleinhirnstiele, die nur mehr ein kleines Bindearmrudiment enthielten, das aus den kleinen Resten des Nucleus dentatus und vielleicht auch aus dem Nucleus angularis entsprang. Bis auf spärlichste Fäserchen waren auch die mittleren Kleinhirnstiele degeneriert. Dazu kommt die Degeneration der kortikopontinen Bahnen hinzu, die bei Kleinhirnläsionen im erwachsenen Gehirn niemals beobachtet wird. Auch von den hinteren Kleinhirnstielen sind nur spärliche Rudimente erhalten. Die erhaltenen Teile der Corpora restiformia haben Beziehungen zur Haube der Medulla oblongata, zum Nucleus lateralis, den Hinterstrangskernen und auch noch zu den Oliven. Es fehlt die Mehrzahl der Kleinhirnolivenfasern, die Fasern zu den Nuclei arciformes und die Kleinhirnseitenstrangbahn. Es fehlt weiter ein größerer Teil der Hellwegschen Dreikantenbahn, während die zentrale Haubenbahn trotz der Olivenverkümmerung keine Einbuße erkennen läßt (nach den Abbildungen zu schließen, erscheint sie doch wesentlich kleiner als normal. Ref.). Im Gegensatz zu den Kleinhirnstielen ist der mediale anliegende Teil viel weniger entartet. Es fehlen in demselben Fasern der direkten sensorischen Kleinhirnbahn Edingers aus dem Vagus und dreieckigen Vestibularkerne. Zum Ausfall gekommen ist schließlich der Tractus spino-cerebellaris ventralis, ohne daß sich aber im Gowersschen Areale eine abgegrenzte Degeneration nachweisen ließ. Dies ist wohl auf die gute Entwicklung des Tract. spinotectalis und der spino-thalamici zurückzuführen. Durch den Ausfall der vom Kleinhirn abhängigen Fasersysteme und grauen Massen hat natürlich auch die grobe Konfiguration des Hirnstammes vielerlei Veränderungen erfahren.

Neben diesen Ausfällen von Kernen und Fasersystemen sind nun kompensatorisch eingetretene Hyperplasien bemerkenswert. Diese betreffen vor allem die sensiblen Leitungsbahnen des Rumpfes und Kopfes (Schleife, Vestibularis, Trigeminus), die kortikomotorischen Bahnen, sowie die Großhirnrinde; und es ist von ganz besonderem Interesse, daß das gerade Systeme sind, bezüglich welcher auch aus klinischen und experimentellen Beobachtungen erschlossen wurde, daß sie die Kompensation des Kleinhirnausfalles übernehmen.

Sauer (255) hat den Hirnstamm eines Kindes, dessen eine Kleinhirnhälfte zum großen Teil von einem Tumor zerstört war (von den Kleinhirn-



kernen war nur der seitliche Teil des Nucl. dentatus beschädigt), mit der Marchimethode untersucht. Die einzig sicher efferente Bahn, die sich degenerativ darstellen ließ, ist der Bindearm, die Degeneration in ihm war entsprechend der nur teilweisen Zerstörung des Nucleus dentatus nicht sehr ausgesprochen. Es fand sich ferner die Bahn degeneriert, die vom Deitersschen Kern auf dem Wege des hinteren Längsbündels beiderseits zu den Vordersträngen zieht. Der Autor nimmt an, daß diese Bahn durch Mitbeschädigung des Deitersschen Kernes degeneriert wäre, daß es also keine direkte Kleinhirnbahn sei. Von afferenten Bahnen konnte der Autor einen Teil derselben bis zu ihren Endigungen in der Rinde an den Purkinjeschen Zellen verfolgen. Der Autor kommt zum Schluß, daß auch beim Menschen die efferenten Kleinhirnbahnen aus den Kleinhirnkernen stammen und die afferenten in der Rinde enden.

Beim Necturus setzt sich nach Untersuchungen von **Herrick** (120) der Recessus lateralis in ein blind endigendes vorderes Diverticulum fort, dessen Wände allseitig massiv sind. Kleinhirnsubstanz befindet sich in der antromedialen Wand und im Boden des Recessus lat. und in den Wänden seines vorderen Divertikels im Lobus auricularis. Die postero-laterale Wand des Recessus lat. ist durch eine Verdickung gebildet, durch den vorderen Lappen der Area acustico-lateralis, welcher bezüglich seiner Struktur in der Mitte steht zwischen Kleinhirn und hinterem Lappen der Area acustico-lateralis. Die dünne Platte der Kleinhirnsubstanz in der antero-medialen Wand des Recessus lat. jederseits wird als das Corpus cerebelli bezeichnet, weil es der direkte Vorläufer der Hauptkleinhirnmasse der höheren Amphibien und Reptilien zu sein scheint. Aus dem Kleinhirngewebe am Boden des Recessus lat. (der Eminentia ventralis cerebelli) entspringt zum größten Teil das schwach entwickelte Brachium conjunctivum; es ist deshalb wahrscheinlich die Bildungsstätte der Dachkerne und des Nucleus dentatus des Säugetierkleinhirns. Beide Corpora cerebelli sind dorsal durch eine starke Kommissur verbunden. Im folgenden bespricht dann der Autor eingehend die Faserverhältnisse und Faserverbindungen des Kleinhirns von Nekturus. Bemerkenswert ist, daß kein Anzeichen für eine Endigung von Trigeminusfasern im Kleinhirn vorhanden waren; dagegen läuft die mesenzephale V. Wurzel durch das Zerebellum in mehreren Bündeln, einige der Bündel kreuzen mit der zerebellaren Kommissur.

Die außerordentliche gediegene Arbeit von **Masuda** (186) umfaßt drei Abteilungen. In der ersten Abteilung gibt er eine eingehende Darstellung der normal anatomischen Verhältnisse des Brückengraus und seiner Faserung, im zweiten Teil wird die ontogenetische und phylogenetische Entwicklung dieser Teile besprochen, und im dritten Teil werden die sekundären Veränderungen im Hirnstamm nach operativer Entfernung einer Kleinhirnhälfte beim erwachsenen Menschen, das Verhalten des Brückengraues bei partiellen pathologischen Defekten im Kleinhirn und seinen Armen beim Erwachsenen, ferner die sekundären Veränderungen des Brückengraues bei primären Defekten im Großhirn oder bei kombinierten Herden im Großhirn, Thalamus und Mittelhirn beim Erwachsenen, und schließlich das Verhalten der grauen Brückensubstanz bei kongenitalen und früherworbenen Groß- und Kleinhirndefekten besprochen. M. teilt das Brückengrau noch in folgende Unterabteilungen: 1. Ventrale Brückenetage: a) das pedunkuläre, b) das ventrale, c) das mediale, d) das laterale, e) das dorsale Grau, f) das ventrale Raphegrau. 2. Haubenetage: a) Nucleus reticularis tegmenti (lateralis und medialis), b) mediales Schleifengeflecht, c) dorsales Raphegrau, d) Corpus pontobulbare (Essik). M. betont, daß diese Einteilung nicht nur eine topographische ist,



sondern teilweise auch als eine auf histologisch strukturellen, tektonischen und anatomischen Unterschieden der Nervenelemente aufbauende sich darstellt. (Ref. konnte bei seinen Untersuchungen regionär abgrenzbare, durch verschiedenen Zellcharakter sich auszeichnende Gruppen im Brückengrau nicht auffinden. Von einer Abgrenzung verschiedener Kerne im Brückengrau kann keine Rede sein. Die Zellen sind selbstverständlich nicht alle gleich, die Unterschiede aber nicht wesentlich, die verschiedenen Typen sind untereinander gemischt. Die Form der Zellen ist auch zum großen Teil durch die Ponsfaserung mitbedingt.) Im Brückengrau sind vier entwicklungsgeschichtliche Phasen zu unterscheiden, und zwar Phase 1 (zweimonatlicher Fötus). Diese Phase ist charakterisiert durch die primitive, aus indifferenten Rundzellen bestehende Brückenanlage. Die erste Anlage zu einer Differenzierung beginnt zunächst nur in der Haubenetage und der Raphe entlang. Phase 2 (Proliferationsphase) 4. Monat. Die ventrale Brückenetage erscheint durch ein reiches Glioblastengerüst von der dorsalen ziemlich scharf abgegrenzt. In der Haubenetage ist der Differenzierungsprozeß bereits in vollem Gange. Phase 3 (histotektonische Phase) 6. Monat. Diese Phase ist charakterisiert durch die Gliederung der grauen Substanz zu besonderen Kernen (Arten des Brückengraus). Phase 4, Phase der Myelinisation und des weiteren histologischen Ausbaus der Elemente (Neonatus). Wenn man von den Hirnnerven absieht, so treten die ersten myelinisierten Fasern im hinteren Längsbündel auf (4. Monat); dann folgen einzelne Fasern der Formatio reticularis (5.—6. Monat). Vom 6. Monat an werden ganz langsam die Fibrae rectae und einzelne Fasern im Stratum profundum (auch der Schleife) markhaltig. Alle übrigen Fasermassen umhüllen sich mit Mark erst nach der Geburt; es dehnt sich dieser Vorgang auf mehrere Wochen aus. Zuerst werden die Pyramidenfasern und erst später die übrigen Bestandteile des Pedunkulus, zuletzt die Assoziations- und Kommissurenfasern der Brücke myelinisiert. Die Myelinisation des Brückenarms liegt zwischen derjenigen der Pyramiden und der der anderen Bahnen; die Fibrae rectae myelinisieren sich weiter in einer dem Stratum prof. und den Fibrae arcuatae proportionalen Weise, doch geschieht die Myelinisation schubweise, und greifen die verschiedenen Schübe ineinander über. Einen ähnlichen Entwicklungsgang macht das ventrale Brückengrau auch in der Wirbeltierreihe durch. Die frontale Brückenbahn setzt sich in Verbindung mit dem pedunkulären Grau des frontalen Drittels der Brücke, welches im Brückenquerschnitt das dorsomediale Feld einnimmt. Hier erschöpft es sich vollständig. Die temporale Brückenbahn nimmt dem gegenüber Besitz vom pedunkulären Grau im kaudalen Drittel der Brücke, wo ihr auf dem Querschnitt das lateroventrale Gebiet angewiesen ist. Das der Pyramidenbahn zugeordnete Geflecht des Brückengraus (zentrale Partie des pedunkulären Graus) begleitet die Pyramidenbündel bis zur kaudalen Brücke, und es entspricht die bezügliche graue Masse ungefähr wie auch bei den beiden übrigen Pedunkulusabschnitten dem Umfang des Pyramidenquerschnittes. Es bestehen somit im pedunkulären Grau drei relativ scharf gesonderte Anteile, die je den drei Hauptpedunkulusabschnitten zugeteilt sind, und die je nach Zerstörung des betreffenden Abschnittes für sich der sekundären Atrophie verfallen. Gekreuzte Verbindungen von Pedunkulusfasern mit den Nervenzellen des Graus der gegenüberliegenden Seite konnte M. nicht nachweisen. Alle übrigen Arten des Brückengraus sind der Brückenarmfaserung, und zwar ausschließlich derjenigen aus der gegenüberliegenden Kleinhirnhälfte zugeordnet. Nach den sekundären Degenerationen der von M. untersuchten Fälle von Kleinhirnläsionen möchte er vorläufig folgende Beziehungen zwischen einzelnen Ab-



schnitten der Kleinhirnoberfläche und des kontralateralen Brückengraus im Sinne einer Projektion annehmen: 1. Das Einstrahlungsgebiet der aus dem dorsalen Grau (kaudale Ebenen) stammenden Fasern muß vorwiegend in den Lobus quadrangularis (Lobus centr. ant.) verlegt werden. 2. Das ventrale Grau (besonders frontale Ebenen) setzt sich größtenteils mit dem gegenüberliegenden Lobus cuneiformis (biventer) in engere Verbindung. 3. Dem Lobus semilunaris sup. und inf. (Lob. post. inf.) ist vorwiegend das laterale Grau, teilweise auch das ventrale Grau, sowohl in den frontalen als in den ventralen Ebenen zugeteilt (also ein longitudinal ausgedehntes Gebiet). 4. Das mediale Grau entsendet seine Projektionsbündel vorwiegend in die ventralen Abschnitte des Kleinhirns und ganz besonders in das Gebiet des Lobus gracilis. 5. Das pedunkuläre Grau, welches zum größten Teil vom Pedunkulus abhängig ist, setzt sich, sofern es überhaupt mit dem Kleinhirn in Verbindung steht, wahrscheinlich mehr mit den kaudalen Abschnitten jenes in nähere Verbindung. — Die medialen Schleifengeflechte, ihrem Bau nach mit dem eigentlichen Nucl. pontis eng verwandt, aber in der dorsalen Brückenetage liegend, unterhalten engere Beziehungen sowohl zur gleichseitigen Großhirn- als zur gegenüberliegenden Kleinhirnhemisphäre und gehen dann sekundär vollständig zugrunde, wenn die beiden Hirnteile gekreuzt zerstört sind. Die ventrale Hälfte der Unterolive und die mediale Nebenolive sind hauptsächlich vom mehr nach der Tiefe und kaudal gelegenen Abschnitt des Wurms abhängig, die betreffenden Olivenkleinhirnfasern liegen medial im Corpus restiforme. Die kaudale Partie der Kleinhirnhemisphäre findet ihre engere Repräsentation vorwiegend in der frontalen Hälfte des kontralateralen Brückengraus, die frontale Hälfte in der kaudalen Hälfte. Das Gebiet des Wurmes, überhaupt der mediale Abschnitt des Zerebellums (Pyramis, Uvula, Nodulus, aber auch die Tonsillen) besitzt im Brückengrau keine nennenswerte direkte Repräsentation; diese Gebiete scheinen vielmehr nahezu ausschließlich mit dem unteren Kleinhirnstiel, vor allem mit dem Corpus restiforme in näherer Beziehung zu stehen. M. läßt die Frage, ob zerebellofugale Fasern zur Brücke existieren, offen, neigt aber nach seinen Untersuchungen mehr dahin, die Existenz solcher Fasern zu verneinen. Kommissurenverbindungen zwischen den grauen Massen in beiden ventralen Etagen der Brücke müssen vorhanden sein; denn es fand sich bei Zerstörung einer ganzen Brückenhälfte in der anderen, daß der Faserausfall weit über die Vernichtung sowohl der sich kreuzenden Brückenarmfasern als auch einzelner Pedunkulusfasern hinausging.

Ariëns-Kappers (16) gab auf dem Internat. medizin. Kongreß eine Gesamtdarstellung seiner Lehre von der Neurobiotaxis. In der vorliegenden Abhandlung bringt er auf einer Tafel eine vergleichende Darstellung der Kerne des Hirnstammes von den niedersten Wirbeltieren (Petromyzon) bis zum Menschen, welche die Lageverhältnisse der entsprechenden Kerne bei den einzelnen Tierklassen sehr anschaulich machen.

Brouwer und **van Walree** (47) haben den Hirnstamm einer taubstummen Person untersucht und fanden folgende Veränderungen: 1. Vollständiges Fehlen von eintretenden Cochlearisfasern (während die Vestibulariswurzel und Kerne vollkommen normal aussahen). 2. Fehlen des extramedullären Teiles des Ganglion ventrale. 3. Hochgradige Atrophie des frontalen Teiles des Ganglion ventrale (das Ganglion ponto-bulbare von Essik war normal). 4. Hochgradige Atrophie der Tubercula acustica. 5. Starke Verminderung des Corpus trapezoides und Verkleinerung der Zahl der dorsal kreuzenden Fasern (Monakowsche und Heldsche Kreuzung). 6. Verkleinerung der Lemnisci laterales. Die Autoren halten es für möglich,



daß ein Teil der Fasern des Lemniscus lateralis als sekundäre Vestibularisfasern zu betrachten sind. Aus dem Erhaltensein der Bodenstriae geht hervor, daß sie nicht zu den akustischen Systemen gehören, sondern wahrscheinlich Kleinhirnsystemen zuzurechnen sind.

Weiss (322) hat den Fazialiskern vieler Säugetierklassen auf seine Gruppenzusammensetzung untersucht. Als wichtigstes Ergebnis resultiert, daß der Kern keine phylogenetische Fortentwicklung aufweist, sondern innerhalb der einzelnen Tierklassen verschieden entwickelt ist, d. h. man kann in derselben Tiergruppe Vertreter mit mäßig entwickeltem und solche mit besonders gut entwickeltem Kern antreffen. Dort, wo die Entwicklung besonders günstig ist, wird man einen medialen, einen lateralen und einen dorsalen Kernabschnitt unterscheiden können. Die mediale Gruppe ist bei allen Tieren vorhanden; die dorsale Gruppe fehlt einer ganzen Reihe von Tierklassen. Der Autor kommt nach dem Ergebnis zu folgendem Schluß: Der Fazialiskern zeigt bei verschiedenen Tieren verschiedene Gruppierungen und Unterteilungen; die gleiche Lage scheint nicht auch dem gleichen Kern zu entsprechen. Wenn man auch zugeben wird, daß die Differenzierung in Gruppen offenbar dem Umstand entspricht, daß sich einzelne Muskeln des Fazialis zu derart selbständiger Funktion entwickeln, daß ihnen selbständige Kerngruppen entsprechen, so muß man andrerseits aus dem Befund der vergleichenden Anatomie den Schluß ziehen, daß die gleichgelegenen Gruppen bei verschiedenen Tieren nicht die gleiche Bedeutung haben.

Yagita (333) durchschnitt bei mehreren Hunden den N. petrosus superficialis major hinter dem Ggl. sphenopalatinum. Das Ggl. geniculi zeigte darauf eine auf wenige Zellen beschränkte, aber unzweifelhafte Reaktion. Daraus schließt der Autor, daß die aus den Zellen des Ganglions entspringenden, zentripetalen Fasern wenigstens zum kleinen Teil in den N. petrosus superf. maj. hineintreten. Ob einzelne zentripetale Fasern des Nerven auch vom Ggl. Gasseri entspringen, läßt der Autor unentschieden. Aus der Betrachtung von Serien des Hirnstammes, die nach der Nisslschen Methode gefärbt waren, ergab sich bei den operierten Tieren eine Zellgruppe verändert, die besonders im Niveau des oberen Drittels des Fazialiskerns dorsal von letzterem gelegen ist. Der Autor faßt die Gruppe demnach für Ursprungszellen, wenigstens einer Anzahl von Fasern des N. petros. superf. maj. auf. Beim Menschen will der Autor eine ähnliche Zellgruppe gefunden haben, nur liegt sie bei ihm etwas dorsaler vom Fazialiskern als beim Hunde. Die Gruppe beim Hunde und Menschen liegt weiter proximalwärts als das Zentrum der Speichelsekretion. Der Autor hat ferner bei Hunden die Nervi palatini durchschnitten und den Hirnstamm und die Ganglia sphenopalatina nach dem Nisslverfahren untersucht. Der Fazialiskern fand sich danach ganz reaktionslos, während nach Durchtrennung des N. petrosus superf. maj. sein dorsolateraler Abschnitt in Degeneration verfällt. Der Autor schließt daraus, daß die im N. petros. superf. maj. befindlichen zentrifugalen Fasern wenigstens beim Hunde zum größten Teil nicht bis in die N. palatini hineindringen, sondern schon im Ggl. sphenopalatinum endigen. Im Gegensatz zum Hirnstamm reagiert das Ggl. sphenopalatinum sehr stark auf Durchtrennung der N. palatini. Aus dieser Tatsache ergibt sich, daß die Zellen des Ggl. sphenopalatinum größtenteils ihre Neuriten als postganglionäre Fasern in die Nervi palatini hineinschicken. Da die zentrifugalen Fasern im N. petros. superf. maj. meistens im Gangl. sphenopalatinum endigen, so ist es handgreiflich, daß diese Fasern vorwiegend vermittels der sympathischen Fasern, welche in dem Ganglion ihren Ursprung nehmen, indirekt den Gaumen beeinflussen. Somit wäre man berechtigt, anzunehmen, daß die zentrifugalen Fasern im

N. petros. superf. maj. wenigstens zum größten Teil die präganglionären für das Ganglion sphenopalatinum repräsentieren und den autonomen Gebilden des Gaumens vorstehen.

Feiling (86) untersuchte den Hirnstamm eines Patienten, bei dem durch einseitige Fraktur des Knochens der hinteren Schädelgrube die Wurzeln des Akzessorius, Hypoglossus, Vagus und Glossopharyngeus auf einer Seite lädiert waren. Die Untersuchung erfolgte nach der Nisslschen Methode zur Darstellung der sekundär eingetretenen Zellveränderungen und mit Scharlachrot zur Feststellung von fettigem Zerfall. Es fanden sich Zellveränderungen im Hypoglossus, Akzessorius, dorsalen und ventralen Vaguskern und fettige Veränderungen im Solitärbündel. Außerdem fanden sich einzelne Zellveränderungen in der Formatio reticularis oberhalb der Oliva inferior in einem Areal, welches Referent wegen der ungemein großen dort vorkommenden Zellen als Nucleus gigantocellularis bezeichnet hat (Abhandl. d. Kgl. Preuß. Akad. d. Wiss. 1909). Sich auf Arbeiten von Kohnstamm und Yagita stützend, nimmt der Autor an, daß diese Zellen Ursprungszellen von sekretorischen Fasern darstellen. Der Autor gibt selbst zu, daß diese Annahme eine unsichere ist, da in der Krankengeschichte des Patienten von Störungen der Speichelsekretion nur notiert ist, daß ihm Speichel aus dem Munde geflossen ist.

Leidler (163) hat in mehrfachen Experimenten sowohl den Nervus vestibularis als auch dessen Kerngebiet beim Kaninchen verletzt und die sekundären Degenerationen nach der Marchischen Methode verfolgt. Seine Resultate sind folgende: Der N. vestibularis teilt sich in der Höhe des Corpus restiforme in einen stärkeren absteigenden und einen schwächeren aufsteigenden Ast. Starke Vestibularisfasern treten nicht in das Kleinhirn über, jedenfalls ist die Zahl der zu den Kleinhirnkernen (Nucl. lateralis, fastigii usw.) tretenden markhaltigen Fasern unverhältnismäßig geringer als diejenige, welche im Gebiete der Endkerne des Nerven, d. i. im Gebiete des N. Deiters, Bechterew und Nucleus triangularis vestibularis sich verzweigen. Die Fasern des Areals der absteigenden Akustikuswurzel gehören nirgends ausschließlich dem Vestibularis an, sondern überall, vielleicht mit Ausnahme des ventromedialen Teiles, sind sie mit anderen Fasern vermischt. Außerdem kann man zwei Areale abtrennen, welche vollkommen frei von direkten Vestibularisfasern sind, und zwar: 1. im Gebiete kaudal vom Kochleariseintritt eine schmale, medial dem Corpus restiforme anliegende Zone, und 2. eine nicht unbeträchtliche Zone im dorsomedialen Anteile. Die Degeneration im Nucleus triangularis vestibularis zeigt sich in der ganzen Länge der Vestibularisfasern sowohl in ihrem deszendierenden, als aszendierenden Teil und besteht in äußerst zarten, degenerierten Fäserchen, die aus dem Gebiete des Nerven in den Kern einstrahlen. Der sog. Fasciculus vestibularis medialis (Kaplan) ist ein zentrifugal degenerierendes Bündel. Während Bischoff diese Fasern als zentrifugale Elemente des Vestibularis erklärte, enthält dieses Bündel nach Kohnstamm die Axone seines Nucleus salivatorius. Leidler konnte ferner feststellen, daß der Nervus vestibularis keinerlei direkte Beziehungen zum Fasciculus longitudinalis posterior hat; dagegen degenerieren alle aus dem Deiterschen Gebiet kommenden Bogenfasern in die medialen, vorwiegend dorsomedialen, an der Raphe gelegenen Bündel des kontralateralen Fascicul. long. post. Der sog. Nucleus Bechterew (nach Ref.s Ansicht nur ein Teil des Nucleus triangularis vestibularis) des Kaninchens hat, wenn überhaupt, nur sehr geringe Beziehungen zum hinteren Längsbündel. Als wichtigstes physiologisches Ergebnis der Experimente hebt der Autor hervor, daß oral vom Abduzenskern keinerlei Verletzung des Vestibularis-

endigungsgebietes einen spontanen horizontalen Nystagmus erzeugt. Zum Schluß macht der Autor noch wichtige Mitteilungen bezüglich der Frage, wann die Erregbarkeit des Vestibularapparates bestehen bleibt, und wann sie verschwindet.

Leidler (164) beruft sich zur Bestimmung und Abgrenzung des sog. Nucl. (vestibularis) Bechterew auf eine im vorigen Jahre erschienene Arbeit von Kaplan. Dieser Autor soll nach dem Referat von Leidler unter N. Bechterew nicht nur die kleinzellige Ventrikelwinkelgruppe, die als N. Bechterew der Autoren, N. angularis Bechterew (Marburg) bekannt ist, verstehen, sondern denjenigen Zellkomplex, der zwischen dem N. Deiters, dem Brachium conjunctivum und den motorischen und sensiblen Kernen des Trigeminus gelagert ist. Beim Menschen soll der Kern seine höchste Ausbildung erreichen. [Referent kann nach seinen eigenen Untersuchungen (über die Kerne des menschlichen Hirnstammes, Abhandl. d. Kgl. Preuß. Akad. d. Wiss. 1909) nur nochmals betonen, daß es beim Menschen einen separaten N. Bechterew überhaupt nicht gibt, sondern daß die Zellmasse, welche von vielen Autoren so benannt wird, weiter nichts als ein Teil des N. triangularis dorsalis ist, der sich in proximalen Ebenen in die Seitenwandteile des IV. Ventrikels heraufzieht. Jede andere Darstellung ist nach Ansicht des Referenten eine künstliche.] Der Autor hat nun beim Kaninchen den Bechterewschen Kern zu zerstören versucht; er fand, daß nur wenige Fasern von ihm zum hinteren Längsbündel gehen. Dieser Umstand und die Beobachtung, daß die Verletzung resp. Zerstörung des Bechterewschen Kernes keinerlei Einfluß auf die Erregbarkeit des Vestibularis hat, führen ihn zu der Schlußfolgerung, daß der Bechterewkern keinen vestibulären Nystagmus erzeugt.

Ariëns-Kappers (17) bespricht das Verhalten und die Verbreitung der Geschmacksknospen bei verschiedenen Tierklassen, ferner die Geschmacksnerven und die sonstigen Faserkomponenten der Geschmacksnerven und das zentrale Verhalten dieser Nerven beim Neunauge, bei den Haien, bei Knochenfischen, bei Amphibien, bei Reptilien, bei Vögeln, bei Säugern, und kommt zu folgenden Ergebnissen: 1. Beim Studium der sensiblen VII., IX. und X. Wurzeln ist zu bedenken, daß diese dreierlei Komponenten führen können, a) sensible Hautäste, b) sensible Schleimhautäste, c) Geschmacksfasern. 2. Die sensiblen Hautäste der VII. und IX. sind wahrscheinlich nur vorhanden bei Zyklostomen, einigen Selachiern und Amphibien. Der sensible Hautast des Vagus bleibt bis zum Menschen als Ramus auricularis vagi (des Ganglion jugulare) bestehen. 3. Die Hautäste des VII., IX. und X. fügen sich (wo sie vorkommen) in der Oblongata der deszendierenden Trigeminuswurzel zu. Die sensiblen Schleimhautfasern und die Geschmacksfasern sind zentral nicht oder nur annähernd voneinander zu trennen. 5. Die ursprüngliche Endigung der sensiblen IX. und X. Fasern ist hauptsächlich direkt, d. i. nahe dem Niveau ihres Eintritts in der Oblongata. Zu diesem Zentrum steigt die sensible VII. Wurzel ab. Dieser Zustand ist überwiegend bei allen Fischen. Die Ausbildung überwiegend absteigender Wurzelfasern des IX. und X. findet erst statt bei den Amphibien, tritt dann aber sehr in den Vordergrund bei den Reptilien und wird bei Säugern, namentlich bei Vögeln, sehr auffallend. 6. Diese spezielle Sonderung absteigender viszeraler Fasern hat nicht in erster Stelle mit der Geschmacksfunktion zu tun, weil a) bei Tieren mit Hypertrophie des Geschmacks gerade die örtlichen Oblongatakerne des IX. und X. hypertrophieren, und weil b) die absteigenden Solitariusfasern am auffallendsten sind bei Vögeln, welche den am meisten atrophischen Geschmack von allen Vertebraten haben. 7. Die Ausbildung der absteigenden



Bahn des Fasciculus solitarius hängt wahrscheinlich mit der allgemeinen Schleimhautempfindung der oberen Eingeweide, auch mit derjenigen, welche von den Atemwegen herrührt, zusammen. Dies wird dadurch bewiesen, daß einmal die Bildung eines richtigen Fasciculus solitarius IX und X erst bei Tieren auftritt, wo die Kiemenatmung von der Lungenatmung ersetzt wird, und daß zweitens ein Zentrum der Lungenatmung vorkommt im 4. Zervikalsegment (N. phrenicus-Diaphragma) und im Thorakalmark. Im Hinblick darauf ist der Nachweis von Bedeutung, daß sensible Fasern der Luftwege im Fasciculus solitarius absteigen, daß ferner dieses Absteigen bei einigen Tieren bis ins 3. Zervikalsegment verfolgt ist, und daß drittens sekundäre absteigende Neurone von der Umgebung des Fasciculus solitarius bis mindestens zum 4. Zervikalsegment absteigen. 8. Die Geschmacksfasern bleiben auch bei höheren Vertebraten (Mammalier) wahrscheinlich in den bulbären Kernen lokalisiert, und zwar dürfte von den dorso-lateralen und den dorso-medialen (oder Staderinischen) Oblongatakernen dem letzten die größte Bedeutung als Zentrum des Geschmacks zukommen. Es ist nämlich auffallend, daß dieser Staderinische Kern erst bei denjenigen Tieren zur völligen Ausbildung gelangt, wo die Zunge das exquisite Explorationsorgan des Geschmacks wird (Säugern). Er fehlt ganz bei Tieren ohne Zunge (Fischen) und ist bei Tieren mit vielen Geschmacksknospen auf der Zunge (Rodentia) viel größer als bei denjenigen, wo der Geschmack der Zunge atrophisch ist (Zetazeen). In dieser Hinsicht ist auch seine Lage zwischen dem motorischen Zungenkern und dem motorischen Magenkern wichtig.

Ariëns-Kappers (18) gibt eine Übersicht über den intramedullären Verlauf des Glossopharyngeus bei verschiedenen Fischordnungen. Die sensible Wurzel des IX. steigt bereits bei den Selachiern direkt zu ihrem Endkern in der Medulla oblongata empor, während die motorische Wurzel nicht sofort zu ihrem Kern hinzieht, sondern erst zum Fasc. longit. dorsalis und dabei den motorischen VII. Kern und dessen in ventrolateraler Richtung abgehende Dendriten durchquert. Die motorische IX. Wurzel nimmt dann einen kurzen longitudinalen Verlauf und zieht erst dann zu ihren Ursprungszellen. Der Unterschied zwischen den vom Autor untersuchten Teleostiern einerseits und den Ganoiden und Selachiern andererseits ist der, daß ein großer Teil des motorischen VII. Kerns bei den Teleostiern frontalwärts geschoben ist. Bedenkt man nun, daß die motorische IX. Wurzel bei den Teleostiern wie bei deren Vorfahren durch den motorischen VII. Kern verläuft und sozusagen davon umklammert wird, so kann es nicht wundernehmen, daß diese Wurzel die frontale Verlagerung des motorischen VII. Kernes mitmacht und ihr bereits bei Selachiern und Ganoiden anwesender Verlauf neben dem Fasciculus longit. post. sich bedeutend in frontaler Richtung ausdehnt. Man hat es hier also bei der frontalen Bucht der motorischen IX. Wurzel einfach mit einem mechanischen Prozeß der Wurzeldehnung durch Zellen eines anderen Nerven zu tun. Die Verlagerung des motorischen VII. Kernes kommt nach Kappers durch die sich vergrößernde Haubenregion der Medulla oblongata zustande.

Abgesehen von dem niedrigsten Entwicklungsstadium bei den Aplazentaliern besteht nach den Untersuchungen von **Kankeleit** (139) die Hauptolive in der ganzen Säuertierreihe aus zwei Blättern. Bei den Marsupialiern erkennt man noch die Genese der Falte oder Hauptolive aus einem rundlichen Gebilde durch eine mediale Einkerbung, die bei weiterer Entwicklung, und zwar schon bei den Insektivoren, immer tiefer wird. Der Abstand der beiden Blätter wird dann mit dem Aufsteigen in der Säugetierreihe größer, so daß die Falte der Hauptolive die Form eines großen lateinischen U



bekommt (Pferd, Manatus), und daß man schließlich außer den beiden Blättern der Hauptolive noch ein Verbindungsstück unterscheiden kann (Phoka, höhere Affen, Mensch). Jedenfalls besteht die Olive bei allen Säugetierordnungen, außer den Monotremen, aus vier einander mehr oder weniger parallelen Blättern, von denen die beiden mittleren mit medialem Hilus und lateraler Kommunikation die Hauptolive, die Blätter dorsal und ventral von ihnen die dorsale und ventrale Nebenolive darstellen. Bei fast allen Tieren (außer Mensch und den höchsten Affen) stehen die Nebenoliven mit den Blättern der Hauptolive medial im Zusammenhang, doch nur streckenweise. Scheinbar ist die vollständige Ablösung der Nebenolive von der Hauptolive beim Menschen und bei den höheren Affen sekundär entstanden, indem vielleicht unter dem mechanischen Einfluß von stärker entwickelten Fasersystemen die Nebenoliven von der Hauptolive gewissermaßen losgerissen wurden; z. B. scheint die ventrale Nebenolive beim Menschen und den höchsten Affen dorsalwärts verschoben zu sein durch die im Verhältnis zu anderen Säugetieren bedeutend stärkeren Pyramiden und dadurch ihren Zusammenhang mit der Hauptolive verloren zu haben. Ein Analogon hierzu ist die Erscheinung, daß mit zunehmender Entwicklung der interolivaren Fasersysteme die Oliven weiter von der Raphe abgedrängt werden. Der Autor skizziert dann kurz die Normeigenschaften der Vierblätterformation der Olive, wie sie bei den meisten Säugetierordnungen sich finden; einen primitiveren Typus, bei welchem die Blätter weniger voneinander verschieden sind, zeigen die Chiropteren und Edentaten; auch die Olive von Hapale ist recht primitiv. Es zeigt sich bei den gleichförmigen Olivenblättern nur die charakteristische Versperrung des Hilus durch die dorsale Nebenolive. Die Variationen der Olivenformation lassen sich auf drei Gruppen verteilen: 1. Die Gruppe der höheren Affen und des Menschen, bei denen die gefältete Hauptolive die ungefälteten Nebenoliven um ein Vielfaches übertrifft. 2. Die Gruppe von Elefant und Hyrax, bei denen das dorsale Hauptolivenblatt wesentlich breiter ist als das ventrale. 3. Die Gruppe der Zetazeen, bei denen die ventrale Nebenolive extrem groß wird durch Zunahme ihres transversalen Durchmessers. Als niedersten Typus nennt Kankeleit den der Monotremen, wo die Hauptolive noch das Vorstadium der späteren Falte bildet. Dann käme Typus 2, wo die Vierblätterformation schon ausgebildet ist. Dieser 2. Typus verzweigt sich dann in Variationen, von denen die Olive des Menschen und der höheren Affen als Progression in gerader Linie gewissermaßen als Krone des morphologischen Stammbaums angesehen werden kann, die der Zetazeen und des Elefanten als Abzweigungen von den Ungulaten. Chiropteren- und Edentatenolive kann man als zwei Einzeltypen auffassen. Zur Klärung bezüglich der Stellung der beiden letztgenannten Ordnungen sind weitere Untersuchungen besonders entwicklungsgeschichtlicher Art notwendig. Den Schluß der eingehenden Arbeit bilden noch nähere Angaben über die um die Olive herum gelagerten Kerne der Medulla oblongata.

Fuse (97) beschreibt ein Faserbündel, welches phylogenetisch spät, ontogenetisch aber ziemlich früh zwischen der spinalen Portion des Nucleus triangularis und dem Nucleus intercalatus in horizontal transversaler Richtung zieht. Er nennt es das Triangularis-Intercalatus-Bündel. Dieses Bündel ist aber zu unterscheiden von anderen Bündeln, die aus denselben Ebenen des ventralen Teils des Triangulariskerns hervorgehen (näher dem Fasciculus solitarius gelegen) und der Formatio reticularis zustreben. Eine solche Trennung wird nach Ansicht des Autors begründet durch die phylogenetische Tatsache, daß die zuletzt genannten Fasern, im Gegensatz zu dem andern Bündel bei den niederen Säugern kräftig, beim



Menschen dagegen schwach entwickelt erscheinen. Das Triangularis-Intercalatus-Bündel ist außer bei Menschen noch beim Kalb besonders deutlich ausgeprägt. Der Autor beschreibt dann weiter etwas genauer die Formation des Nucl. intercalatus. Dieser Kern soll sich kaudal von den Ebenen der Schleifenkreuzung (wie der dorsale Vaguskern) in oraler Richtung bis zu den Ebenen des kaudalen Drittels des Deitersschen Kerns ausdehnen (also weiter frontalwärts als der dorsale Vaguskern). Jedenfalls sei zu beachten, daß der Nucleus intercalatus in sagittaler Ausdehnung ungefähr die Gestalt einer Retorte annimmt, deren schmälerer Teil spinalwärts, der breitere frontalwärts gerichtet ist; der Hypoglossus- und der dorsale Vaguskern dagegen verschmälern sich stetig nach frontal hin, während sie nach spinal verdickt erscheinen. (Die Zellen des sogenannten Nucleus praepositus (Marburg), die der Autor mit zum Nucl. intercalatus rechnet, gehören wohl sicher nicht zu ihm, dagegen haben die medial vom Hypoglossuskern zu beiden Seiten der Mittellinie gelegenen Kerngruppen, Nukleus paramedianus (Jacobsohn) sehr große Ähnlichkeit mit den Zellen des Nucl. intercalatus, und Ref. hat sie auch in seiner Arbeit über die Kerne des menschlichen Hirnstamms (Akad. d. Wiss. Berlin 1909), die der Autor kaum berücksichtigt, zu ihm gerechnet. Zellen des Nucleus intercalatus zwischen dorsalem Vagus- und Hypoglossuskern sind im distalen Beginn der beiden eben genannten Kerne noch nicht zu sehen. Ferner reicht der dorsale Vaguskern ebenso wie der motorische Kern ziemlich weit proximalwärts aufwärts fast bis zum Beginn des Fazialiskerns. Es ist also mehr als zweifelhaft, ob der Nucl. intercalatus die Ausdehnung hat, welche der Autor ihm zuschreibt.) Den Schluß der Arbeit bildet noch eine Darstellung der Faserbeziehung zwischen Vago-Glossopharyngeus-Wurzel und Nucl. intercalatus. Es soll ein Teil dieser Fasern in den Kern eintreten und in ihm endigen, d. h. in denjenigen Teil, der bisher als Nucleus praepositus hypoglossi bezeichnet wurde resp. den Ref. zum Nucl. funiculi teretis rechnet.

Herrick (121) erläutert das Rückenmark und die allgemeinen Strukturverhältnisse des Medulla ablongata von Amblyostomenlarven. Speziell werden die sensiblen Wurzel der Kranialnerven, ihr auf- und absteigender Verlauf und ihre Verknüpfung in der grauen Substanz besprochen und durch zahlreiche Figuren dargestellt. Speziell werden untersucht: 1. Die Seitenlinienwurzeln des Fazialis und des Vagus, die Wurzeln des Akustikus, die allgemeinen Hautwurzeln des Trigeminus, Fazialis und Vagus, die mesenzephale V. Wurzel und die sensorischen Viszeralwurzeln der VII., IX. und X. Nerven. Darauf folgt eine Darstellung der Endkerne und der sensorischen Fasersysteme, welche mit den sensiblen Wurzeln der Kopfnerven in Verbindung stehen. Den Schluß der Abhandlung bildet die Beschreibung der motorischen Kerne und Fasersysteme.

Plexus chorioideus und Hirngefässe.

Grynfeltt und **Euzière** (108) beschreiben die Zelltypen, welche man im Plexus chorioideus findet. Es sind vornehmlich drei Typen. 1. Gestreifte Zellen mit zahllosen Fädchen im Zytoplasma, 2. Zellen, welche mit ganz kleinen Bläschen angefüllt sind, und 3. vakuolisierte Zellen, die mit lauter Tröpfchen angefüllt sind. Jede dieser drei Typen stellen nach Ansicht der Autoren drei Stadien einer funktionellen Tätigkeit dar. Die Bläschen sind eine Umwandlung der Fädchen; aus den Bläschen bilden sich die Tröpfchen und aus letzteren der Liquor cerebrospinalis. Diese Annahme suchen die Autoren zu erhärten, indem sie Belege dafür anführen,



daß z. B. bei Mitteln, welche eine übermäßige Drüsenfunktion auslösen, wie nach **Pilokarpin**, die Anfüllung der Zellen mit solchen Tröpfchen eine enorm große ist.

Die Schlußfolgerungen, zu denen **Ranke** (228) bei seinen Untersuchungen über die Histologie und Histopathologie der Blutgefäße speziell des Zentralnervensystems gelangt, sind folgende: 1. Die bisher dogmatisch formulierte Ansicht, daß auch in den fertigen Geweben und unter pathologischen Bedingungen die Zelle als Elementarorganismus anzusprechen sei, hat das Verständnis normaler und pathologischer mesenchymaler Strukturen eher geschädigt als gefördert. 2. Die moderne Embryologie lehrte als Grundlage aller mesenchymalen Gewebe nicht freie Zellen, sondern ein ursprünglich kernloses, später kernhaltiges Plasmanetz kennen. 3. In diesem embryonalen Mesenchymalnetze gehen zwei prinzipiell zu trennende Prozesse vor sich: morphotische Differenzierung und chemische Differenzierung (Imprägnationsprozesse). 4. Das morphotische Differenzierungsprodukt ist innerhalb des gesamten Mesenchymalnetzes die Mesenchymfibrille oder Silberfibrille. 5. Durch chemische Umwandlung (Imprägnation) der Silberfibrillen werden säurefuchsin färbbare (kollagene) und resorzinfuchsin färbbare (elastische) Fibrillen gebildet. 6. Wo außer den Fibrillen auch die Interfibrillarsubstanz sich imprägniert, kommen (elastische und kollagene) Membranen oder Lamellen zustande. 7. Die Membrana elastica interna größerer Arterien setzt sich aus mehreren Partiallamellen zusammen. 8. Ein noch nicht in seinen Einzelheiten studierter Vorgang ist die Bildung der glatten Muskelelemente aus dem Mesenchymnetze der Blutgefäßwand. 9. Dem nicht fibrillär differenzierten und nicht imprägnierten Bindegewebsplasma (Metaplasma-Mesostroma) der Blutgefäßwand ist bisher keine genügende Berücksichtigung zuteil geworden. 10. Solches Bindegewebsplasma findet sich z. B. in der Membrana elastica interna der Arterien als subelastische und subendotheliale Grenzlamelle und besonders in Form der sogenannten Fenestrale. 11. Das plasmatische Bindegewebsnetz, das normalerweise auf weite Strecken kernlos sein kann, und das sich daher in keiner Weise dem Schema zellulärer Strukturen einordnen läßt, bildet die morphologische Grundlage auch der fertigen Blutgefäßwand. 12. Auch die pathologischen Reaktionen der Blutgefäßwand gehen im wesentlichen innerhalb dieses plasmatischen Bindegewebsnetzes vonstatten. 13. Nur in der (kernhaltigen) Adventitia der Blutgefäße kommt es primär (z. B. bei der Bildung von Granulationsgewebe) neben der Neubildung kernhaltiger Bindegewebsnetze zur Lösung freier Zellen (histiogene Wanderzellen, Makrophagen) aus dem Bindegewebsnetze. 14. Die pathologischen Reaktionen des (im allgemeinen kernlosen) medialen und intimalen Bindegewebsnetzes äußern sich hauptsächlich in Imprägnationsänderungen (Zunahme der Imprägnation und Desimprägnation). 15. Ein sehr charakteristischer pathologischer Prozeß der Membrana elastica interna größerer Arterien ist die Aufblätterung in ihre Partiallamellen (Delamination). 16. Mit dieser Delamination der Membrana elastica interna geht meist ein Eingleiten von Muskelelementen aus der Media zwischen die Partiallamellen des Elastica interna (Muskularisation der Intima) Hand in Hand. 17. Das kernlose Mesenchymalnetz der Media und Intima kann sekundär kernhaltig werden, indem es auf dem Wege der zusammenhängenden plasmatischen Netzbälkchen aus der Adventitia Bindegewebskerne (und plasmatisches Material) empfängt. 18. Auf diese Weise (durch die Fenestrale) bilden sich kernhaltige fibroplastische Netze in der Intima (z. B. bei der luetischen Endarteriitis), aus denen wieder (sekundär) sich freie Zellen ablösen können. 19. Bei den meisten endarteriitischen



Prozessen finden sich die beiden genannten Veränderungen (Delamination der Membran mit Muskularisation der Intima und Bildung fibroplastischer Netze in der Intima) nebeneinander; doch wiegt die erstere bei der Arteriosklerose, die letztere bei der luetischen Endarteriitis Heubners vor.

Nach Untersuchungen von **Orton** (209) geschieht die Blutzufuhr vom Karotidensystem nach der Regio hippocampi mittels eines Astes der A. chorioidea anterior, welcher konstant verläuft, obwohl er verschieden stark sein kann. Am Uncus hippocampi gibt der Ast zunächst Rindenäste ab und dringt dann in die weiße Substanz des Kornu verschieden weit ein. Die Injektionsmasse erfüllte nur den vorderen Abschnitt des Ammonshorns, so daß hier die Grenze des Versorgungsgebietes dieses Astes zu liegen scheint.

Lewy (168) gibt eine Methode an, wie durch Einführung eines Kristalls von gelbem Blutlaugensalz ins Gehirn intra vitam und nachheriger Fixierung durch Eisenchlorür Berlinerblau an verschiedenen Stellen gebildet wird. Er zeigt, daß es sich um die Fixierung einer in der Lymphe gelösten und transportierten Flüssigkeit handelt und nicht um eine Imprägnierung, die gleich der mit Silber intravital, aber auch postmortal ausgeführt werden kann. Die Berlinerblaukörner lagern sich am häufigsten auf dem Spitzenfortsatz und in den Holmgrenschen Kanälen der Ganglienzellen, seltner auf ihren anderen plasmatischen Fortsätzen, ganz selten auf dem Achsenzylinder ab. Einzelne Granula finden sich im Zellplasma zerstreut. Eine Verbindung der Holmgrenschen Kanäle mit extrazellulären Gebilden ist nicht nachweisbar, doch besteht die Möglichkeit, daß um und im Spitzenfortsatz ein Hineindiffundieren in die Zelle bzw. die Holmgrenschen Kanäle stattfindet. Besonders an den Stellen starken Ödems, aber auch ohne ein solches zeigt die Methode stellenweise ein Maschenwerk, das wohl mit den Füllnetzen identisch ist und als koagulierte Lymphe aufgefaßt wird. Es wird offen gelassen, ob die Maschenform des Niederschlags auf rein physikalische Prozesse wie beim Fibrin zurückzuführen ist oder in Anlehnung an präformierte Struktur erfolgt, ohne indessen ein genaueres Abbild derselben zu liefern. Diese Lymphe wäre als zugeführte zu betrachten. Der Abtransport der Lymphe wird zuerst in den gliogenen Trabantzellen sichtbar, die dieselbe wohl durch ihre die Ganglienzellen umspinnenden Fortsätze aufnehmen und durch ihre Endfüße direkt an die Gefäße weitergeben. Dieselbe Tätigkeit entwickeln die Mehrzahl derjenigen Gliazellen, deren Fortsätze frei im Gewebe endigen. Auch sie nehmen durch dieselben die abzuführenden Substanzen auf und geben sie durch ihre Endfüße an die Gefäße ab, an denen sie an der Limitans oder frei an der Adventitia oder den Intimazellen endigen. Der Abtransport von Abbaustoffen (Schlacke) ohne Mobilisierung von Körnchenzellen kann also vom Ort ihres Auftretens bis zu den Gefäßen in ein und derselben Gliazelle vor sich gehen. Wahrscheinlich ist dies jedoch nur eine der einfachen von vielen komplizierten Möglichkeiten.

Goldstein (105) beschreibt sehr eingehend die Gefäßversorgung des Gehirns nach eigenen Untersuchungen. Bemerkenswert ist, daß die 3 großen Arterien (anterior, media, posterior) Anastomosen besitzen, daß aber auch in Gebieten, wo man bisher nur Endarterien annahm, auch Verbindungen bestehen, wenn letztere auch sehr feiner Natur sind. Vergleichende Studien ergeben, daß die Gefäßsysteme sich den aufbauenden Gehirnformationen anpassen und sich dementsprechend modifizieren. Sobald das Neenzephalon zu wachsen und einen immer mächtiger werdenden Einfluß über die Zentren des Palaenzephalons zu bekommen beginnt, stellt sich auch die funktionelle



Anpassung der Blutgefäße an den Verbrauch des von ihnen zu versorgenden Parenchyms ein und führt schließlich zu den deutlichen Unterschieden in der Blutversorgung des Gehirnstamms und des Gehirnmantels. Wenn man z. B. die Blutversorgung des Frontalhirnes in der Säugetierreihe von den niedrigsten Klassen bis zum Menschen hinauf verfolgt, so sieht man, daß, abgesehen von wenigen Ausnahmen, schließlich bei den höheren Stufen, wo das Stirnhirn immer mehr an Mächtigkeit gewinnt und an seine Leistungsfähigkeit immer höhere Anforderungen gestellt werden, eine Verdoppelung der Arteria cerebri anterior eintritt. Besonders eingehend hat der Autor die Gefäßversorgung des Balkens studiert. Die A. cerebri anterior teilt sich am Genu corporis callosi in 3 Äste, von denen der eine als eigentliche Balkenarterie auf ihm liegend nach hinten bis zur Grenze seines letzten Viertels verläuft. In ihrem ganzen Verlaufe gibt diese Arterie viele Äste an den Balken ab. Ungefähr auf der Mitte des Trunkus tritt eine Teilung ein, indem ein Ast an die Innenfläche des Hirnmantels abgeht. Hier kommt es auch fast immer zu einer Anastomose zwischen den beiderseitigen Balkenarterien. Das ganze Splenium, ungefähr ein Fünftel bis ein Viertel des Balkens fällt in das Bereich der hinteren Hirnarterie. Zwischen beiden Stromgebieten des Balkens finden wieder Anastomosen statt, indem vom Hauptast der A. cerebri posterior, welcher in der Fissura parieto-occipitalis schräg nach oben hinten verläuft, Äste zum Splenium abgehen, deren obere direkt in die A. corporis callosi übergehen.

Rückenmark.

Ranson (229) untersuchte das Lissauersche Faserareal und die Substantia gelatinosa beim Menschen, Säugetieren und Vögeln mittels der Pyridin-Silbermethode und der Methode von Weigert. Seine Ergebnisse sind folgende: Die Lissauersche Zone besteht aus etwas dünnen locker liegenden Markfasern und sehr zahlreichen marklosen Axonen Die Zahl der aus der hinteren Wurzel kommenden Fasern ist gering; einige von ihnen gehen horizontal in die Substantia gelatinosa, vereinzelte von ihnen laufen senkrecht in der Zone. Die Mehrzahl der vertikal laufenden Fasern ist wahrscheinlich endogener Natur. Die marklosen aus der hinteren Wurzel stammenden Fasern sind sehr zahlreich. Die Zone breitet sich oft in den Seitenstrang aus: diese letzteren Fasern sind wahrscheinlich endogener Natur. Die Gestaltveränderungen der Zone sind zumteil auch abhängig vom Gehalt an endogenen Fasern. Liegen z. B. die endogenen Fasern fast ausschließlich im Seitenstrang, wie bei der Ratte und Guinea pig, dann sieht die Zone schmal aus. Lissauersche Zone und Substantia gelatinosa stehen in engem Zusammenhange miteinander. An letzterer kann man zwei Schichten und eine nach dem Innern zuliegende Randschicht unterscheiden, das Stratum zonale, b) die Subst. gelatin. propria und c) die intermediäre Schicht; b und c bilden Plexus aus marklosen Fasern. Der Autor neigt der Ansicht zu, daß Lissauers Zone und Substantia gelatinosa Wege und Station für Schmerz und Temperaturleitung sind (vgl. des Referenten Arbeit: Über die Kerne des Rückenmarks. Kgl. Preuß. Akad. der Wiss. 1909).

Nikitin (205) hat in einem Falle, in welchem die 5. Lumbalwurzel durch eine metastatische extradurale Geschwulst zur Degeneration gebracht war, diese degenerierte Wurzel mittels der Marchischen Methode intraspinal verfolgt und beschreibt nun eingehend den Verlauf der Fasern in das Rückenmarksgrau und im Hinterstrang.



Bikeles (29) fand nach Exstirpation eines Teils vom Spinalganglion und ebenso nach teilweiser Quetschung von Bündeln einer hinteren Wurzel, daß proximal von der Läsion in dem außen vom Rückenmark gelegenen zentralen Wurzelstück, die normalen und degenerierten Fasern getrennt voneinander lagen, im Rückenmark selbst eine solche Trennung aber nicht mehr zu konstatieren war. Diese Befunde sprechen nach Bikeles gegen eine weitere Differenzierung des einer eintretenden hinteren Wurzel zukommenden Gebiets. Ferner kommt er auf Grund von Durchschneidungsversuchen hinterer Wurzeln zu der Ansicht, daß die hintere äußere Zone des Hinterstrangs im Zervikalmark nicht ausschließlich Fasern exogenen Ursprungs enthält.

Manche hintere Wurzel der Lumbal- und Zervikalregion des Rückenmarks zeigt deutlich eine Zweiteilung; die beiden Teile sind entweder ganz getrennt oder lassen sich leicht stumpf absondern. **Bikeles** (30) konnte nun experimentell nachweisen, daß diese beiden Teile sich auch im Rückenmark selbst in ihrer Lagerung und Ausbreitung wie zwei aufeinander folgende Wurzeln verhalten. Auch manche vordere Wurzel setzt sich in der Zervikalanschwellung ebenfalls aus zwei deutlich getrennten Bündeln zusammen, und auch da bewahrt jedes Bündel seinen gesonderten Verlauf bis zur Austrittsstelle aus dem Rückenmark.

Spinalganglien und Peripherische zerebrospinale Nerven.

In früheren Untersuchungen haben **Marinesco** und **Minea** (181) die Veränderungen beschrieben, welche mit den Nervenzellen von Spinalganglien vor sich gehen, wenn diese Ganglien in Körperflüssigkeiten desselben Tieres oder derselben Spezies konserviert wurden. Die Zellen zeigten eine Auflösung der Nisslchen Körperchen, eine Schwellung des Zelleibes und eine Dislokation des Kerns. Außerdem bilden sich neue Verästelungen vom Zellkörper oder Achsenzylinder aus, welche plexusartig die Zelle oder den Axon umgeben. In vorliegender Arbeit wurden nun Spinalganglienstücke vom Hund oder von der Katze in Kaninchenserum 43 Stunden bis 10 Tage lang konserviert. Zuerst d. h. nach Verlauf von 1—2 Tagen zeigten die Zellen die gleichen Veränderungen, bei längerem Verweilen aber in der Konversierungsflüssigkeit trat eine fortschreitende Volumabnahme der Zelle ein, die Zelle erscheint wie zusammengeschrumpft, sie ist intensiver gefärbt, ebenso der Kern. Diese Schrumpfung kann in einzelnen Fällen so weit gehen, daß die Zellen verschwinden, oder daß kleine Knötchen von ihnen übrig bleiben. Es bilden sich aber auch hier von der Zelle oder vom Achsenzylinder Nervenfasern, welche plexusartig die restierenden Knötchen umgeben, und welche sogar aus dem Ganglion bis in das Serum austreten.

Dunn (77) fand nach Zerschneidung vorderer Wurzeln bei **Rana** pipiens und nach erfolgter sekundärer Degeneration dieser ventralen Wurzeln, daß einzelne Fasern, die zentral liegen, der Degeneration nicht verfallen waren. Diese erhaltenen normalen Fasern ließen sich in den dorsalen Teil des Spinalganglions verfolgen. Der Autor nimmt an, daß es sich um sensible Fasern handelt, die in der vorderen Wurzel verlaufen.

Johnston (136) untersuchte den Nervus terminalis bei Säugetieren und Menschen. Er konnte seine Existenz und Konfiguration bei allen feststellen. Er entspringt gewöhnlich mit mehreren feinsten Wurzeln aus der Gegend des Trigonum olfactorium. Diese Wurzeln vereinigen sich zu mehreren oder einem Ast; letztere oder letzterer verlaufen medial vom Tractus olfactorius auf der Fläche des Gyrus rectus, biegen im Niveau des Bulbus olfactorius



auf den medialen Rand der orbitalen Hemisphärenfläche ein und brechen dann ab, weil der Nerv sich durch die Siebbeinplatte zur Nasenschleimhaut begibt. Man sieht den Nerv am besten bei unversehrter Pia mit bloßem Auge oder mittels einer Lupe. Er besteht zum größten Teil aus marklosen Fasern, und seinen Verlauf begleiten kleine Gruppen von Nervenzellen.

Brookover (46) will auch beim Menschen den Nervus terminalis gesehen und verfolgt haben. Er verläuft über der Mitte des Gyrus rectus bis zum Trigonum olfactorium. Hier scheint er ins Gehirn einzumünden. Peripheriewärts geht er durch die Lamina cribrosa zur Schleimhaut des Septums event. zur Stelle des Jacobsonschen Organs. Er ist in seinem Laufe begleitet von charakteristischen Ganglienzellen.

Brookover (45) kommt zu dem Ergebnis, daß die Ganglienzellen des N. terminalis bei Lepidosteus aus der Olfaktoriusplakode in ähnlicher Art zu entstehen scheinen, wie er es bei Amia und Ameiurus früher beschrieben hat. Das Ganglion erscheint spät in der Entwicklung in enger Beziehung zu den Gefäßgeweben, und noch später teilt es sich bei Lepidosteus in ein deutlich kompaktes zentrales Ganglion und in eins oder mehrere peripherische, welche beim Erwachsenen persistieren.

Sowohl anatomisch wie experimentell durch Injektion von Berlinerblau in den Sehnerven des Menschen konnte **Behr** (25) nachweisen, daß zwischen dem Gliafasersystem und den Achsenzylindern innige Verbindungen bestehen. Von gröberen Gliafasern zweigen sich feine Fädchen ab, welche die Markscheiden durchbohren und unmittelbar an den Achsenzylinder herantreten, in dem sie sich unmerklich verlieren. Durch diese anatomischen Befunde wird es wahrscheinlich, daß eine wesentliche Aufgabe der Gliafasern darin besteht, die aus dem septalen Gewebe heraustretenden gelösten Nährstoffe direkt an die arbeitenden Achsenzylinder heranzuführen. Spritzt man Berlinerblau in einen menschlichen Sehnerven ein, so breitet es sich entlang den Gliafasern in den Nervenfaserbündeln aus und tritt durch ihre Vermittlung unmittelbar an die Achsenzylinder heran. Injiziert man in den Sehnerven eines lebenden Hundes dicht hinter dem Bulbus eine kleine Menge einer Verreibung von chinesicher Tusche, so sieht man nach 6 und mehr Stunden die einzelnen Tuschekörnchen im Nervenstamm über viele Strecken zentralwärts gewandert, und zwar immer entlang den Gliafasern. Vereinzelt sieht man auch, daß feinste Körnchen durch die Markscheiden hindurch an die Achsenzylinder herangetreten sind. Diese Betrachtungen drängen mit großer Wahrscheinlichkeit die Annahme auf, daß das Gliafasersystem bei dem inneren Flüssigkeitswechsel der nervösen Substanz die Hauptrolle spielt. Das gliöse Gewebe spielt also die wichtigste Rolle bei der Ernährung der nervösen Substanz, so zwar, daß man es direkt als das Lymphgefäßsystem der nervösen Substanz bezeichnen kann.

Steinberg (284) untersuchte ein menschliches Chiasma, an dessen vorderer zwischen beiden Optici befindlicher Bucht sich ein kleiner zapfenförmiger Vorsprung fand. Mikroskopisch bestand dieser Teil aus sich kreuzenden, stark schlingenförmig verlaufenden Sehfasern. Der Autor hält diesen Zapfen nicht für pathologisch, sodern für eine embryonale Anlage. (Die Möglichkeit eines einfachen Kunstproduktes zieht der Autor nicht in Erwägung. Ref.)

Von Neal's (202) Arbeit über die Morphologie der Augenmuskel, eine Studie, die an Embryonen von Squalus acanthias angestellt wurde, kann hier nur ein Inhaltsverzeichnis gegeben werden, da die Anführung der vielen Einzelheiten den verfügbaren Raum weit überschreiten würde. Die Arbeit beschäftigt sich zunächst mit der Histogenese der spinalen



somatischen motorischen Nerven (auf Grund seiner Befunde bekennt sich der Autor zur Kupffer-Bidder-His'sche Theorie). Es folgt alsdann eine Darstellung der Histogenese der drei Augennerven (Okulomotorius, Trochlearis und Abduzens) aus der sich ergibt, daß deren Anlage genau derjenigen eines spinalen Nerven entspricht. Nach diesem gleichen Verhalten vermutet der Autor, daß die präotischen und postotischen Teile des Vertebratenkörpers fundamental gleich sind. Der Autor bespricht dann die Beziehungen des Okulomotorius zu dem Ramus profundus trigemini, zum Ganglion ciliare und zu den von ihm innervierten Muskeln, desgleichen die Beziehungen des Trochlearis zum Kern, zum Ramus superficialis trigemini und zur Kreuzung, und schließlich die Beziehungen des Abduzens. Diese speziellen Ausführungen bestätigen noch besonders die Annahme, daß die Augennerven sich in ihrer Anlage wie die Spinalnerven verhalten. Den Schluß der Arbeit bilden die metamerischen Verhältnisse der Augennerven.

Der Nervus trigeminus verläßt nach Beobachtungen von **Peters** (216) in einem Drittel der Fälle in zwei gesonderten Portionen das Gehirn, die motorische Portion liegt ventral und lateral von der sensorischen, im Mittel 1—4 mm entfernt; in einem Drittel der Fälle verlassen beide Portionen durch dieselbe Spalte das Gehirn, und endlich in dem letzten Drittel der Fälle findet sich ein von dem vorigen abweichendes Verhalten dadurch gegeben, daß entweder Teile des einen oder der anderen Portion separate Austrittsstellen gesucht haben, oder daß ein Teil der einen Portion zur anderen rückt. Man kann keinen Austrittsmodus als den typischen normalen bezeichnen. Als größte Distanz zwischen den beiden Portionen hat P. 1 cm gefunden. Derselbe Austrittsmodus an beiden Seiten kommt in ca. 50% aller Fälle vor.

Fritsch (96) konnte mittels der Bielschowskyschen Methode Nervenfasern im Dentin nachweisen. Man muß zwischen Nervenfasern unterscheiden, die in der Grundsubstanz des Dentins verlaufen, und solchen, die in die Dentinröhrchen eintreten und sich dort im Lymphraum verlieren. Wo die Endigung von beiden Systemen gelegen ist, konnte Verfasser mittels der erwähnten Methode nicht feststellen.

Der Nervus infraorbitalis und die Nerven am Tuber versorgen nach Untersuchungen mittels Leitungsanästhesien von **Scharlau** (257) die bukkale Alveolarschleimhaut. Das Gebiet des Nervus incisivus ist sehr klein. Die anästhetische Zone des Nervus palatinus anterior erstreckt sich nach vorn bis zur Gegend des Eckzahnes, nach medial bis zur Mittellinie und nach distal in den weichen Gaumen hinein. Der Alveolaris inferior und der Lingualis werden in der Regel zusammen anästhesiert. Der Alveolaris inferior zeigt bei seiner Anästhesierung zwei anästhesierte Zonen, die durch ein dem Buccalis zugehörendes Gebliet getrennt werden. Der Alveolaris inferior versorgt in erster Linie die bukkale Schleimhaut. Der Lingualis versorgt die ganze Innenfläche des Unterkiefers.

Die Arbeit von **Chase** und **Ranson** (59) ist eine Darstellung der Zusammensetzung des Vagus und Akzessorius aus markhaltigen und marklosen Fasern. Die Untersuchung wird sowohl in den Wurzeln, im Stamme, in den Ganglien und in den einzelnen Verzweigungsästen durchgeführt.

Fieandt (87) bemüht sich in einer sehr fleißigen Arbeit zu zeigen, aus welchen Nerven der Säugetierhypoglossus zusammengesetzt ist, ferner bemüht er sich, die strittigen Punkte der Degenerationsuntersuchungen miteinander in Einklang zu bringen oder wenigstens zu zeigen, welche Ergebnisse richtig sein müssen. Dies geschieht durch Auffaserung und Entwirrung des Ramus descendens hypoglossi, der bis jetzt nur beim Menschen genauer

untersucht worden ist. Drittens dehnt der Autor die Entwirrung auf den ganzen Plexus hypoglosso-cervicalis im weiteren Sinne (die Verbindungsarkaden zwischen den ersten zwei Nervi cervicales und Hypoglossus mitgerechnet) aus. Verf. bespricht des näheren den Abgang des Hypoglossus von der Medulla, die Wurzeln des Hypoglossus, den Durchtritt des Hypoglossus durch die Dura und die Schädelwand, die Anastomosen des Hypoglossus und der obersten Zervikalnerven mit Gehirnnerven, die Verbindungsarkaden zwischen dem Zervikalis I und dem Hypoglossus, den Plexus hypoglosso-cervicalis s. str., die Innervierung der Zungen- und Zungenbeinmuskulatur. Die hauptsächlichsten Resultate sind folgende: Am Säugetierhypoglossus ist keine wesentliche orale Verkümmerung zu konstatieren, nur treten die ihn konstistuierenden Nerven als mehr oder weniger deutlich voneinander getrennt auf. Dieses Dichtaneinanderliegen hängt teilweise von der Schädelbildung ab. Je höher man innerhalb der Säugetierklasse aufsteigt, um so vollständiger sind die zerikalen (spino-okzipitalen) Knochenelemente in den Schädel einverleibt, und um so viel mehr sind auch die entsprechenden Nerven einander genähert, so daß nur ein Foramen hypoglossi vorkommt. Die Monotremen haben selbst für den Hypoglossus kein eigenes Schädelloch. Der Hypoglossus verliert in der aufsteigenden Säugetierreihe immer mehr seine Herrschaft über die Brust-Zungenbeinmuskulatur. Während der Hypoglossus immer mehr seine Herrschaft in seinem kaudalen Gebiete verliert, wächst die Anzahl der sich zu dem Plexus vereinigenden Zervikalnerven; sie substituieren den Hypoglossus und werden dem Plexus einverleibt, gewinnen Herrschaft auch in dem suprahyoidalen Gebiet und werden in das Vorwärtsrücken des Gesamtgebietes mit einbezogen. Auf diese Weise ändert sich die infrahyoidale Innervation folgendermaßen: Erst werden die Brust-, Zungenbeinmuskeln von dem Hypoglossus und dem ersten Zervikalnerven versorgt, dann kommt der Zervikalis II dazu; allmählich fällt der Hypoglossus ganz weg, dann wird aber auch die Innervation von dem Zervikalis III vervollständigt; zuletzt gesellt sich sogar der vierte Zervikalnerv zu den anderen. Unterdessen beschränkt sich die Überwältigung des Hypoglossus durch die Zervikalnerven nicht nur auf das infrahyoidale Muskelgebiet; auch im suprahyoidalen Gebiet gewinnen die Zervikalnerven immer mehr Terrain. Wie die Anomalien zeigen, gibt es Muskeln, die ursprünglich nichts mit den Zervikalnerven zu tun hatten. Man sieht aber, daß diese Muskeln bei den niederen Säugetieren von zwei, bei den höheren von drei Zervikalnerven versorgt werden. Auf diese Weise geschieht es, daß ein ursprünglicher Hypoglossusmuskel wie der M. genioglossus bei rezenten Säugetieren schließlich allein von Zervikalnerven innerviert wird.

Nach Untersuchungen von **Goette** (104) entsteht der Olfaktorius des Selachier aus mehreren knospenförmigen Auswüchsen des Riechepithels und aus ihrer Vereinigung zu einem gangliösen Körper, der zentripetal wachsend, sich mit dem Hirn verbindet. Bei den Amphibien gibt es überhaupt keine irgendwie selbständig zu nennenden Anlagen des Olfaktorius. Der Akustikus der Fische und Amphibien entsteht ohne Beteiligung anderer Anlagen aus einer Wucherung des Labyrinthepithels, die ein dem letzteren angeschlossenes Ganglion bildet. Die vom Epithel ausgehende Differenzierung von getrennten, in das Ganglion vordringenden Nervensträngen ist bei Torpedo sicher und bei Siredon höchstwahrscheinlich die Veranlassung zur Bildung der einzelnen Akustikusäste. Die Verbindung des Akustikus mit dem Fazialis erfolgt erst später und ändert nichts an der genetischen Selbständigkeit beider Nerven. Die Spinalnerven des Kopfes entspringen gleich den dorsalen Spinalnerven des Rumpfes aus Ganglien, die allmählich aus der



Decke des zentralen Nervenrohres hervorwachsen. An genetisch echten und vollkommenen Spinalganglien des Kopfes fand der Autor bei Fischen und Amphibien fünf, die er nach ihren Hauptnerven bezeichnet: 1. Ganglion ophthalmicum, 2. Ganglion mandibulare, 3. Ganglion faciale, 4. Ganglion glossopharyngeum. 5. Ganglion vagi s. str. Mit ihnen treten folgende nicht zentrogene, sondern peripherisch entstandene Nerven nebst ihren Ganglien in Verbindung: die vorderen und hinteren Lateralnerven, Akustikus, die hinter dem ursprünglichen Vagus befindlichen okzipitalen Viszeralnerven. Es folgt nun eine genauere Beschreibung der Entwicklung und des Verlaufes dieser Spinalnerven des Kopfes bei Petromyzon fluviatilis, Torpedo ocellata, Lepidosteus, Amia, Siredon pisciformis. Hierzu schließt sich ein Abschnitt über die Entwicklung der Augenmuskelnerven; und die Ergebnisse führen ihn zu der Ansicht, daß die Augenmuskelnerven, soweit ihre Entwicklung bei Fischen und Amphibien verfolgt werden konnte, nicht vom Hirn aus entstehen, mit dem sie erst sekundär in Verbindung treten, sondern in der Regel von ihren Muskeln oder dem benachbarten Mesenchym und in seltenen Fällen von anderen Nerven. Da nach des Autors Beobachtungen die Mehrzahl aller Kopfnerven der Fische und Amphibien überhaupt nicht zentrogen, sondern peripher in den verschiedensten Organen und Anlagen entsteht, so sei damit der Neuroblastentheorie (His) von vorneherein der Boden entzogen. (!) Nicht nur der topographisch wechselnde Ursprung der Kopfnerven spräche gegen die Berechtigung der genannten Theorie, sondern auch der spezielle histiogenetische Vorgang bei der Entwicklung der einzelnen Nerven. Die gangliösen Anlagen des Lateralis, Vagus und der Viszeralganglien verschmelzen zuerst synzytial. Aus diesen Synzytien, sondern sich einmal die Nerven, dann die neugebildeten Ganglienzellenbildner, endlich das interstitielle Hüllgewebe. Die Ganglienzellen sind sekundäre Bildungen in den embryonalen gangliösen Anlagen, und ihre Verbindung mit den teils schon vorher gebildeten Nervenfasern ist erst recht ein sekundärer Vorgang. Die synzytiale Verschmelzung wenigstens eines Teils der embryonalen Hirnzellen, woraus die weiße Substanz hervorgeht, hatte der Autor schon 1875 beschrieben; er kann dies jetzt wieder bestätigen. Auch die motorischen Nervenfasern entwickeln sich demnach aus einem Synzytion.

Die einzige aktive Ursache der Histiogenese der Nerven ist und bleibt die die Nervenbahnen durchsetzende Reizleitung und in letzter Linie der sie aussendende Empfindungsreiz. Die Reizleitung ist folglich keine in spezifischen Neuroblasten entstandene, sondern eine von außen in indifferente Zellen eingeführte Funktion. Die Bildungszellen der Nerven haben überhaupt keine autogene Funktion. Im allgemeinen läßt sich das ganze Zentralnervensystem der drei Hauptstämme der niederen Bilateralien (Würmer, Arthropoden, Mollusken) auf eine Ganglienbildung zurückführen, die entweder im Zusammenhang mit Sinnesorganen und ihren Sinnesnerven entstand (Hirn) oder sekundär in den Verlauf der peripherischen Nerven eingeschaltet wurde (postorale Ganglien, Bauchmark). Beide Typen sind nicht grundsätzlich verschieden; die für das Hirn zutreffende Bildung ist nur eine Modifikation des anderen Typus. Ist nun eine selbständige, von Nerven unabhängige erste Entstehung auch des Hirnrückenmarks undenkbar, und muß folglich seine gegenwärtige embryonale Erscheinung als eine zänogenetische und deshalb irreführende bezeichnet werden, so hindert nichts die Annahme, daß dieses Hirnrückenmark ebenso wie die Zentralnervenorgane niederer Tiere aus einer gangliösen Bildung innerhalb eines vorher bestandenen Nervensystems, nämlich der Spinalnerven, hervorgingen. Als Ursachen der Nervenbildung sieht der Autor folgende an: 1. Die aktiv

histiogenetisch wirkende Reizleitung. 2. Die formal wirkenden morphologischen Bedingungen des Nervenverlaufs — beide von Anfang an untrennbar vereinigt.

Die schönen Untersuchungen von **Anderle** (9) über die Querschnittstopographie der Nerven an der oberen Extremität hatten folgende Ergebnisse: Die einzelnen Nervenfaserbündel schließen sich in der Weise zusammen, um den Stamm zu bilden, wie es ihrem Verlaufe von der Peripherie her entspricht, d. h. die Fasern, die von den ulnar gelegenen Muskeln kommen, liegen im Stamm eben auch ulnar usw. Drehungen um den Stamm, Kreuzungen der Zweige untereinander kommen nicht vor. Der Nervenstamm spiegelt gleichsam die räumliche Gruppierung der Muskeln wieder, so daß man eigentlich lediglich nach den Kenntnissen über die Lage der Muskeln die Lage der Nervenfasern im Stamm vorausbestimmen könnte. Auch die Dicke der Nervenbündel hängt von der Beschaffenheit des zugehörigen Muskels ab, insofern sie in direktem Verhältnis zum Querschnitt des Muskels steht. Das Ausschlaggebende dabei ist die funktionelle Dignität des Muskels. Beim Flexor digitorum communis sublimis z. B. wird der obere der beiden Bäuche für den Zeigefinger allein von einem stärkeren Ast versorgt als die Bäuche für den 3., 4. und 5. Finger zusammen. Ebenso wie die Dicke ist auch die Form des Querschnittes eine für jedes Nervenbündel charakteristische. Außerhalb des Stammes passen sie sich, ebenso wie der Stamm dem um- resp. anliegenden Gewebe an; innerhalb des Stammes haben die größeren Bündel wieder kreisförmigen Querschnitt, die kleineren, wenn sie an der Oberfläche liegen, oft elliptische Gestalt. Der Zusammenhang der einzelnen Bündel mit dem Stamm an verschiedenen Stellen desselben ist ebenfalls charakteristisch. Er hängt von der Länge der Strecke ab, die zwischen dem Eintritt in den Stamm und der untersuchten Stelle liegt. Je kürzer dieser Abstand ist, desto loser ist die Verbindung mit dem Stamm und umgekehrt. Die drei eben besprochenen Eigenschaften der Nervenbündel, ihre Lage im Stamm, ihre Dicke und die Art ihrer Verbindung mit dem Stamm geben zusammen jedem Faserbündel ein individuelles Gepräge und ermöglichen ihre Auffindung. Die Möglichkeit der Auffaserung des Stammes in funktionell verschiedene Bündel ist dadurch gegeben, daß das Neurilemm zwischen diesen loser gefügt ist als zwischen den Fasern eines solchen Bündels, und daß sie sich daher leichter absondern lassen. Es bestehen aber auch Anastomosen zwischen den einzelnen Bündeln eines Stammes, die es beinahe stets unmöglich machen, sie bis zum Ursprung der Nerven aus dem Plexus brachialis zu verfolgen. Auch dieses Verhalten bezüglich der Anastomosenbildung und der Art der Bildung ist für einzelne Bündel charakteristisch. Jene Nerven, welche so gelegen sind, daß sie durch die Pronations- und Supinationsbewegungen in ihrer Lage, wenn auch minimal, beeinflußt werden, zeigen eine Torsion, und zwar gleichsinnig mit der Extremität, d. h. wenn man in Supinationsstellung untersucht, findet man die einzelnen Nervenbündel derart spiralig umeinander gedreht, daß auch der ganze Nervenstamm gleichsam supiniert ist; bei der Pronation ist es entsprechend. Beide Extremitäten zeigen gewöhnlich die gleichen Verhältnisse.

Tandler (300) hat an 100 Extremitäten die Lage des N. medianus knapp oberhalb des Handgelenks untersucht. In 88 Fällen, in welchen eine Sehne des M. palmaris longus vorhanden war, lag der Nerv 53 mal radial, 35 mal ulnar von der Sehne. Die Strecke, in welcher der Nerv freiliegt, hängt ab von der Entwicklung des M. flexor sublimis, und zwar von jener des für den dritten und vierten Finger bestimmten Kopfes. Unter jeder Bedingung ist der Nerv knapp oberhalb des Handgelenks nur von der Haut



und der subkutanen Faszie bedeckt in lockeres Bindegewebe und Fett eingehüllt. Bei starker Dorsalflexion der Hand kommt der Nerv oberflächlicher zu liegen, so daß er neben der Sehne des M. palmaris longus entweder ulnar- oder radialwärts von ihr zum Vorschein kommt. In dieser Handstellung ist daher auch der Nerv besonders gefährdet.

Kramer und **Todd** (146) geben eine sehr instruktive Darstellung der Nerven in ihrem Verhältnis zum Gefäßsystem des Armes. Die A. subclavia und axillaris unterscheiden sich von den anderen Arterien des Arms dadurch, daß sie direkt vom Sympathikusstamm versorgt werden; alle anderen Arterien des Arms werden von feinen Ästen desselben versehen. Die distal gelegenen Gefäße, besonders diejenigen der Hand, erhalten reichlicher Nervenäste, als die proximalen. Die Nervenverteilung an den Gefäßen entspricht derjenigen für Muskeln und Haut. Diese Verteilung sei wichtig zum Verständnis klinisch pathologischer Fälle.

Legendre (160) gibt ein Verfahren an, einen Nerven (Peroneus oder Tibialis vom Frosch) freizulegen und ihn in vivo unter dem Mikroskop (selbst bei stärkster Vergrößerung) zu beobachten und außerdem ihn in der gleichen Situation elektrisch reizen zu können.

Der Nervus peroneus einer weißen Ratte von 135 g Gewicht enthält nach Untersuchungen von **Greenman** (106) 2288 Markfasern am proximalen und 2323 Markfasern am distalen Ende. Die Zahl der Nervenfasern geht parallel der Zunahme des Körpergewichts während der ersten 276 Lebenstage. Der Autor hat dann den Nerven durchschnitten und die darauf folgenden Degenerations- und Regenerationserscheinnungen kontrolliert und macht zahlenmäßige Angaben: über die Nervenfasern im proximalen und distalen Gebiete des Nerven.

Sympathisches Nervensystem.

Timme (306) gibt ein übersichtliches Referat über die Anatomie und Physiologie des autonomen Systems.

Nach Untersuchungen von **Carpenter** und **Conel** (56) kann man im Sympathikus Ganglienzellen vom Dogielschen motorischen und ebenso von seinem sensorischen Typus unterscheiden, aber auch Zellen, welche ihrem Aussehen nach in der Mitte zwischen beiden Typen stehen. Wenn das strukturelle Aussehen ein Anzeichen für ihre Funktion ist, dann halten sie die Autoren alle für motorisch. Beim Kaninchen wurden viele zweikernige Zellen in den vertebralen und prävertebralen Ganglien des Stammnerven gefunden, dagegen wurden sie nicht im Kopfsystem und auch nicht in den intestinalen Plexus gefunden. Ergänzend werden noch die Befunde der Sympathikuszellen bei anderen Tieren angegeben.

Bei Hunden und Kaninchen untersuchte **Lapinsky** (155) mittels der von Leontowitsch modifizierten Ehrlich-Betheschen Methode die Vasomotoren der Hirngefäße. Man kann drei verschiedene Systeme unterscheiden. In der Tunica adventitia findet man sehr feine Fäserchen, die parallel zur Gefäßachse verlaufen und sich nicht zu Bündeln vereinigen. Die Fäserchen besitzen kleine Knötchen und Auftreibungen, die nicht seitwärts am Achsenzylinder, sondern unmittelbar in seiner Achse liegen. In der Tunica media oder an der Grenze von Tunica media und Tunica adventitia finden sich ähnliche Nervenfasern, die isoliert verlaufen. Ihre Richtung ist aber sehr unregelmäßig, so daß man den Eindruck eines Geflechts von Nervenfäserchen bekommt. Unter diesen Nerven gibt es zwei Typen. Der eine Typus hat dicke Fasern, die in geringer Zahl ununterbrochen und in



gewundenem Verlauf ohne Geflechtsbildung dahinziehen. Der andere Typus enthält feinere und kürzere Fasern, die gradlinig verlaufen und ein dichtes Netz bilden. Beide Typen besitzen auch wie die erste Art von Nervenfasern Knötchen und Auftreibungen von ganz verschiedener Form, die kleine lichtbrechende Körnchen enthalten. Bei diesen Nerven handelt es sich nicht um Remaksche Fasern oder um Schwannsche Nerven, sondern wahrscheinlich um Äste und letzte Endigungen markhaltiger Fasern von bisher wenig bekannter Natur. Neben den beiden oben beschriebenen Netzen gibt es perivaskulär verlaufende Nerven, die teils aus markhaltigen, teils aus Remakschen Fasern bestehen. Sie ziehen in dem dem Gefäß anliegenden lockeren Gewebe dahin und tragen nicht den Charakter eines Netzes. Verbindungen dieser Fasern mit den tiefer gelegenen Netzen konnten nicht wahrgenommen werden. (*Arthur Hirschfeld.*)

Nach Untersuchungen von **Kuntz** (151) haben das Ganglion ziliare, spheno-palatinum, oticum und submaxillare bei Taubenembryonen ihren Ursprung von Zellen, welche aus dem Ganglion Gasseri und aus der Wand des Mesenzephalons und Rhombenzephalons stammen, und welche peripherwärts vom Okulomotorius und verschiedenen Zweigen des Trigeminus abrücken. Dieser Ursprung und das periphere Ausrücken werden nun im einzelnen für das Ziliar-, Sphenopalatin-, das Otic.- und Submaxillarganglion speziell erläutert.

Glaser (101) untersuchte mittels Rongalitweiß die Herzwand vom Meerschweinchen und vom Menschen. Am Perikard fand er feine Nerven in nicht sehr großer Zahl, ähnlich am Epikard. Viel zahlreichere Nerven trifft man in der Muskulatur des Herzens und der Vorhöfe, und zwar in ihrer ganzen Dicke. Einzelne Nervenzweige lösen sich in verschieden gestaltete Nervenendigungen auf. In der Nähe eines solchen Endapparates sah Glaser zwischen feine Nervenfasern eingebettet einzelne unzweifelhafte Ganglienzellen. Subepikardial breiten sich Nervenfasern und dünne Faserbündel in besonders großer Zahl geflechtartig sich verzweigend und einander überkreuzend aus (Subepikardialgeflecht). Auch in diesem Geflecht finden sich einzelne Ganglienzellen. Diese Nervenverzweigungen dringen aber weiter in die Muskulatur ein; sie fehlen auch nicht in der Tiefe der Muskulatur. Gleichartige Nervenfasern enthalten auch die Musculi pectinati, die Trabeculae carneae und die Papillarmuskeln. Besonders reich an Nerven ist die Vorhofsscheidewand. In diesem Teil des Herzens lassen sich auch regelmäßig einzelne und zu Gruppen vereinigte Ganglienzellen nachweisen. Die Ganglienzellen der Vorhofsscheidewand besitzen stets zahlreiche Fortsätze. An diesen Ganglienzellennestern kann man dünne Nervenfasern verfolgen, die sich aus den vorüberziehenden gemischtfaserigen Nerven abzweigen, in die Ganglienzellgruppe eindringen, sich hier aufsplittern und mit feinsten Verästelungen die Ganglienzellen umklammern. Die Nerven der muskulären Herzwand sind wahrscheinlich zum größten Teil marklos. Es findet sich auch ein starkes subendokardiales Nervenfasergeflecht.

Dogiel (72) gibt eine eingehende Darstellung der verwickelten Innervationsverhältnisse des Herzens und kommt auf Grund physiologischer Experimente zu dem Schluß, daß die Bezeichnung „neurogene" oder „myogene" Theorie der Herztätigkeit vollkommen unzulässig sei, da die rhythmischen Herzkontraktionen weder durch die Tätigkeit des intrakardialen Nervensystems allein, noch durch eine solche der Herzmuskulatur für sich begreiflich sind. Der extrakardiale Nervenapparat zusammen mit dem intrakardialen, mit der Herzmuskulatur in engster Beziehung stehenden Nervensystem bildet ganz bestimmt ein Ganzes, ein neuromuskuläres Organ; mithin muß eine die Herztätigkeit erklärende Theorie notwendigerweise eine neuromyogene sein.

Im weiteren Verlauf seiner Untersuchungen teilt **Glaser** (102) Befunde mit, die er zusammen mit L. R. Müller über Nervenversorgung der Gefäßwand festgestellt hat. Diese Befunde sind folgende: Nerven finden sich in den verschiedenen Schichten der Gefäßwand (Adventitia und Muskularis) vorwiegend in netzförmiger Anordnung. Die Kapillaren werden von Nerven begleitet und umsponnen. Mittels Rongalitweiß lassen sich die Endkörper in der Gefäßwand darstellen. Die markhaltigen Nervenfasern nehmen nach dem Inneren der Gefäßwand an Zahl ab. Feine Nervenzweige gehen auch in die Intima über. Die Nervennetze innerhalb der Gefäßwand und die Endapparate dürften die Angriffspunkte gewisser Pharmaka bilden, die lediglich durch lokal-periphere Wirkung Einfluß auf die Gefäßweite ausüben. Ganglienzellen sind nur in den oberflächlichen Schichten der Adventitia von Organarterien (z. B. Nierenarterie, Aorta, Carotis int.) zu finden; die peripheren Arterien entbehren derselben. In den tieferen Schichten der Adventitia und in der Media sind auch mit der viel, viel feineren vitalen und supravitalen Färbung Ganglienzellen nicht nachzuweisen.

Glaser (103) konnte an der Gefäßwand menschlicher Gefäße, welche kurz nach dem Tode herausgenommen waren, mittels Rongalitweiß die Nervenverästelungen sichtbar machen. Er beschreibt genau, wie sie weitmaschige Netze in den einzelnen Schichten bilden und bis zur Intima vordringen. Ganglienzellen konnte er nur im perivaskulären Bindegewebe, niemals in den Gefäßwänden selbst finden.

Hoogkamer (125) untersuchte die Nerven des Uterus. Er fand, daß dieses Organ besonders reich ist an Nerven, die sich mit äußerster Feinheit verzweigen. An Ganglienzellen gibt es im Uterus drei Arten, nämlich bipolare mit nur einem Achsenzylinder und einem Dendriten, unipolare im Verlauf der großen Nervenbündel, die immer in größeren oder kleineren Ganglien vereinigt sind, und stark verzweigte multipolare Ganglien mit langen Ausläufern. Die multipolaren Ganglienzellen finden sich nicht nur in der Muskularis, wo sie hauptsächlich um die Gefäße herum liegen, sondern auch in der Mukosa. Die multipolaren Ganglienzellen stehen mit den feinsten Nervenausläufern in Verbindung. (*Arthur Hirschfeld.*)

Nach Untersuchungen von **Wallart** (317) dringen die Nerven zwischen den Gefäßen in den Hilus des Ovariums und ziehen stark geschlängelt bis zur Rinde. Zahlreiche Fasern verlaufen frei im Gewebe und schmiegen sich an Zellen an, die sich von gewöhnlichen Stromazellen nicht unterscheiden. Die Gefäße selbst sind außerordentlich reichlich mit Nervenfasern versorgt, ebenso die Muskulatur. Weder beim Menschen, noch bei Tieren fand der Autor ein Eindringen von Nerven zwischen die Zellen der Granulosaschicht. Solange das Corpus luteum keine Zeichen von Rückbildung aufweist, waren keine anderen als Gefäßnerven nachzuweisen; hingegen war die Nervenversorgung im Stadium der Rückbildung des Corpus luteum reichlicher. Nicht nur in jenen Stadien, in denen sich die Theca interna der atresierenden Follikel zu typischen Komplexen interstitiellen Drüsengewebes entwickelt hat, sondern weiterhin auch in deren Endstadien, die allgemein als Corpora fibrosa benannt werden, findet man beim Menschen und bei vielen Tieren eine äußerst reiche, geradezu wunderbare Anlage von Nervengeflechten. Neben anderen Momenten weist gerade das letztere mit Bestimmtheit darauf hin, daß alle diese Gebilde im Organismus ganz bestimmten Zwecken dienen, die sich mit dem Begriffe einer innersekretorischen sowohl, als auch einer nervösen Organkorrelation noch am ehesten vereinen lassen. Viele Nervenfasern laufen im Stroma frei ohne Nervenendigung aus, andere zeigen kleine knopfförmige Endigungen. In die Bahnen der Nervenbündel und Fasern des



Eierstockes findet man mannigfaltige zellige oder zellförmige Gebilde eingeschaltet, die große Ähnlichkeit mit Ganglienzellen besitzen. Ein sicherer Beweis dafür ließ sich nicht erbringen.

Lawrentjew (157) untersuchte die Nervenendigungen der weiblichen Urethra mittels der Ehrlichschen Methylenblau- und der Golgischen Methode an Hunden, Katzen und Kaninchen. Die Nervenverteilung ist die an Schleimhäuten übliche. An den Kreuzungen der Nervenstämmchen und in ihrem Verlaufe finden sich Knötchen, die bis zu 100 Nervenzellen enthalten können. Diese Nervenzellen werden nach dem Verhalten ihrer Fortsätze genauer beschrieben. Lawrentjew unterscheidet solche mit langen und mit kurzen Dendriten; niemals überschreiten die Dendriten die Grenze der sympathischen Nervenknötchen. Es gelang ihm, den durch die Kollaterale eines Neuriten vermittelten Zusammenhang einer sympathischen Nervenzelle mit einer anderen von Anfang bis zu Ende zu verfolgen. Einen Übergang eines Neuriten in eine markhaltige Faser war nirgends zu beobachten. Die in das Nervenknötchen eindringenden marklosen und markhaltigen Fasern bilden ein Geflecht; aus diesem lösen sich einzelne Fasern, dringen durch die Kapsel der sympathischen Zelle und bilden um diese ein perizelluläres Geflecht; ein anderer Teil der markhaltigen Fasern geht durch das Knötchen hindurch. Der Rest der Arbeit ist der Beschreibung der Verteilung der Nervengeflechte in den einzelnen Schichten der Urethra und den sensiblen Endapparaten gewidmet.

Sinnesorgane.

Der Fontanasche Raum des Vogelauges ist nach Untersuchungen von **Wychgram** (332) ein reel existierender Raum, erfüllt von einem wohl ausgebildeten Bandapparat, welcher aus elastischen Fasern besteht, die von Endothel allseitig umscheidet sind. Der Bandapparat steht zum Akkommodationsmechanismus in direkten funktionellen Beziehungen, deren anatomischer Ausdruck durch geeignete physiologische Mittel und mikrotechnische Behandlung im Präparat konstant nachzuweisen ist. Bei Augen hoher Akkommodationsbreite (tauchenden Raubvögeln) bildet der besprochene Bandapparat mechanisch und anatomisch einen Teil der Zonula.

Scheuring (259) liefert eine sehr eingehende Arbeit über die Augen der Arachnoideen. Er beschreibt zuerst die Augen der Chalangiden und dann die Augen der Araneiden. Daran schließt er Bemerkungen über Homologien der Augen der verschiedenen Arachnoidengruppen. Die Einzelheiten lassen sich im Referat nicht gut wiedergeben. Der Autor nimmt nach seiner Untersuchung als feststehend an: 1. Die Homologie der Hauptaugen der Skorpioniden mit den Hauptaugen der Pedipalpen und den Seitenaugen der Araneiden. 2. Die Homologie der Seitenaugen der Skorpione mit den Augen der Hydrachniden. 3. Die Homologie der Seitenaugen der Pedipalpen mit den Augen der Pseudoskorpioniden. 4. Die Homologie der Haupt- und Seitenaugen der Solifugen.

Chidester (61) studierte die Zyklopie bei einer Ratte, einer Taube und bei einem Menschen. Die Ratte hatte weder außen noch innen irgendwelche Zeichen eines Auges, die Taube hatte weder einen Augapfel noch eine Linse, aber drei Lider; vom menschlichen Fötus hat der Autor nur das Gehirn studiert. Dieses Gehirn war hydrozephalisch. Die Hirnmasse bestand aus drei leidlich ausgeprägten Lappen. Die Hypophysis war vorhanden, und die Corpora mammillaria waren etwas verschmolzen. Der Pons und die Medulla waren von normaler Größe und Gestalt. Ein ein-



zelner Sehnerv war vorhanden. Das Tuberculum anterius der Thalami optici ragte in den Hirnventrikel vor.

Reich (231) gibt ein kurzes Referat über den Bau des peripherischen Vestibularapparates und seiner zentralen Verbindungen, wobei er wesentliche Arbeiten, besonders über die Kerne der Medulla oblongata leider unberücksichtigt läßt.

Dürken (78) exstirpierte jungen Froschlarven frühzeitig ein Auge, wobei die Operation nur auf den Bulbus oculi beschränkt wurde. Dabei atrophiert dann der Optikus der betreffenden Seite vollständig, ohne irgendwelche Spuren zu hinterlassen. Auch in dem zentralen Teil ist nichts mehr von dem Nerven, weder im Zwischenhirn, noch im Mittelhirn zu bemerken. Nach der Exstirpation des rechten Auges ist der linke Lobus verkleinert, obwohl alle seine Gewebsschichten nachgewiesen werden können. Ebenso ist das linke Corpus quadrigeminum posterius und der Querschnitt des linken Pedunculus cerebri verkleinert. Die Beine der rechten Seite sind gleichfalls verkrüppelt, und das Lendenmark zeigte leichte, aber deutliche Verminderung seiner Größe. An Stelle des fehlenden Auges findet man lockeres Bindegewebe; die Augenmuskeln sind nicht immer vollständig vorhanden, und der Ramus ophthalmicus des Trigeminus kann innerhalb der Schädelkapsel verlaufen. Das Chondrokranium und das Viskreralskelett kann stark verändert sein. Das unverletzte linke Auge ist normal gebildet. Nimmt man noch jüngeres Operationsmaterial, so kommen dieselben Verhältnisse nur in gesteigerter Form vor.

Bei diesen Vorgängen handelt es sich um Atrophie und um auf Korrelationsstörungen beruhender Entwicklungshemmung. Die Atrophie ist bei dem Ausfall des Optikus und der eventuell fehlenden Hirnnerven beteiligt. Das unverletzte Auge zeigt in dem feineren Bau seiner Teile, z. B. der Retina, deutliche Korrelationsstörungen. Daß das Auge der unverletzten Seite verhältnismäßig wenig verändert wird, im Vergleich zu den Extremitäten, liegt daran, daß das Auge zur Zeit der Operation schon sehr weit entwickelt ist, wohingegen die Extremitäten noch im Anfang ihrer Entwicklung stehen. Macht man aber die Operation in einem noch früheren Stadium, so sieht man, daß die Augenstörungen der unverletzten Seite in starkem Maße zunehmen. Das Mittelhirn zeigt auch deutliche Entwicklungshemmungen. Dies weist darauf hin, daß wir es mit einem Assoziationszentrum zu tun haben, das die optischen Eindrücke mit Beinbewegungen verknüpft. (*Arthur Hirschfeld.*)

Bierbaum (28) faßt seine Untersuchungen über den Bau der Gehörorgane von Tiefseefischen folgendermaßen zusammen: Die Innervierung der Macula neglecta, der Papilla acustica lagenae und der Crista acustica ampullae posterioris erfolgt stets durch eine vom Ramulus sacculi ausgehende Anastomose zum Lateralis-Glossopharyngeus-Komplex. Die Bautypen des Gehörorganes der Tiefseefische zeigen sehr zahlreiche Verschiedenheiten. Auffallend ist das vollständige Fehlen einer Lagena bei einigen Stromiatiden und Sternoptychiden, was entweder als ursprünglich anzusehen ist, oder aber eine besondere typische Anpassung an das Tiefseeleben darstellt. Das wechselvolle Auftreten und Fehlen des Canalis utriculo-saccularis läßt doch einige Konstanz innerhalb gewisser Gruppen und Familien erkennen, die auch auf den Vergleich zwischen Oberflächenformen und Tiefseevertretern zu übertragen ist. Die Macula neglecta tritt bei der Mehrzahl der bisher untersuchten Tiere auf. Vollkommen ist der Nachweis von Otolithen oder besser otolithenartigen Bildungen auf derselben, der an vier Tieren geführt werden konnte. Die Theorie von



Panse über die Funktion der Macula neglecta als eines Organes zur Beurteilung des Wechsels in Atmosphären- oder Wasserdruck ist zu verwerfen. Das letzthin von Wenig und dem Ductus endolymphaticus der Haie als identisch angesprochene Gebilde kommt auch der Mehrzahl der Tiefseeteleostier zu. Im übrigen aber folgen die Gehörorgane in ihrem Bau und ihrer Form rein ihrer systematischen Stellung im Rahmen der gesamten Wirbeltierreihe, d. h. sie lassen sich mühelos dem angliedern, was wir bisher von den Gehörorganen der Teleostier überhaupt wissen. Man erkennt heute allgemein die Tatsache an, daß sich die dem Hören dienende Cochlea der höheren Vertebraten aus der Lagena der Fische heraus entwickelt hat. Es ist nun offenbar, daß die vorliegenden Untersuchungen die Deutung der Lagena hinsichtlich der Möglichkeit einer Hörfunktion indirekt widerlegen, da die Lagena ja bei den meisten Tiefseefischen vorkommt. Für diese muß aber ein Hören in unserem Sinne von vornherein abgelehnt werden. Mit Sicherheit lassen sich auch für die Lokomotion der Fische in ihrer mannigfachen Verschiedenheit Zusammenhänge mit der Ausbildung der statischen Apparate nicht auffinden. Um nur ein Beispiel herauszugreifen, bieten Pleuronektiden und Gadiden trotz ihres völlig verschiedenen Schwimmens vor allem im Hinblick auf das Fehlen eines Canalis utriculo-saccularis und einer Macula neglecta durchaus gleiche Verhältnisse dar.

In den Haarzellen des normalen Meerschweinchenlabyrinths findet sich nach Untersuchungen von **Nakamura** (201) in den Kernen und in ihrer Umgebung eine geringe Menge myelinoider Substanz. Die Substanz muß sich nach dem Tode der Tiere sehr rasch verändern. Die Substanz färbt sich immer ein wenig anders als die Markscheiden. Über die genaue chemische Zusammensetzung dieser Substanz, über ihre Herkunft kann der Autor noch nichts Endgültiges sagen.

Die Seitensinnesorgane des Kopfes der Makruriden sind nach Untersuchungen von **Pfüller** (219) sehr stark entwickelt. Im Prinzip stimmen alle der 10 untersuchten Arten der Makruriden in ihren Seitenorganen überein. An Nervenendorganen finden sich Sinnesknospen und Sinneshügel in Kanälen. Die Sinneshügel erweisen sich in ihrem histologischen Bau als typische Seitenorgane. An der Innervation der Seitenorgane sind der R. ophthalmicus superficialis VII, der R. buccalis VII, der R. oticus VII und der R. mandibularis externus VII beteiligt. Alle Makruriden gehören in bezug auf die Gestaltung des Vorderhirns zum Salmonidtypus. Die Lobi optici sind kräftig entwickelt und besitzen ein Cerebellum trilobatum; die Lobi laterales des Zerebellums sind sehr gut entwickelt. Das Ziliarnervensystem breitet sich im Gebiet der Augenmuskelnerven aus. Es ist ein Ramus brevis, ein R. longus und das Ganglion ciliare zu konstatieren. Der Trigemino-acustico-facialis Komplex besitzt drei Wurzeln, welche das Ggl. acusticum, das Ggl. Gasseri, das Ggl. geniculi und das Ggl. facialis bilden. Aus ihnen gehen die entsprechenden Nervenäste hervor. An der Vagusgruppe ist ein Lateralisganglion sowie ein relativ großes Vagusganglion zu konstatieren. Der Kopfteil des N. sympathicus bildet fünf Ganglienknoten, welche mit dem Ganglion des benachbarten Hirnnerven durch einen Ramus communicans in Verbindung stehen. Eigenartig ist das Auftreten von drei Commissurae transversae, welche drei Sympathikusganglien beider Kopfseiten miteinander verbinden. Die Seitenorgane sind nach Ansicht von Pfüller verfeinerte Sinnesorgane zur Wahrnehmung schwacher Wasserdrucke. Schließlich wurde ein bei allen Makruriden auftretendes, völlig neues Organ, das Okzipitalorgan, beschrieben, welches dicht vor der ersten Rückenflosse gelegen, und dessen Funktion unklar ist.



Heidenhains (118) sehr beachtenswerte Arbeit setzt sich die Aufgabe, seine Teilkörpertheorie an einem besonderen Beispiel, den Geschmacksknospen der Papilla foliata des Kaninchens zu illustrieren. In ähnlicher Weise, wie die Chemiker annehmen, daß die Materie aus Elementen, Atomen, Molekülen sich zusammensetzt, nimmt Heidenhain an, daß auch alle pflanzlichen und tierischen Zellen, Gewebe, Körper aus gewebtlichen Urteilen, den sogenannten Protomeren sich zusammensetzen, welche jenseits der Grenze mikroskopischer Wahrnehmung liegen. Die mikroskopisch sichtbaren Gebilde in der Zelle, selbst die kleinsten, wären schon Zusammensetzungen aus solchen Protomeren. Ein Wachstum der Grundmasse der Zellen ist nur denkbar durch Akte innerer Teilung, nämlich durch spontane Teilung und der dadurch bedingten Vermehrung der kleinsten Lebenseinheiten, der Protomeren. In der Zelle selbst und in plasmatischen Körpern analoger Art wie z. B. den Muskelfasern, ordnen sich die Teilkörper der verschiedenen Ordnungen deutlich in Stufen oder Reihen an, und zwar in der Weise, daß jedes höhere Glied der Reihe seiner Struktur nach als ein Verband von Teilkörpern niederer Ordnung dargestellt werden kann. Diese Reihenbildung ist komplexer Art. Am leichtesten wird sie kenntlich beim Zellenkern. Denn dieser ist zunächst selber ein Teilkörper, da er auch bis ins Ungemessene vermehrt werden kann. Weiterhin zerlegt er sich bei Gelegenheit der indirekten Teilung glatt in die abermals teilungsfähigen Chromosomen, welche bekanntlich ihrerseits aus einer formgebenden Liningrundlage, dem Lininfaden oder Linosoma, und den Chromiolen bestehen. Zu dieser Folge teilbarer Individualitäten

Linosum } Chromosom } Kern
Chromiol

gehört als nächst übergeordnetes System die Zelle, nur daß diese zugleich noch viele andere, zum Teil deutlich in Reihen geordnete Teilkörper enthält. Als Histosystem bezeichnet Heidenhain die komplexere, als Histomer die Teilform. Der Kern ist also nach ihm ein Histosystem im Verhältnis zum Chromosom, und dieses ein Histomer im Verhältnis zum Kern. Die Histomerentheorie nimmt nun an, daß der gesamte Körper mit Einschluß des Zellinhaltes und der Interzellularsubstanzen sich in eine Stufenfolge morphologischer Individualitäten oder Systeme niederer und höherer Ordnung zergliedern läßt, welche allesamt nach irgendeinem Prinzip der Entwicklung (Teilung, Knospung, Sprossung usw.) fortpflanzbar oder vermehrbar sind. Diese Formen der Vermehrung, welche im wesentlichen die nämlichen sind wie die Formen der Fortpflanzung freilebender Personen, sind zugleich gewöhnlicherweise das Mittel der aufsteigenden Kombination der Formwerte. Die Teilkörper oder Histomeren lassen sich demgemäß in natürliche Reihen von wachsender Größe ordnen. Diese Theorie wird nun auch auf die plasmatischen Derivate der Zelle, ferner auf Zellenkomplexe und gewebliche Kombinationen höherer Ordnungen angewendet und an Beispielen demonstriert, d. h. es wird die Teilkörpernatur mancher komplexer geweblicher Systeme illustriert, z. B. der Niere und schließlich der Geschmacksknospen. Der Autor gibt sodann eine Morphologie der Papilla foliata und der Geschmacksleisten beim Kaninchen, er beschreibt die allgemeine Form und Konstruktion der Sinnesfelder, die allgemeine Morphologie der Knospen. Es folgt sodann eine Topographie der Knospen im Sinnesfelde, eine spezielle Morphologie der mehrporigen Knospen und Feststellungen, welche sich auf den Teilungsakt beziehen. Heidenhain glaubt dabei den Nachweis erbracht zu haben, daß die Knospen bzw. ihre An-

lagen Teilkörpernatur besitzen, daß sie nach seiner Ausdrucksweise Histomeren sind.

Kent (141) fand, daß das aurikulo-ventrikuläre Bündel nicht allein die funktionelle Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel darstellt, sondern daß die Zusammenarbeit der Herzabteilungen durch besondere neuromuskuläre Apparate bewirkt wird, die im Fett und Bindegewebe des Herzens gelegen sind. Letztere können die Herzaktion allein regulieren, wenn auch das aurikulo-ventrikuläre Bündel außer Funktion gesetzt ist.

In der Wand des Herzbeutels verläuft nach Untersuchungen von **Martynofff** (184) ein Teil der Nervenstämmchen entlang den Gefäßen, der andere unabhängig von ihnen. Beide Arten von Nervenstämmchen geben Ästchen, die in benachbarte Stämmchen übergehen, so daß in der fibrösen Schicht des Herzbeutels ein weitmaschiges Geflecht entsteht. Die Mehrzahl der Fasern ist marklos, einige sind markhaltig. Die markhaltigen teilen sich an den Ranvierschen Schnürringen, und ihre Teiläste sind teils markhaltig, teils marklos. Die marklosen teilen sich in ihrem weiteren Verlaufe noch mehr. Stellenweise liegen im Verlauf der Nervenstämmchen bald einzelne, bald Gruppen von Nervenzellen. Von diesem Geflecht gehen Äste zur serösen Schicht, in welcher sie ein zweites Geflecht bilden, das viel schwächer ausgebildet ist und hauptsächlich aus marklosen Fasern besteht. Von letzterem Geflechte entspringen feinste Nervenfasern, die fast unmittelbar unter dem Epithel in variköse Nervenästchen zerfallen, die wiederum miteinander anastomosieren und ein recht dichtes Netz bilden — das subepitheliale Netz. Im Verlaufe der Nervenstämmchen sondern sich von denselben stellenweise sowohl markhaltige als auch bereits marklos gewordene Fasern ab, die nach einem gewissen Verlauf sensible Apparate bilden. Eingekapselte Nervenapparate kommen ausschließlich im Herzbeutel des Menschen vor, während die uneingekapselten sowohl beim Menschen als bei Tieren vorhanden sind. Diese Apparate werden nun vom Autor eingehend beschrieben. Intraepitheliale Nerven hat Martynoff trotz vollständiger Färbung niemals gesehen.

Aus der Beschreibung der Nervenendapparate von **Martynoff** (185) geht hervor, daß die Brustwarze reichlich mit Nervenfasern versorgt ist, die in verschiedener Weise endigen. Unter den Nervenendapparaten ist besonders die große Anzahl gut entwickelter Genitalkörperchen hervorzuheben, die es gestatten, die Innervation der Brustwarzen näher den Geschlechtsorganen stehend anzusehen als der Haut.

Erlacher (84) fand bei Untersuchungen am Bizeps des Meerschweinchens, daß die Nervenfasern über den ganzen Muskel verteilt sind. Der in den Muskel eintretende Nerv teilt sich in mehrere große Äste, die in der Längsrichtung des Muskels verlaufen. In verschiedener Höhe geben diese kleine Bündel ab, die quer über die Muskelfasern verlaufen, dabei sich noch weiter verzweigen und nun einzeln als motorische Endplatten auf den Muskelfasern endigen. Nach Durchschneidung eines Nerven und folgender Degeneration fand Erlacher schon nach 4—5 Tagen die neurofibrilläre Endausbreitung aus der Sohlenplatte vollkommen verschwunden, während die Nervenscheiden und die Sohlenplatten mit ihren Kernanhäufungen erhalten bleiben. Auch die Muskelfibrillen degenerieren rasch, sobald sie der nervösen Innervation beraubt sind. Eine Regeneration motorischer Nervenendigungen mit deutlichem periterminalem Netzwerk sah Erlacher schon nach 16 Tagen in degenerierten Muskelpartien. Im unmittelbaren Anschluß an die Regeneration der Endplatten und unter ihrem Einfluß geht auch die Regeneration der Muskelfibrillen vor sich. Anfangs

5*



tritt hier eine Überproduktion von Nervenfasern ein, in späteren Stadien verschwindet dieses Zuviel an Nervenfasern, ebenso das wirre Durcheinander an der Narbenstelle, und es stellt sich dann die alte Ordnung her, daß jede Muskelfaser eine Nervenendplatte hat. Bis die neugebildete Nervenfaser durch die Narbe durchzudringen vermag, vergehen einige Wochen; das weitere Wachstum geht dann aber sehr rasch vor sich. Erlacher schlägt vor, bei Lähmung eines Muskels und bei Degeneration ein Stück eines gesunden Nachbarmuskels einzunähen, damit die in diesem befindlichen gesunden Nervenfasern in den gelähmten Muskeln hineinwachsen und ihn dadurch wieder schnell zur Regeneration bringen. Bei spastischen Lähmungen macht Erlacher den Vorschlag, nicht einfach den zu dem kontrahierten Muskel führenden Nerven zu resezieren, sondern das zentrale Ende des resezierten Nerven in die Nervenbahn der gedehnten und geschwächten Antagonisten zu leiten, um die motorische Kraft dieses Antagonisten zu heben.

Muskeln.

Thulin (305) fand bei der histologischen Untersuchung der Augenmuskeln vom Menschen und Affen drei verschiedene Muskelfasertypen, und zwar 1. Fasern, dessen Säulchen bündelartig angeordnet sind, wie Reihenfelder, 2. solche die ein überreiches Sarkoplasma besitzen, und 3. solche mit spiralförmig angeordneter Faserung.

Virchow (313) beschreibt sehr eingehend die Verlaufsverhältnisse der Rückenmuskeln eines Schimpansen; er betont, daß er in dieser Hinsicht, d. h. bei Präparation von menschlichen Rückenmuskeln und solcher von Anthropoiden außerordentlich vielen Varianten begegnet ist, und meint, daß die in der anatomischen Nomenklatur gebrauchten Benennungen zum Teil eine Änderung erfahren müssen. Im einzelnen beschreibt er 1. Sternomastoides, 2. Cleidomastoides, 3. Cleidoatlanticus, 4. Scaleni, 5. Intertransversarii cervicales, 6. Pectoralis major, 7. Pectoralis minor, 8. Subclavius, 9. Serratus anterior, 10. Levatores costarum, 11. Trapezius, 12. Latissimus dorsi, 13. Rhomboides, 14. Serratus posticus superior, 15. Levator scapulae, 16. Serratus posterior inferior, 17. Splenius, 18. Iliocostalis, 19. Longissimus, 20. Transverso-occipitalis, 21. Spinalis, 22. Interspinalis und Fasciculi intertendinosi am Nacken, 23. Semispinalis, 24. Multifidus, 25. Rotatores. Die Einzelheiten sind im Original einzusehen.

Shinya (271) hat winzig kleine Muskelstückchen unter das Perineurium des N. Ischiadicus vom Kaninchen transplantiert. Die Übertragung geschah einmal vom gleichen Kaninchen (Autoplastik), zweitens von einem Kaninchen auf ein anderes (Homoplastik) und von der Katze auf das Kaninchen (Heteroplastik). Die Resultate waren folgende: Sowohl bei den auto- wie bei den homoplastischen Versuchen konstatierte er deutliche, zum Teil sehr ausgedehnte Neubildungen von Muskelfasern bei einer Lebensdauer der Kaninchen zwischen 15—77 Tagen; bei der Heteroplastik trat geringe Kernvermehrung, aber keine Muskelfaserentwicklung ein. Bei der Auto- und Homoplastik verfällt das transplantierte Muskelstück zum Teil der hyalinen Degeneration und auch der Nekrose, zum Teil bilden sich aus überlebenden, mit Protoplasmaresten umgebenen Muskelkernen neue Muskelfasern. Die neugebildeten Muskelfasern, die bei Autoplastik viel reichlicher auftreten als bei Homoplastik, gehen nach bestimmter Zeit wieder zugrunde; sie erhalten sich beträchtlich länger bei Autoplastik als bei Homoplastik. Die entzündliche Reaktion (Lymphozyten) ist bei Homoplastik entschieden stärker als bei

Autoplastik. Die neugebildeten Muskelfasern dringen in solche Schwannsche Scheiden ein, deren Inhalt degeneriert ist. Diese Muskelfasern sind zum Teil vollkommen entwickelt und nicht selten außerordentlich lang. Neben der Muskelfaserdegeneration wird eine ausgiebige Regeneration von Nervenfasern unter Wucherung der Schwannschen Kerne beobachtet. Die ausgebildeten Nervenfasern treten mit den jungen Muskelfasern in Verbindung. Typische vollausgebildete Nervenendplatten konnten nicht beobachtet werden.

Die Schlußfolgerungen, welche **Smirnowa** (278) aus ihren Untersuchungen zieht, sind folgende: 1. Nach den Untersuchungen von Metschnikoff zerfallen bei der Metamorphose die Schwanzmuskeln der Froschlarven in Zellen, die aus Sarkoplasma mit Muskelkernen bestehen. Diese Zellen verdauen die Muskelzerfallsprodukte und werden dadurch zu Muskelphagozyten. 2. Ein Teil der Rumpfmuskulatur der Larve ist auch der Phagozytose und der vollständigen Degeneration unterworfen. Der andere Teil paßt sich der neuen Funktion der Skelettmuskeln an; der Prozeß beginnt mit einem Zerfall der alten Muskeln; aber auf verschiedenen Stadien hört dieser Zerfall auf und die Regeneration des Muskelgewebes setzt ein. 3. Die jungen Froschmuskeln entwickeln sich aus den Kernen und dem Sarkoplasma alter Muskeln. 4. Sich der neuen Funktion anpassend, wechseln die Muskeln die Richtung und bekommen neue Insertionspunkte.

Nach Untersuchungen von **Retterer** (234) besteht der Ureter der Katze aus folgenden Abschnitten: 1. Aus einem proximalen Abschnitte, welcher von glatter Muskulatur umgeben ist und vom Canalis vesico-allantoides stammt, 2. aus einem distalen Abschnitte, welcher quergestreifte Muskulatur besitzt und vom Sinus uro-genitalis herstammt. Dieses distale Stück verdoppelt sich beim Weibchen und besteht bei letzterem 1. aus einem Canalis ventralis, einer Verlängerung des Ureter vesico-allantoides und 2. einem Canalis dorsalis oder der Vagina.

Erben (83) erzeugte an Hunden Beugekontrakturen durch Halb- und Querläsion des Rückenmarks und fixierte die gelähmte Extremität durch Heftpflasterverband, um sie in vollständige Untätigkeit zu versetzen. Er untersuchte darauf Muskeln und Bindegewebe der gelähmten Extremität. Es ergab sich, daß das Bindegewebe sich im untätigen Muskel verschieden verhält, je nachdem letzterer gedehnt oder verkürzt gewesen ist. Der gedehnte Muskel ließ Hypertrophie der Zwischensubstanz vermissen; hier ging Atrophie der Muskelfasern mit einer Verringerung der Zwischensubstanz Hand in Hand, indes der auf das kürzeste eingestellte Muskel neben verschmälerten Muskelfasern eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes aufwies. Aber nicht das ganze Grundgewebe ist hierbei gewuchert, nur das interfaszikuläre Bindegewebe, die Scheidewände der Bündel. Das Bindegewebe zwischen den einzelnen Muskelfasern ist unbeteiligt. Im maximal gedehnten Muskel, meint der Autor, sind die Muskelfasern angespannt, sie leisten einem Eindringen Widerstand, und die Zwischensubstanz wuchert nicht trotz monatelanger Untätigkeit des Muskels; beim kontrahierten Muskel, der in dieser Kontraktion festgehalten wird, ist es umgekehrt.

Epithelkörperchen.

Thimm (302) gibt eine genaue Beschreibung der Glandulae parathyreoideae beim Menschen, und zwar nach Untersuchungen, die er an Föten, 1—2jährigen Kindern und Erwachsenen angestellt hat. Die Befunde in bezug auf Zahl, Lage, Zusammenhang mit der Thymus, ferner in bezug auf den mikroskopischen Befund decken sich zum größten Teil mit den Angaben früherer Autoren.



Allgemeine Physiologie des Nervensystems.

Ref.: Prof. Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Adrian, E. D., The All-ore-None Principle in Nerve. The Journal of Physiology. Vol. XLVII. No. 6. p. 460.
2. Derselbe, The Relation Between the Size of the Propagated Disturbance and the Rate of Conduction in Nerve. ibidem. Vol. XLVIII. No. 1. p. 53.
3. Arnò, Sulla corrispondente sensibilità del galvanometro telefonico Arnò e dell'orecchio in rapporto all'altezza dei suoni. Rendiconti reale Instituto Lombardo. S. II. Vol. XLVII. fasc. VII. p. 299.
4. Babák, Edward, Über die Vernichtung des Atemzentrums durch Erstickung bei Cobitis (Misgurnus) fossilis und über das Leben des Fisches bei alleiniger Hautatmung. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVII. No. 21. p. 1112.
5. Derselbe, Über die automatische Tätigkeit des Atemzentrums bei den Säugetieren und den Menschen. Biologické Listy. 3. 524. (böhmisch.)
6. Derselbe, Unter der Mitwirkung von Dr. V. Dyšek und cand. med. J. Hepner, Über die Atembewegungen und ihre Regulation bei den Eidechsen (Leguanen). Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 156. H. 9—12. p. 531.
7. Derselbe, Unter der Mitwirkung von cand. med. J. Hepner, Über die Atembewegungen und ihre Regulation bei den Panzerechsen (Crocodiliern). ibidem. p. 572.
8. Barbour, H. G., Two Types of Periodic Respiration Due to Morphin. Journ. of Pharmacology. March.
9. Derselbe and Prince, A. L., Control of Respiratory Exchange by Heating and Cooling Temperature Centers. ibidem. Sept.
10. Baumann, Louis, The Determination of Creatine in Muscle. The Journ. of Biolog. Chemistry. Vol. XVII. No. 1. p. 15.
11. Bayerthal, Zur Frage nach der Volumszunahme des Gehirns durch die Übung geistiger Kräfte. Neurol. Centralbl. p. 870. (Sitzungsbericht.)
12. Beck, A., Ueber elektrische Erscheinungen im Zentralnervensystem des Frosches. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 155. H. 10—12. p. 461.
13. Beritoff, J. S., Die zentrale reziproke Hemmung auf Grund der elektrischen Erscheinungen am Muskel. I. Mitteilung. Über die Hemmungsrhythmik bei der reflektorischen Innervation. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 64. H. 4—5. p. 175.
14. Derselbe, Die zentrale reziproke Hemmung auf Grund der elektrischen Erscheinungen des Muskels. II. Mitteilung. Über die Übereinstimmung des Hemmungs- mit dem Erregungsrhythmus bei der reziproken Innervation. ibidem. Bd. 64. H. 7—8. p. 289.
15. Derselbe, III. Mitteilung. Der Charakter der Aufeinanderfolge der Erregungs- und Hemmungsimpulse während der von einer Hemmung begleiteten Kontraktion. ibidem. p. 301.
16. Bernstein, J., Zur physikalisch-chemischen Analyse der Zuckungskurve des Muskels. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 156. H. 6—8. p. 299.
17. Derselbe, Über den zeitlichen Verlauf der Wärmebildung bei der Kontraktion des Muskels. ibidem. Bd. 159. H. 10—12. p. 521.
18. Derselbe, Eine Theorie der Farbenempfindung auf phylogenetischer Grundlage. ibidem. Bd. 156. H. 1—5. p. 265.
19. Beutner, R., Die Frage nach der physikalischen Natur der Elektrizitätserregung tierischer Gewebe. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXVII. No. 17.
20. Birnbacher, Th., Eine einfache Presse zur Gewinnung von Preßsaft aus kleinen Muskeln. Zeitschr. f. biolog. Technik. Bd. 6. p. 302.
21. Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Verkürzung des Muskels im Muskelpreßsaft. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 159. H. 9—10. p. 514.
22. Boeke, J., Die Regenerationserscheinungen bei der Verheilung von motorischen und rezeptorischen Nervenfasern. II. Mitteilung. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 158. H. 1—2. p. 84.
23. Boer, S. de, Die langsame Muskelverkürzung nach Vergiftung mit Veratrin in Beziehung zur tonischen Innervation. Folia neuro-biologica. Vol. VIII. No. 1. p. 29.
24. Bonnier, Pierre, Sons, tons et bruits. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 38. p. 685.
25. Derselbe, Sons ou tons? ibidem. T. LXXVI. No. 5. p. 192.
26. Derselbe, La soif et les centres hypogastriques. ibidem. T. LXXVI. No. 6. p. 240.
27. Bottazzi, F., et Agostino, E., Viscosité et tension superficielle de suspensions et de solutions de protéines musculaires sous l'influence d'acides et d'alcalis. Arch. ital. de Biologie. T. LX. fasc. II. p. 232.



28. Derselbe et Quagliariello, G., Propriétés chimiques et chimico-physiques du suc de muscles striés et de muscles lisses. Note II. Contenu en protéines du suc et rapports entre granules (myosine), suspendus et myoproteine dissoute. ibidem. p. 255.
29. Bourdon, R., Le rôle de la pesanteur dans nos perceptions spatiales. Revue philosophique. 1913. 75. 441.
30. Bourguignon, G., Localisation de l'excitation dans la méthode dite „monopolaire“ chez l'homme. Pôles réels et pôles virtuels dans deux organes différents. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 9. p. 393.
31. Brezina, Ernst, und Kolmer, Walter, Über den Energieumsatz bei der Marscharbeit. II. Marschversuche auf ansteigender Bahn. Biochem. Zeitschr. Bd. 65. H. 1—2. p. 16.
32. Derselbe und Reichel, Heinrich, III. Die Gesetze des Marsches auf ansteigender Bahn. ibidem. p. 35.
33. Dieselben, Der Energieumsatz bei der Geharbeit: I. Über den Marsch auf horizontaler Bahn. ibidem. Bd. 63. H. 2/3. p. 170.
34. Bruns und Bürker, Über Muskelwärme. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1408.
35. Buddenbrock, W. v., Über die Orientierung der Krebse im Raum. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. allg. Zoologie. Bd. 34. H. 3. p. 479.
36. Cardot, H., Variations des paramètres de l'excitabilité nerveuse en fonction de l'écartement des électrodes. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 24. p. 276.
37. Derselbe et Laugier, H., Influence de l'écartement des électrodes dans les mesures d'excitabilité. ibidem. T. LXXVI. No. 12. p. 539.
38. Cohn, Martha, Ueber Milchsäure- und Phosphorsäurebildung im Karpfenmuskel. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 93. H. 1—2. p. 84.
39. Crile, G. W., Kinetic System. New York State Journ. of Medicine. May.
40. Desvaux, Introduction à une étude du courant de chaleur (principalement dans les causes extérieurs, et de la sensation de température. Thèse de Paris.
41. Dittler, Rudolf, Über die Begegnung zweier Erregungswellen in der Skelettmuskulatur. Entgegnung an P. Hoffmann. (Würzburg.) — Bemerkung zu Dittlers Erwiderung von Paul Hoffmann. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 64. H. 6. p. 285. 287.
42. Derselbe und Günther, Hans, Über die Aktionsströme menschlicher Muskeln bei natürlicher Innervation, nach Untersuchungen an gesunden und kranken Menschen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 155. H. 6—7. p. 251.
43. Doflein, F., Der angebliche Farbensinn der Insekten. Die Naturwissenschaften. No. 29. p. 708.
44. Dolley, David H., Fatigue of Excitation and Fatigue of Depression: A Comparison of the Reactive Effects of Function and of the By-Products of Function on the Nerve Cell. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 31. H. 1/3. p. 35.
45. Dontcheff-Dezeuze, Marcelle, L'image mentale et les réflexes conditionnels dans les travaux de Pavlow. Préface de M. G. Bohn. Paris. Félix Alcan.
46. Doumer, E., Chargeur et déchargeur de condensation. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 10. p. 466.
47. du Bois-Reymond, R., Über die Anwendbarkeit des Gesetzes der korrespondierenden Geschwindigkeiten auf die Gangbewegung von Menschen und Tieren. Berl. klin. Wochenschr. No. 43. p. 1738.
48. Ebbecke, U., Wirkung allseitiger Kompression auf den Froschmuskel. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 157. H. 1—3. p. 79.
49. Edridge-Green, F. W., The Homonymous Induction of Colour. The Journal of Physiol. Vol. XLVIII. p. V. **(Sitzungsbericht.)**
50. Derselbe and Porter, A. W., Demonstration of the Negative After-Images of Spectral and Compound Colours of Known Composition. ibidem. Vol. XLVIII. p. XXVI. **(Sitzungsbericht.)**
51. Eichholtz, Fritz, Über das Refraktärstadium im Reflexbogen. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 16. H. 3—4. p. 535.
52. Embden, Gustav, Über den Chemismus der Säurebildung im Muskel. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1408.
53. Derselbe, Griesbach, Walter, und Schmitz, Ernst, Ueber Milchsäurebildung und Phosphorsäurebildung im Muskelpreßsaft. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 93. H. 1—2. p. 1.
54. Erhard, H., Der Flug der Tiere. Die Naturwissenschaften. No. 15. p. 357.
55. Erlanger, Joseph, and Garrey, Walter E., Faradic Stimuli: A Physical and Physiological Study. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. 35. No. 4. p. 377.
56. ErpTaalmanKip, M. J. van, Über die während des Tages auftretenden Veränderungen im Verhältnis der Kraft beider Hände. Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 6. p. 486.



57. Derselbe, Über Variationen des Verhältnisses der Kraft beider Hände unter Einfluss von Arbeits- und Ruheperioden. ibidem. No. 4—5. p. 356.
58. Ewald, Rich., Schallbildtheorie. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1408.
59. Ewald, Wolfgang F., Versuche zur Analyse der Licht- und Farbenreaktionen eines Wirbellosen (Daphnia pulex). Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 48. H. 5—6. p. 285.
60. Fahr, George, Zur Theorie des Saitengalvanometers. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 64. H. 2. p. 61.
61. Fahrenkamp, Karl, Über die Aktionsströme des Warmblütermuskels im Strychnintetanus. II. Mitteilung. Zur Kenntnis der Lokalisation rhythmischer Erregungen im Gehirn und Rückenmark. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 65. H. 3—4. p. 79.
62. Fine, Morris S., and Myers, Victor C., The Presence of Creatinine in Muscle. Proc. of the Soc. for Experim. Biology. 1913. Vol. XI. No. 1. Okt.
63. Folin, Otto, and Buckmann, T. E., On the Creatine Content of Muscle. The Journ. of Biological Chemistry. Vol. XVII. No. 4. p. 483.
64. Frank, Zur Physiologie des glatten Muskels. Sitzungsber. d. Ges. für Morphol. u. Phys. in München. XXIX. 1913.
65. Frank, Otto, Die Prinzipien der Schallregistrierung. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 64. H. 3. p. 125.
66. Frankfurther, Walter, Die Wirkung der Querdurchströmung auf den kontrahierten Muskel. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 5—6. p. 432.
67. Frédéricq, Henri, Disparition brusque de la conductibilité à la suite d'une compression prolongée ou progressive s'exercant sur les tronc nerveux. (La loi du „Tout ou Rien" est-elle applicable aux fibres nerveuses.) Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. 16. H. 1—2. p. 213.
68. Frey, M. v., Studien über den Kraftsinn. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 63. H. 3—4. p. 129.
69. Derselbe, Beobachtungen an Hautflächen mit geschädigter Innervation. ibidem. Bd. 63. H. 8. p. 335.
70. Derselbe und Goldmann, Agnes, Der zeitliche Verlauf der Einstellung bei den Druckempfindungen. ibidem. Bd. 65. H. 5. p. 183.
71. Freytag, G., Lichtsinnuntersuchungen bei Tieren. I. Fische. Phoxinus laevis (Ellritze, Pfrille). Arch. f. vergl. Ophthalmol. Bd. IV. H. 1. p. 68.
72. Derselbe, Lichtsinnuntersuchungen bei Tieren. II. Insekten. Tenebrio molitor (Mehlkäfer). ibidem. IV. Jahrg. H. 2. p. 151.
73. Frisch, K. v., Farbensinn der Biene. Sitzungsber. d. Ges. für Morphol. u. Physiol. in München. 1913. XXIX.
74. Derselbe, Zu dem Aufsatz von Prof. Dr. A. Pütter: Der angebliche Farbensinn der Insekten. Die Naturwissenschaften. No. 20. p. 493.
75. Derselbe, Der Farbensinn und Formensinn der Biene. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. allg. Zoologie. Bd. 35. H. 1—2. p. 1.
76. Froehlich, Friedrich W., Weitere Beiträge zur allgemeinen Physiologie der Sinnesorgane. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 48. p. 354.
77. Fröhlich, Wilhelm, Bewegungsformeln des Zentralnervensystems. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. IX. H. 2. p. 174.
78. Fröschels, E., und Fremel, F., Gehör und Sprache. Beitrag zur Aetiologie des Sigmatismus. Arch. f. exper. u. klin. Phonetik. Bd. I. H. 3. p. 205.
79. Gayda, Tullio, Sul ricambio gassoso dell'encefalo. Arch. di Fisiologia. Vol. XII. fasc. 3. p. 215.
80. Gemelli, A., Influence exercée par la position des parties du corps sur l'appréciation des distances tactiles. — Contribution à l'étude de l'influence des images visuelles sur les représentations tactiles. Arch. ital. de Biologie. T. LXI. fasc. 2. p. 282.
81. Derselbe, Un nouvel esthésiomètre. ibidem. p. 271.
82. Gilbert, A., Gutmann, R. A., et Tzanck, A., Note sur une des conditions differentes de formation des bruits et des sons. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 38. p. 706.
83. Derselbe, Tzanck, A., et Gutmann, R. A., A propos des bruits et des sons. ibidem. T. LXXVI. No. 3. p. 98.
84. Gildemeister, Martin, Gesetzmässigkeiten der Erregung der Sinnesorgane durch Licht- und Schaltreize. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1408.
85. Derselbe, Über einige Analogien zwischen den Wirkungen optischer und elektrischer Reize. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 48. H. 4. p. 252.
86. Derselbe, Über die Wahrnehmbarkeit von Lichtlücken. ibidem. p. 256.
87. Glazebrook, R. T., On the Heat Production Associated with Muscular Work. Proc. of the Royal Society. S. B. Vol. 87. No. B. 595. Biological Sciences. p. 311.
88. Göthlin, G. Fr., Ljusproduktion hos lefvande organismer. Högtidsföredrag. (Lichtproduktion bei lebenden Organismen. Festvortrag.) Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Ny Följd. Nittende Bandet. p. 99.

89. Gottschalk, Alfred, Erstickung und Erholung des markhaltigen Kaltblüternerven. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. 16. H. 3—4. p. 513.
90. Hacker, Friedrich, Versuche über die Schichtung der Nervenenden in der Haut. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 64. H. 4—5. p. 189.
91. Derselbe, Reversible Lähmungen von Hautnerven durch Säuren und Salze. ibidem. p. 224.
92. Haempel, O., und Kolmer, W., Ein Beitrag zur Helligkeits- und Farbenanpassung bei Fischen. Biolog. Centralbl. Bd. XXXIV. No. 7. p. 450.
93. Hammesfahr, C., Methode zur Reizung tiefliegender Organe und Nerven. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 482.
94. Hanzlik, Paul J., Die Wirkung des Chelidonins auf glatte Muskulatur von Warm- und Kaltblütern. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXVIII. No. 10. p. 551—552.
95. Hedwall, Bertel, Zur Kenntnis der Ermüdung und der Bedeutung der Übung für die Leistungsfähigkeit des Muskels. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. XXXII. p. 115.
96. Henri, Victor, Relation entre la durée de latence des sensations, l'intensité de l'excitation et la marge d'excitabilité. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 3. p. 129.
97. Herlitzka, Amedeo, Idee antiche e moderne sulla fisiologia generale dei muscoli. Arch. di Antropol. crim. Vol. 35. No. 6. p. 645.
98. Hess, C., Die Entwicklung von Lichtsinn und Farbensinn in der Tierreihe. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
99. Derselbe, Eine neue Methode zur Untersuchung des Lichtsinnes bei Krebsen. Arch. f. vergl. Ophthalmol. Bd. 4. (cf. Jahrg. 1913 p. 87.)
100. Derselbe, Untersuchungen über den Lichtsinn mariner Würmer und Krebse. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 155. H. 6—7. p. 421.
101. Derselbe, Untersuchungen über den Lichtsinn bei Echinodermen. ibidem. Bd. 160. H. 1—3. p. 1.
102. Derselbe, Neue Untersuchungen über die Sehqualitäten der Bienen. Die Naturwissenschaften. H. 34/35. p. 836.
103. Derselbe, Neue Versuche über Lichtreaktionen bei Tieren und Pflanzen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 27. p. 1489.
104. Derselbe, Methoden zur Untersuchung des Licht- und Farbensinnes bei Tieren. Sitzungsber. d. Ges. für Morphol. u. Physiol. in München. 1913. XXIX.
105. Hill, A. V., The Oxidative Removal of Lactic Acid. The Journ. of Physiol. Vol. XLVIII. p. X. (**Sitzungsbericht.**)
106. Derselbe, The Total Energy Available in Isolated Muscles Kept in Oxygen. ibidem. p. XI. (**Sitzungsbericht.**)
107. Höber, R., und Spaeth, R. A., Über den Einfluss seltener Erden auf die Kontraktilität des Muskels. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 159. H. 9—10. p. 433.
108. Hoffmann, Paul, Über die Begegnung zweier Erregungen in der Nervenfaser. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 64. H. 3. p. 113.
109. Derselbe, Zur Frage der Gültigkeit des Alles- und Nichtsgesetzes für die Nervenfasern der Krebs- und Hummermuskeln. ibidem. Bd. 64. H. 6. p. 247.
110. Hofmann, F. B., Ermüdungsreaktionen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1085.
111. Holle, G., Leben und Beseelung. Polit.-anthrop. Revue. Sept. p. 292.
112. Hoskins, R. G., and Wheelon, Homer, The Variability of Blood Pressure and of Vasomotor Irritability in the Anaesthetized Dog. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. 34. No. 1. p. 81.
113. Hürthle, K., Die Arbeit der Gefässmuskeln. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 1. p. 17.
114. Ishikawa, Hidetsurumaru, Die Erweiterung der Gefäße in tätigen Organen. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. 16. H. 1—2. p. 222.
115. Jankélévitch, S., La position actuelle du problème de l'hérédité. Revue philosophique. 1913. 75. 545.
116. Jansen, B. C. P., Contributions à la connaissance de la biochimie des muscles des invertébrés. 1. Les substances extractives du muscle de fermeture de „Mytilus edilis. Arch. néerlandaises des Sciences exactes et nat. S. III. B. (Sciences nat.) Vol. II. No. 1. p. 130.
117. Jansen, Murk, Muskelbündellänge und neurogene Kontrakturen. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 34. H. 1/2. p. 265.
118. Jona, Temistocle, Ueber die Extraktivstoffe der Muskeln. IV. Mitteilung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 89. H. 3. p. 160.
119. Jungmann, Paul, Über die Beziehungen des Zuckerstiches zum sogen. Salzstich. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 77. H. 1—2. p. 122.



120. Derselbe, Einfluss des Nervensystems auf die Niere. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1138.
121. Kleefeld, Georges, Etude des rapports du travail musculaire avec la nutrition. Arch. internat. de Physiol. Vol. XIV. No. 3. p. 258.
122. Kleyn, A. de, Labyrinthreflexe. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (I.) 1584.
123. Koenigs, G., Recherches sur l'excitabilité des fibres pigmento-motrices. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 158. No. 25. p. 1916.
124. Kőrősy, K. v., Über Muskelschwellung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 93. H. 1—2. p. 154.
125. Křiženecký, Jar., Analytische Bemerkungen über die Restitution der Insektenflügel. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 157. H. 4—7. p. 326.
126. Kuno, Yas., Über das im Sitzen willkürliche Zittern eines Beines. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 157. H. 4—7. p. 337.
127. Lahy, J. M., Un vibrateur à reglage étendu pour les apprareils utilisés en psycho-physiologie experimentale. Journal de Physiol. T. 16. No. 1. p. 39.
128. Derselbe, Les signes objectifs de la fatigue dans les professions qui n'exigent pas d'efforts musculaires. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 158. No. 10. p. 727.
129. Derselbe, Les effets comparés sur la pression du sang de la fatigue physique produite par une marche prolongée et de la fatigue psychique, résultant d'un travail d'attention. ibidem. T. 158. No. 25. p. 1913.
130. Lapicque, L., et M., Action de divers poisons musculaires (alcaloïdes) sur l'imbibition du muscle. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 24. p. 288.
131. Dieselben, Modifications de l'excitabilité des nerfs par les sels qui précipitent le calcium. ibidem. T. LXXVI. No. 6. p. 230.
132. Dieselben et Legende, R., Changement d'excitabilité des nerfs conditionné par une altération de leur gaine de myéline. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 158. No. 11. p. 803.
133. Laquer, Fritz, Ueber die Bildung von Milchsäure und Phosphorsäure im Froschmuskel. I. Mitteilung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 93. H. 1—2. p. 60.
134. Laurens, Henry, Über die räumliche Unterscheidungsfähigkeit beim Dämmerungssehen. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 48. H. 4. p. 233.
135. Lenz, Fritz, Die sogenannte Vererbung erworbener Eigenschaften. Medizin. Klinik. No. 5—6. p. 202. 244.
136. Levinsohn, Siegfried, Ueber die Wirkung schwacher elektrischer Doppelreize auf die quergestreifte und glatte Muskulatur des Frosches. Inaug.-Dissert. Strassburg.
137. Liljestrand, G., und Wollin, G., Einfluss der Körperstellung auf die Zusammensetzung der Alveolarluft des Menschen. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVII. No. 24. p. 1268.
138. Lillie, Ralph S., The Conditions Determining the Rate of Conduction in Irritable Tissues and Especially in Nerve. The Amer. Journal of Physiology. Vol. XXXIV. No. 4. p. 414.
139. Löhner, Leopold, Untersuchungen über den sogenannten Totstellungsreflex der Arthropoden. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 16. H. 3—4. p. 373.
140. Magnus, R., Bemerkungen zur vorstehenden Entgegnung von Prof. A. Valenti. (Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 157. H. 1—3. p. 72.) Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 157. H. 1—3. p. 75.
141. Maloney, William J. M. A., The Coordination of Movement. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 5. p. 273.
142. Mangold, E., Hypnose und Katalepsie bei Tieren im Vergleich zur menschlichen Hypnose. Jena. Gustav Fischer.
143. Martin, C. J., A Simple and Convenient Form of Bicycle Ergometer. The Journ. of Physiology. Vol. XLVIII. p. XV. (Sitzungsbericht.)
144. Martin, E. G., Bigelow, G. H., and Wilbur, G. B., Variations in the Sensory Treshold for Faradic Stimulation in Normal Human Subjects: II. The Nocturnal Variation. The Amer. Journal of Physiology. Vol. XXXIII. No. 3. p. 415.
145. Derselbe and Lacey, W. H., Vasomotor Reflexes from Threshold Stimulation. ibidem. Vol. 33. No. 1. p. 212.
146. Derselbe, Gruber, C. M., and Lanman, T. H., Body Temperature and Pulse Rate in Man After Muscular Exercise. ibidem. Vol. XXXV. No. 2. p. 211.
147. Derselbe and Stiles, Percy G., Two Types of Reflex Fall of Blood Pressure. ibidem. Vol. 34. No. 1. p. 106.
148. Mc Indoo, N. E., The Olfactory Sense of the Honey Bee. The Journ. of Experim. Zoology. Vol. 16. No. 1. p. 265.
149. Derselbe, The Olfactory Sense of Hymenoptera. Proc. of the Academy of Natural Sciences of Philadelphia. April. p. 294.



150. Meigs, Edward B., und Hürthle, K., Ob die Fibrillen der quergestreiften Muskeln ihr Volumen während der Kontraktion verändern? Hürthlers Ergebnisse und ihre Auslegung. — Hürthle: Erwiderung auf die vorliegende Ansicht von Meigs. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 158. H. 1—2. p. 92. 100.
151. Meyer, A. L., Hyperpnoea as A Result of Pain and Ether in Man. The Journal of Physiol. Vol. XLVIII. No. 1. p. 47.
152. Meyer, J. de, Un appareil traceur d'abscisses et d'ordonnées pour les courbes kymographiques. Archives internat. de Physiol. T. XIV. fasc. 4. p. 373.
153. Derselbe, De l'action de l'oxygène sur la force électromotrice des courants d'action des muscles. Troisième mémoire. ibidem. Vol. XIV. fasc. 4. p. 351.
154. Mills, Charles K., Muscle Tonicity, Emotional Expression and the Cerebral Tonetic Apparates. The Journ. of Nervous and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 43. (Sitzungsbericht.)
155. Mislawsky, N., Quelques expériences sur les courants d'action du nerf. Arch. internat. de Physiol. Vol. XIV. No. 4. p. 361.
156. Mougeot, A., Le réflexe oculo-cardiaque dans l'alternance ventriculaire. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 12. p. 541.
157. Myers, Victor C., and Fine, Morris S., A Note on the Determination of Creatinine and Creatine in Muscle. The Journ. of Biolog. Chemistry. Vol. XVII. No. 1. p. 65.
158. Orszulok, Paul, Untersuchungen über die Muskelkraft des Menschen. Inaug.-Dissert. München.
159. Parnas, J., Ueber die chemischen und energetischen Vorgänge im tätigen Muskel. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 448. (Sitzungsbericht.)
160. Pearce, Roy G., The History of the Physiology of the Nervous System. The Cleveland Med. Journ. Vol. XIII. No. 6. p. 404.
161. Pfungen, von, Über die Methode der absoluten Messung des Widerstandes von Hand zu Hand und ihre Bedeutung für die Pflanzenbiologie. Wiener klin. Rundschau. No. 26. p. 383.
162. Piéron, Henri, De la décroissance, en fonction des intensités d'excitation, du rapport de la période latente à la période totate d'établissement pour les sensations lumineuses. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 158. No. 4. p. 274.
163. Derselbe, Le problème de la différence entre sons et bruits. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 4. p. 157.
164. Derselbe, „Recherches sur la forme des champs de discrimination tactile". ibidem. T. LXXVI. No. 2. p. 82.
165. Derselbe, Sur les variations de la résistance du corps d'origine affective. ibidem. T. LXXVII. No. 25. p. 332.
166. Derselbe, Des rapports entre les lois de décroissance des temps de latence des sensations en fonction de l'intensité des excitations et les marges d'excitabilité de ces sensations. ibidem. T. LXXVI. No. 2. p. 76.
167. Pilcher, J. D., and Sollmann, Torald, Studies on the Vasomotor Centre: The Effects of Hemorrhage and Reinjection of Blood and Saline Solution. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXV. No. 1. p. 59.
168. Dieselben, The Effects of Intravenous Infusion of Normal Saline Solutions. ibidem. p. 70.
169. Planten, H., Über die Reizbarkeit des Nerven. Utrecht. A. Oosthoek. Doktordissertation.
170. Plate, L., Vererbungslehre. Leipzig. 1913. W. Engelmann.
171. Pogonowska, Irena, Ueber den Einfluss chemischer Faktoren auf die Farbenveränderung des Feuersalamanders. I. Mitteilung: Einfluss von Kochsalzlösung. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 39. H. 2. p. 352.
172. Polimanti, Über die Natur des Winterschlafes. Eine Antwort an Fr. Mareš. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 158. H. 3—5. p. 252.
173. Ponzo, M., Étude de la localisation des sensations thermiques de chaud et de froid. Arch. ital. de Biologie. T. LX. No. II. p. 1. 218.
174. Derselbe, De l'influence exercée par les associations habituelles sur quelques représentations de mouvement. ibidem. T. LX. fasc. II. p. 209.
175. Porcelli-Titone, F., Sul grado d'acidificazione dei muscoli nelle diverse condizioni mechaniche della loro contrazione. Internat. Zeitschr. f. physik.-chem. Biologie. Bd. I. H. 5—6. p. 338.
176. Porter, W. T., On the Percentile Measurement of the Vasomotor Reflexes. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 33. No. 3. p. 373.
177. Derselbe and Prall, J. H., The State of the Vasomotor Centre in Diphteria Intoxication. ibidem. Vol. XXXIII. No. 3. p. 431.
178. Pütter, A., Neuere Untersuchungen zur Theorie der Muskelkontraktion. Die Naturwissenschaften. No. 2. p. 31.



179. Derselbe, Der angebliche Farbensinn der Insekten. ibidem. No. 15. p. 363.
180. Derselbe, Die Leistungen der Vögel im Fluge. ibidem. No. 30. p. 725.
181. Quagliariello, G., Über die Wirkung des B-Imidoazolyläthylamins und des p-Oxyphenyläthylamins auf die glatten Muskeln. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 64. H. 6. p. 263.
182. Rau, H., Über die Lichterregung durch langsame Kathodenstrahlen. Sitzungsber. d. physik.-mediz.-Ges. zu Würzburg. No. 2. p. 20.
183. Reichardt, M., Über normale und krankhafte Vorgänge in der Hirnsubstanz. Jena. G. Fischer.
184. Risser, Jonathan, Olfactory Reactions in Amphibians. The Journ. of Experim. Zoology. Vol. 16. No. 4. p. 617.
185. Romanese, Ruggero, Sulle variazioni del contenuto di sostanze grasse dei muscoli striati nei primi tempi dopo la morte. Arch. di Antropol. crim. Vol. XXXV. fasc. 2. p. 198.
186. Rothfeld, J., und Schilling-Siengalewicz, S. v., Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei Kohlenoxyd-, Arsen- und Bleivergiftung. Vorläufige Mitteilung. Neurol. Centralbl. No. 13. p. 803.
187. Sanders, Hans Theodor, Untersuchungen über Wärmelähmung bei Kaltblütern. Inaug.-Dissert. Bonn.
188. Derselbe, Untersuchungen über die Wärmelähmung des Kaltblüternerven. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 16. H. 3—4. p. 474.
189. Scaffidi, V., Sur l'échange de la créatine et de la créatinine en conditions normales et à la suite de la suppression de la circulation hépatique. Arch. ital. de Biologie. T. LXI. fasc. 2. p. 153.
190. Derselbe, Sur la présence de créatinine dans les muscles et sur le mode de se comporter de la créatine durant la fatigue. ibidem. p. 168.
191. Derselbe, Sur la fonction des muscles immobilisés au moyen de la séction des nerfs moteurs. ibidem. p. 217.
192. Schenk, Hellmut, Anpassung an die Farbe der Umgebung bei Lebias calaritana. Vorläufige Mitteilung. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 158. H. 1—2. p. 105.
193. Schnée, Alfred, Reizleitung und Muskelkontraktion. Archiv f. physikal. Medizin. Bd. 8. H. 5—6. p. 339.
194. Schreber, K., Der Wirkungsgrad der Muskelmaschine. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 159. p. 276.
195. Schreiter, Brigitte, Ueber die Einwirkung einiger Kationen auf das Palarisationsbild des Nerven. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 156. H. 6—8. p. 314.
196. Schwarz, Georg, Untersuchungen über Kaubewegungen bei wilden Wiederkäuern. Inaug.-Dissert. Giessen.
197. Schwenker, G., Über Dauerverkürzung quergestreifter Muskeln, hervorgerufen durch chemische Substanzen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 157. H. 8—10. p. 371.
198. Sečerov, Slavko, Über einige Farbenwechselfragen. 3. Über den Einfluss der Nahrungsmenge auf den Kontraktionszustand der Melanophoren. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 40. H. 1. p. 98.
199. Derselbe, Über die experimentell erzeugten Doppel-Dreifach- und Mehrfachbildungen der Fühler bei den Schnecken, speziell bei der Limnea stagnalis. ibidem. p. 104.
200. Secher, Knud J. A., Untersuchungen über die Einwirkung des Coffeins auf die quergestreifte Muskulatur. Arch. f. exper. Pathologie. Bd. 77. H. 1—2. p. 83.
201. Sewall, Henry, Some Relations of the Brain and of the Olfactory Apparatus to the Processes of Immunity. The Arch. of Internal Medicine. Vol. 13. No. 6. p. 856.
202. Shimazono, J., Beitrag zur Lokalisation der Muskeln der Hand, des Beins und des Zwerchfells im Rückenmarke des Menschen. Mitteil. aus d. mediz. Ges. zu Tokyo. Bd. XI. H. 3. p. 309.
203. Siccardi, P. D., e Loredan, L., Sulla contrazione delle fibre liscie dei vasi con particolare riguado all'azione degli estratti di organi. Zeitschr. f. allg. Physiol. 1913. Bd. 15. H. 1—2. p. 84.
204. Dieselben, Azione locale di alcuni alcaloidi sui vasi sanguigni. Contributo alla dottrina dell'espansione attiva delle fibre muscolari. Ricerche sperimentali. Arch. di Fisiologia. Vol. XII. fasc. 3. p. 193.
205. Snyder, Charles D., Is the Contraction of Smooth Muscle Accompanied by Heat Production? First Communication. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. 35. No. 3. p. 340.
206. Sommer, Otto, Wirkung von Uzaron auf den quergestreiften Froschmuskel. Inaug.-Dissert. Marburg.
207. Southard, E. E., Considerations Bearing on the Seat of Consciousness. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 581. **(Sitzungsbericht.)**
208. Springer, R., Untersuchungen über die Resistenz (die sogenannte Härte) menschlicher Muskeln. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 63. H. 5. p. 201.



209. Stefanelli, Augusto, Sui dispositivi microscopici della sensibilità cutanea e nella mucosa orale dei Rettili. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiologie. Bd 31. H. 1/3. p. 8.
210. Sternberg, Wilhelm, Die Physiologie des Geschmacks. Würzburg. Curt Kabitzsch.
211. Stigler, Demonstration des Metakontrastes mit Hilfe des Metakontrastapparates. Wiener mediz. Wochenschr. 1915. p. 252. (Sitzungsbericht.)
212. Stockard, Charles R., The Effect of the Offspring of Intoxicating the Male Parent and the Transmission of the Defects to Subsequent Generations. The Amer. Naturalist. 1913. Vol. XLVII. p. 641.
213. Stuchlick, Jar., Über die Möglichkeit sog. „erworbener" (pathologischer) Eigenschaften. Revue v. neuropsychopat. 11. 240. (böhmisch.)
214. Szüts, Andreas von, Beiträge zur Kenntnis der Abhängigkeit der Regeneration vom Zentralnervensystem. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 38. H. 4. p. 540.
215. Szymanski, J. S., Lernversuche bei weissen Ratten. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 158. H. 6—8. p. 386.
216. Tangl, F., Energie, Leben und Tod. Berlin. Julius Springer.
217. Tashiro, Shiro, and Adams, S., Carbon Dioxide Production from the Nerve Fiber in a Hydrogen Atmosphere. The Amer. Journal of Physiol. Vol. XXXIV. No. 4. p. 405.
218. Thörner, Walter, Über den Sauerstoffbedarf des markhaltigen Nerven. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 156. H. 1—5. p. 253.
219. Tirala, Erregung und Tonus bei den Krustazeen. Wiener mediz. Wochenschr. 1915. p. 251. (Sitzungsbericht.)
220. Toltchinsky, A., Recerches sur la forme des champs de discrimination tactile. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 2. p. 82.
221. Tschermak, A. von, Die Lehre von der tonischen Innervation. Wiener klin. Wochenschr. No. 13. p. 309.
222. Derselbe, Wie die Tiere sehen, verglichen mit den Menschen. Wien. Wilh. Braumüller & Sohn.
223. Tullio, Pietro, Influence de l'intensité du courant faradique sur l'excitation et l'inhibition des muscles et sur la réaction myasthénique. Arch. internat. de Physiol. Vol. XIV. No. 3. p. 243.
224. Uexküll, J. v., und Tirala, L. G., Über den Tonus bei den Krustazeen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 65. H. 1—2. p. 25.
225. Valenti, Adriano, Kurze Entgegnung auf die Arbeit von Dr. O. Hesse: „Zur Kenntnis des Brechaktes", insoweit sie sich auf meine Arbeit „Über das Verhalten der Kardia, speziell in bezug auf den Mechanismus des Erbrechens" bezieht. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 157. H. 1—3. p. 72.
226. Verzár, Fritz, Über glatte Muskelzellen mit myogenem Rhythmus. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 158. H. 9—12. p. 419.
227. Derselbe und Felter, Magda, Untersuchungen zur Theorie der sogenannten Veratrinkontrakturen. Die Wirkung von Aldehyden auf die Kontraktion des quergestreiften Muskels. ibidem. Bd. 158. H. 9—12. p. 421.
228. Weber, Ernst, Der Nachweis der durch Muskelarbeit herbeigeführten zentralen Ermüdung durch die Veränderung der bei Muskelarbeit eintretenden Blutverschiebung. Arch. f. Anat. u. Phys. Physiol. Abt. H. 3—4. p. 290.
229. Derselbe, Das Verhältnis der Muskelermüdung zur Gehirnermüdung bei Muskelarbeit. ibidem. p. 305.
230. Derselbe, Die Beschleunigung des Eintretens der zentralen Ermüdung bei Muskelarbeit durch eine kurze Arbeitspause. ibidem. p. 330.
231. Derselbe, Eine physiologische Methode, die Leistungsfähigkeit ermüdeter menschlicher Muskeln zu erhöhen. Ergographische Untersuchungen. ibidem. p. 385.
232. Weizsäcker, Viktor, The Effects of Various Physical and Chemical Factors on the Initial Heat-Production of Muscles. The Journ. of Physiol. Vol. XLVIII. p. XXXVI. (Sitzungsbericht.)
233. Wertheim-Salomonson, J. K. A., Theoretisches und Praktisches zum Saitengalvanometer. Saitengestalt, magnetische Feldstärke, Normalempfindlichkeit und Aluminiumsaiten. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 158. H. 3—5. p. 107.
234. Derselbe, Contribution to the Knowledge of the String Galvanometer. Koninklije Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. 1913. Vol. 16. 27. Dec.
235. Wiggers, C. J., Reflex Vasodilatation is not the Cause of the Collapsing Pulse of Aortic Insufficiency. Proc. Soc. for Exp. Biol. and Med. Vol. XII. No. 3. p. 35 (967.)
236. Winterstein, Hans, Beiträge zur Kenntnis der Narkose. II. Der Einfluss der Narkose auf den Gaswechsel des Froschrückenmarks. Biochem. Zeitschr. Bd. 61. H. 1/2. p. 81.



237. Wymer, Immo, Ueber die Wirkung einiger Bittermittel auf die motorischen Nervenendigungen. Inaug.-Dissert. München.
238. Zagorowsky, P., Die Thermotaxis der Paramäcien. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 65. H. 1—2. p. 1.
239. Zunz, Edgard, and György, A propos de l'action de la morphine sur l'intestin. Arch. internat. de Physiologie. Vol. XIV. fasc. 3. p. 221.

Das in dieses Kapitel gehörige Gebiet ist heuer in viel mannigfacheren Richtungen bearbeitet worden, als in den letzten Jahren.

Zunächst erscheinen in einigen Arbeiten mehr allgemeine Fragen behandelt, so die Vererbung, namentlich aber die Ermüdung und ihre Zeichen resp. Wirkungen auf den Blutdruck (Lahy) und auf die Gefäßweite der Muskelgefäße, an welcher Stelle in erster Linie mehrere exakte Arbeiten von Weber hervorzuheben sind, die nicht nur hohes theoretisches, sondern auch weitgehendes praktisches Interesse beanspruchen. Ein weiteres, sehr eingehend bearbeitetes Gebiet ist die Muskelphysiologie, wobei vielfach elektrophysiologische Probleme, und zwar elektrische Erscheinungen am Muskel und verschiedene Wirkungen elektrischer Durchströmungen des Muskels in klassischer Weise studiert wurden. Es seien nur die Arbeiten von Beritoff über Erregung und Hemmung, zwei Arbeiten von Bernstein, namentlich die über den zeitlichen Verlauf der Wärmebildung im Muskel und die Arbeiten von Dittler über die Aktionsströme des Muskels hervorgehoben. Auch mehrere Arbeiten toxikologischen Inhalts wären erwähnenswert. Fast ebenso umfangreich ist die Bearbeitung der Nervenphysiologie, wobei die Arbeit Tschermaks über tonische Innervation, in der der Verfasser neue Gesichtspunkte eröffnet, die erste Stelle einnimmt.

Auch die Sinnesphysiologie in allen ihren Unterabteilungen ist nicht zu kurz gekommen. Die höheren Sinne sind freilich fast ausschließlich an Wirbellosen studiert worden, so der Geruchsinn durch McIndoo, der Gesichtssinn, speziell der Farbensinn durch Hess, der wieder neue Tatsachen und Aufklärungen brachte, und dann der Raumsinn und das Gehör. Der Tastsinn ist durch v. Frey, Gemelli, Hacker, Ponzo in einwandfreier Weise beim Menschen untersucht und interessante neue Tatsachen sind gefunden worden.

Schließlich wären noch einige Arbeiten zu erwähnen, die sich mit der Tätigkeit verschiedener Zentren beschäftigen.

Auf Grund von Überlegungen kommt **Lenz** (135) zu dem Schlusse, daß eine somatogene Vererbung als allgemeine Regel nur dann vorkommen könnte, wenn die Beeinflussung des Idioplasmas nicht mechanistisch nach Ursache und Wirkung bestimmt würde, sondern durch Eingreifen einer metaphysischen Zwecktätigkeit. Tatsächlich kommt aber eine Vererbung von Reizwirkungen nicht vor; und alle Tatsachen, die für eine solche angeführt wurden, sind nicht beweisend. Man muß in der Erblichkeitswissenschaft Modifikationen und Mutationen unterscheiden. Diese sind solche Abänderungen, welche in der Erbsubstanz, im Idioplasma liegen. Jene sind solche Eigenschaften, die den somatischen Teil des Körpers treffen, nicht aber das Idioplasma. Die Modifikationen umfassen außer den passiven Änderungen durch die Umweltwirkungen auch die aktiven individuellen Anpassungen des Organismus, die Reizwirkungen. Mutationen sind folglich erblich und irreversibel, Modifikationen nicht erblich und reversibel. Dennoch können Modifikationen auf die Nachkommen übergehen; und um solche Nachwirkung von Modifikationen in der nächsten Generation, nicht um eigentliche Vererbung dürfte es sich in den meisten Versuchen, nach denen Vererbung von Reizwirkungen behauptet wurde, handeln. Heute beschränkt man den Begriff der Ver-



erbung auf die idioplasmatische Übertragung; und eine solche liegt bei der Übertragung von Modifikationen nicht vor.

Stuchlik (213) erörtert, daß bei der unendlichen Kompliziertheit biologischer Prozesse im Organismus und bei unserer Unkenntnis physiologischer Gesetze man nur auf Grund zahlreicher Experimente mit niederen Organismen sich im allgemeinen so äußern kann, daß jede solche Veränderung des biochemischen Gleichgewichtes, die eine Konstitutionsveränderung des genetischen Plasmas verursacht, als vererbbar anzunehmen ist. — Die natürliche Resistenz des Organismus und das Gesamtspiel vieler anderen Prozesse sind wohl der beste Schutz gegen die Vererbung erworbener Eigenschaften; die neuere Physiologie und namentlich Pathophysiologie verschiedener Psychosen gibt dafür Beweise. (*Autoreferat.*)

Polimanti (172) widerlegt die Anschuldigungen, die Mareš gegen ihn gerichtet hat, und wendet sich gegen die Kritik die Mareš gegen die Monographie Polimantis über den Winterschlaf veröffentlicht.

Stockard (212) wies nach, daß ein alkoholisches männliches Meerschweinchen eine defekte Nachkommenschaft zeugt, selbst wenn es sich mit einem normalen weiblichen Meerschweinchen paart. Den Alkoholismus erzeugte er, indem er das Tier die Dämpfe von 95 % Alkohol 6 mal in der Woche durch 3 Jahre inhalieren ließ.

Die Zahl der Nachkommen war spärlicher, viele wurden frühgeboren, viele totgeboren oder starben bald nach der Geburt. Die überlebenden waren kleine, erregbare Tiere und zeigten mangelhafte Fortpflanzung.

Bei der Paarung alkoholischer Weibchen mit normalen Männchen ergab sich bei einem größeren Prozensatz lebende Nachkommenschaft; die Zahl der überlebenden Jungen war aber geringer. Noch ungünstiger gestalteten sich die Verhältnisse, wenn Weibchen und Männchen alkoholisch waren.

Auch in der nächsten Generation zeigten sich noch Störungen.

Die Helligkeitsversuche, die **Haempel** und **Kolmer** (92) an Pfrillen und Koppen vornahmen, stimmten vollständig in ihren Resultaten mit denen von v. Frisch überein. Die Versuche mit farbiger Beleuchtung an Pfrillen ergaben, daß eine Gruppe derselben auf gelbem und rotem Untergrund nicht nur durch Hellfärbung, sondern auch durch deutliche Gelb- und Rotfärbung mit genügender Konstanz reagierte, während dieselben Exemplare ein solches Verhalten auf anders gefärbtem Grunde nicht zeigten. Auch bei den übrigen Versuchstieren konnte eine Gelbfärbung auf gelbem und rotem Grund konstatiert werden, eine Rotfärbung dagegen nicht regelmäßig. Da die gutreagierenden Tiere sämtlich aus der Würm stammten, welches Gewässer roten Untergrund hat, so darf man vielleicht annehmen, daß bei diesen Tieren eine gewisse Übung und Anpassung des Stammes an seine Umgebung mitspielt, die den anderen Tieren, die aus dem Isar- und Donaugebiete stammten, fehlte. Es wird daher bei ähnlichen Versuchen künftig richtig sein, die Provenienz des Versuchsmaterials zu berücksichtigen.

Die Koppen hingegen reagierten bei farbiger Beleuchtung immer nur auf den Helligkeitsunterschied durch Ausbreitung oder Konzentration des schwarzen Pigmentes. Dieses Verhalten steht möglicherweise mit der von der Pfrille als Oberflächenfisch abweichenden Lebensweise des Koppen in Beziehung, der als Grundfisch meist unter Steinen versteckt bleibt.

Koenigs (123) studierte bei Fröschen die Reizbarkeit der pigmentomotorischen Fasern und maß diese Reizbarkeit nach dem Verfahren von Lapicque. Die erste Tatsache, die er fand, ist ein enormes Summations-



vermögen des Pigmentsystems. Wenn z. B. eine Serie von Reizungen in einem Rhythmus von einer Reizung per Sekunde durch 4 Minuten unwirksam ist, erhält man eine Kontraktion bei einer neuen Reizung vom gleichen Rhythmus und 5 Minuten Dauer. Ein anderes Charakteristikum der Melanophoren ist die Trägheit der Rückkehr aus dem Kontraktionszustand zum normalen Ausdehnungszustand. In Anbetracht dessen wollte der Verf. das Gesetz studieren, das den Schwellenwert mit der Reizdauer verbindet, und suchte deshalb die Chronaxie der pigmento-motorischen Fasern zu messen. Bis jetzt gelang es ihm aber nicht, die Größenordnung dieser Chronaxie zu erhalten. Sie ist schwach im Vergleich zur Schnelligkeit der Kontraktion.

Pogonowska (171) konnte durch Halten der Larven von Salamandra taeniata und Salamandra typica in Kochsalzlösungen eine ungünstige Beeinflussung der Entwicklung des gelben Farbstoffes erzielen.

du Bois-Reymond (47) untersuchte, ob das Gesetz der korrespondierenden Geschwindigkeiten, wonach die Geschwindigkeit proportional der Wurzel aus dem Längenmaße sein muß, bei den Gehbewegungen der Tiere und des Menschen anwendbar ist. Zur Berechnung benutzte er die Messungen, die Otto Fischer an 111 Personen vorgenommen hatte, die eine bestimmte Versuchsstrecke von einem Kilometer Länge hin und zurück in ungezwungenem Wanderschritt zu durchgehen hatten. Es waren die Körperlänge, die Beinlänge, die Schrittlänge, die Schrittdauer, die Zahl der Schritte in der Minute und die Ganggeschwindigkeit bestimmt worden.

Hätte das Prinzip der korrespondierenden Geschwindigkeiten für die Gehbewegung der Menschen Gültigkeit, so müßte die Geschwindigkeit der Großen zu der der Kleinen sich verhalten haben, wie die Wurzeln aus den Längenmaßen, also nach den gegebenen Zahlen, die in Tabellen zusammengestellt sind, wie 1000 : 962. Die tatsächlich gemessenen Geschwindigkeiten der betreffenden Personen stehen aber im Verhältnis 1003 : 1002. Es geht also daraus hervor, daß das Gesetz der korrespondierenden Geschwindigkeiten auf die Ortsbewegung des Menschen nicht paßt, sondern daß große und kleine Menschen bei gleicher Anstrengung gleich schnell gehen.

Die Versuche **Brezina**'s und **Reichel**'s (33) ergaben: Beim Horizontalmarsch hängt der Umsatz pro Kilogramm Gesamtgewicht und Meter Weg bei mäßigen Geschwindigkeiten von der Geschwindigkeit nicht ab und variiert mit der Last in der Weise, daß er für mittlere Lasten am geringsten ist (rund 0,5 cal. bei 19 kg Last), und daß der Zuschlag für andere Lasten als die optimale etwa dem Quadrate der Lastdifferenz proportional ist (rund $^1/_{10000}$ der Quadratzahl in cal.). Jenseits der ökonomischen Maximalgeschwindigkeit, die für alle Belastungen, mindestens für die praktisch in Betracht kommenden, als gleich zu gelten hat, wächst der Umsatz pro Kilogramm und Meter Weg mit arithmetisch wachsender Geschwindigkeit geometrisch, und zwar um so stärker, je größer die Belastung ist; der Zuwachs pro Meter Geschwindigkeitssteigerung beträgt im unbelasteten Zustande rund 1 % des jeweiligen Umsatzwertes, welche Zahl sich mit je 1 kg getragener Last um rund 0,037 erhöht, so daß bei mittleren Lasten gegen 3 % als Zuwachs zu gelten haben.

Die Versuche **Brezina**'s und **Kolmer**'s (31) bilden die Fortsetzung der früheren Versuche von Brezina und Reichel. Nachdem dort die Bedingungen variiert waren, unter denen der Marsch auf ebener Bahn erfolgen kann, nämlich Geschwindigkeit und Last, galt es nunmehr auch den dritten bei der Marscharbeit in Frage kommenden Faktor, die Bahnneigung, zu wechseln und zwar unter gleichzeitiger Variierung der beiden erstgenannten Bedingungen.



Bei diesen Versuchen zeigte sich eine Zunahme der respiratorischen Quotienten bei großen Umsätzen in der Zeiteinheit. Die Vorstellung, daß bei Zunahme der Minutenleistung eine Verschiebung der Verbrennungsprozesse bei der Versuchsperson im Sinne einer erhöhten Kohlenhydratverbrennung und Fettsparung erfolgen sollte, kann a limine abgelehnt werden. Es bleibt demnach nur die Annahme übrig, daß entweder durch den großen Energieumsatz in den Geweben lokaler Sauerstoffmangel eintritt, der zur Bildung unvollständiger Verbrennungsprodukte und so zur Erhöhung der r. Q. führt, oder daß infolge einer Überventilation der Lungen bei starker Arbeit Kohlensäure in relativ größerer Menge ausgeschieden wird. Die erstere Vermutung gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man das einer Kalorie entsprechende Atemvolumen bei verschieden großen Umsätzen betrachtet, wie es die Verfasser festgestellt hatten.

Brezina und **Reichel** (32) stellen fest, daß die Höhe des Arbeitsumsatzes pro Meter Weg und Kilogramm Gesamtgewicht sich zwischen $\sin \alpha = 0$ und $\sin \alpha = 0{,}35$ in ausreichender Annäherung als: $U_a = U_h + 13 \sin {}^4/_3\, \alpha$, wobei U_h der Umsatz pro Meter Weg und Kilogramm Körpergewicht beim Marsch auf horizontaler Bahn und α der Steigungswinkel ist.

Die wichtigsten Folgerungen dieser Feststellung sind: Die Marschgeschwindigkeit ist innerhalb der in den vorliegenden Versuchen innegehaltenen Grenzen des Marschtempos ohne Einfluß auf den Umsatz pro Meter und Kilogramm. Von der Belastung scheint der Umsatz pro Meter und Kilogramm beim Steigmarsch nicht in anderer Weise beeinflußt, wie die im ersten Teile der Arbeit dargestellte Abhängigkeit des Wegumsatzes von der Last bedingt wird. In dieser Hinsicht zeigt jedoch das Versuchsmaterial Andeutungen von Abweichungen vom obigen Satz, die zwar nicht ausreichen, um eine kompliziertere Darstellung zu rechtfertigen, aber doch erkennen lassen, daß der Proportionalitätsfaktor (13) des Mehrumsatzes infolge der Steigung ($U_a - U_h$) bei geringen Lasten offenbar etwas niedriger, bei großen Lasten etwas höher anzusetzen wäre. Der Satz also, daß sich der Lasteinfluß mit der Steigung nicht ändert, ist dahin einzuschränken, daß keine sehr wesentliche Änderung erfolgt; immerhin kommt aber offenbar das Optimum der Last allmählich immer niedriger zu liegen, und die Umsatzvermehrung durch hohe Lasten wird allmählich um etwas größer, je steiler der Weg ansteigt.

Die in der Gehbewegung enthaltene Hubkomponente wird mit zunehmender Steigung in wachsendem Maße zur Leistung der Hubarbeit nutzbar herangezogen. Der scheinbare Wirkungsgrad des infolge der Steigung aufgewendeten Mehrumsatzes ergibt sich als: $W = \frac{18}{\sqrt[3]{\sin \alpha}}$, also als stetige Funktion der Steigung.

Die Betrachtung des rohen Wirkungsgrades der Steigarbeit lehrt, daß es ein Optimum der Steigung für den Zweck der Höhengewinnung gibt, das bei rund 20 % Steigung liegt. Für die praktische Vorausberechnung des Kalorienbedarfs für die Steigmarscharbeit ergibt sich als gröbste Annäherung die Möglichkeit, den durchschnittlichen scheinbaren Wirkungsgrad mit 30 % anzusetzen.

Van Erp Taalman Kip (56) hatte früher gefunden, daß im Zeitraum zwischen den Ferien allmählich das Übergewicht der Kraft der rechten Hand abnahm, um sofort nach Anfang der nächsten Ferien wieder zu steigen, und hatte daraus geschlossen, daß durch geistige Ermüdung die Kraft der beiden Hände in verschiedener Weise beeinflußt wird, derartig,



daß die Kraft der rechten Hand relativ abnimmt, die der linken relativ wächst. Jetzt untersuchte er, ob ein derartiger Einfluß der Ermüdung sich auch im Laufe des Tages bemerkbar macht. Tatsächlich gelang es ihm, bei mehreren Individuen eine deutliche Tagesschwankung von R:L nachzuweisen. Die Richtung derselben ist aber bei verschiedenen Personen nicht dieselbe. Weiter äußerte sich bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten die Tagesschwankung nicht immer auf dieselbe Weise. Eine allgemeine Tendenz zur Abnahme von R : L am Abend war nicht zu verkennen; aber zeitweise trat diese Tendenz nicht in Erscheinung. Schließlich wurde auch einigemal eine Umkehrung des Tagestypus festgestellt, so daß Zeiten, in welchen der Morgenwert am größten war, mit solchen, wo das umgekehrte Verhalten eintrat, abwechselten.

Van Erp Taalman Kip (57) hat seine interessanten Untersuchungen über die Variationen der Kraft beider Hände fortgesetzt. Er hatte feststellen können, daß bei funktionellen Neurosen auf dem Höhepunkt der Krankheit die linke Hand eine bedeutend überwiegende Druckkraft gegen rechts zeigte. Mit dem Fortschritt der Besserung der Neurose trat dann ein immer deutlicher sich ausprägendes Überwiegen der rechten Hand (bei Rechtshändern) ein. Um das Verhalten der Druckkraft bei Gesunden mit derjenigen bei Neurotikern vergleichen zu können, untersuchte er 259 Soldaten zu verschiedenen Malen und fand, daß bei Rechtshändern der Wert $\frac{R}{L}$ stieg, bei Linkshändern aber der Wert $\frac{L}{R}$, was auch als Folge größerer Übung beim Dynamometergebrauch aufgefaßt werden könnte.

Eine Klärung der Frage nach der Ursache der Variationen der Kraft beider Hände brachte ihm aber die Beobachtung dreier Fälle während der Arbeits- und Ruheperioden. Es zeigt sich nämlich, daß auch bei Gesunden während einer längeren Arbeitszeit sich das Verhältnis der Kraft beider Hände in der Weise ändert, daß $\frac{R}{L}$ allmählich kleiner wird und sogar die Kraft der linken Hand überwiegt $\left(\frac{R}{L} = 1\right)$, daß aber unter dem Einfluß der Ruhezeit (Ferien) sich $\frac{R}{L}$ wieder erhöht und umgekehrt gestaltet, so daß die Kraft der rechten die linke Hand überwiegt.

Ebenso aber wie durch Ermüdung die Kraft der linken Hand gefördert wird, steigert auch die Übung die Kraft der rechten Hand. Der Autor konnte auch feststellen, daß tägliche Schwankungen von $\frac{R}{L}$ stattfinden und $\frac{R}{L}$ abends kleiner ist. Was dem Mechanismus der Änderungen der Kraft beider Hände anbetrifft, so scheint es sicher zu sein, daß die asymmetrische Beeinflussung der Kraft der beiden Hände durch Übung, Ermüdung usw. seinen Grund hat in der Ungleichwertigkeit beider Großhirnhemisphären. (*Bendix.*)

Fröhlich (77) betont, daß, wenn ein Tier mit seinen Fortbewegungsorganen sein physiologisches Fortbewegungsmedium angreift, um sich fortzubewegen, nicht nur die willkürlichen Muskeln, die unmittelbar an den Fortbewegungsorganen ansetzen, arbeiten, sondern es arbeitet fast die gesamte willkürliche Muskulatur mit, indem sie dabei in jeder Bewegungsphase diejenige Zunahme oder Abnahme der Widerstände erzeugt, die nach



Größe und Richtung genau dem Arbeitsbedarfe der an den Fortbewegungsorganen ansetzenden Muskulatur in jedem Augenblicke harmonisch entspricht.

Hedwall (95) fand: 1. Beim Trainieren der Muskeln scheint die Menge der ausgeführten Arbeit der Faktor zu sein, der in erster Linie die Arbeitsfähigkeit steigert. 2. Dadurch, daß ein Trainieren durch die Arbeit mit der Beinmuskulatur zustande gebracht wurde, ehe das Trainieren der Armmuskulatur anfing, wurde im Anfange dieser letzteren Arbeit eine größere Ausdauer erzielt. 3. Eine durch die Arbeit mit einer Muskelgruppe hervorgerufene toxische Ermüdung wirkt herabsetzend ein, zuerst nur im Anfange der darauffolgenden Arbeit mit einer anderen Muskelgruppe, und nur in geringerem Grade auf entferntere Arbeitsperioden. 4. Eine größere Leistung verursacht durch die hervorgerufene größere toxische Ermüdung eine größere Herabsetzung der nachfolgenden Arbeit mit einer anderen Muskelgruppe, also eine geringere Leistung. Wieviel eine durch sehr kleine Arbeit hervorgerufene toxische Ermüdung auf die folgende Arbeit mit einer anderen Muskelgruppe einwirkt, kann man aus den vorliegenden Versuchen nicht direkt schließen. Doch scheint die toxische Ermüdung von ziemlich großer Bedeutung zu sein, obwohl demnach die lokale Muskelermüdung möglicherweise von etwas größerer Bedeutung ist. 5. Das Maximum der Pulsfrequenz ist höher bei der Arbeit mit einer stärkeren Belastung, als mit einer schwächeren. 6. Das Maximum der Pulsfrequenz ist überhaupt höher bei der Arbeit des ersten Beines als bei der Arbeit des zweiten, wenn die Belastung konstant bleibt.

Lahy (128) untersuchte die objektiven Zeichen der Ermüdung bei Beschäftigungen, die keine Muskelanstrengung erfordert. Er bestimmte bei Maschinen- und Handarbeitern die Reaktionszeit und den Blutdruck und fand eine Verlängerung der Reaktionszeit und Steigerung des Blutdruckes, während bei einem Vergleichsindividuum eine leichte Verkürzung der Reaktionszeit und eine geringere Blutdrucksteigerung beobachtet wurde.

In einer früheren Versuchsreihe hatte **Lahy** (129) gezeigt, daß eine Blutdrucksteigerung mit einer Verlangsamung der Reaktionszeit ein objektives Zeichen der Ermüdung bei Beschäftigungen, die keine Muskelanstrengungen erfordern, darstellt. In bezug auf diese Momente vergleicht er nun die Arbeit, die von einem Marschierenden ausgeführt wird, z. B. einem Infanteristen, mit der Arbeit eines sitzenden Arbeiters, dessen Aufmerksamkeit auf die Vollendung seiner Aufgabe gerichtet ist, z. B. eines Schreibers.

Im ersteren Falle fand er unter 36 Beobachtungen 22 mal eine Herabsetzung, 10 mal ein Gleichbleiben und 4 mal eine leichte Steigerung, im letzteren Falle unter 16 Beobachtungen 14 mal eine Steigerung und 2 mal keine Veränderung des Blutdrucks.

Bei einem Vergleichsindividuum, das ausschließlich nur geistige Arbeit verrichtete, fand er 10 mal eine Steigerung, 3 mal ein Gleichbleiben und 3 mal eine Herabsetzung des Blutdruckes.

Die Mittelwerte betrugen beim marschierenden Soldaten — 0.53, beim in seinem Laboratorium arbeitenden Experimentator + 0,30, beim Schreiber + 0,83.

Parallel mit der Blutdrucksteigerung ging eine Vergrößerung der Reaktionszeit einher.

Schreber (194) berechnete nach der für den Wirkungsgrad von Maschinen üblichen Methode den Wirkungsgrad der Muskelmaschine und fand, daß, während die von Menschenhand geschaffenen Maschinen mechanische Wirkungsgrade bis zu 0.96, d. h. nahezu 1 haben, der Wirkungsgrad des Menschen 0,2 beträgt. Es ist also das Naturprodukt, welches wir als das



vollkommenste zu betrachten gewohnt sind, vielmal schlechter gebaut, als die von Menschenhand geschaffenen Maschinen. Das ist ein eigentlich selbstverständliches Ergebnis. Der Mensch und alle Tiere sind ja von der Natur nicht geschaffen, um zu arbeiten, sondern nur, um sich zu erhalten und fortzupflanzen. Die Nahrungsaufnahme dient in erster Linie dazu, alle die Arbeit zu liefern, welche zur Erhaltung des Betriebes und zur Schaffung neuer nötig ist. Die meisten Tiere leisten ja auch gar nicht mehr Arbeit. Nur der Mensch und die von ihm zur Arbeit gezwungenen Haustiere arbeiten darüber hinaus. Dieser Entwicklung entsprechend ist aber auch bei ihnen die zur Erhaltung des Betriebes nötige Arbeit über die nach außen abgegebene so sehr vorherrschend, daß der mechanische Wirkungsgrad einen so kleinen Wert erhält.

Nachdem **Weber** (228) in einer früheren Arbeit nachgewiesen hatte, daß normalerweise bei geistiger Arbeit eine Verengerung der Blutgefäße der gesamten Körperoberfläche und Erweiterung der der Bauchorgane eintritt, und ferner gezeigt hatte, daß bei Muskelarbeit die Blutverschiebung unter Verstärkung der Herztätigkeit aus einer Verschiebung einer größeren Blutmenge von den Bauchorganen nach den äußeren, muskulären Teilen des Rumpfes und der Glieder besteht, untersuchte er in vorliegender Arbeit den Einfluß der zentralen Ermüdung auf letztere Art der Blutverschiebung. Er ließ die Versuchspersonen zunächst eine lokalisierte, aber sehr kräftige Bewegung (Dorsal- und Plantarflexion) des einen Fußes ausführen und untersuchte einen Arm im Plethysmographen. Bei mehrfacher Wiederholung des Versuches zeigte sich immer dieselbe Erweiterung der Armgefäße. Hierauf ließ er die Versuchspersonen 15 Minuten lang einen ununterbrochenen Dauerlauf ausführen und untersuchte $^1/_4$ Stunde nach Beendigung des Dauerlaufes wieder den einen Arm im Plethysmographen. Es zeigte sich, daß das Verhalten der Blutgefäße am Arm, also auch an der ganzen Körperoberfläche ein völlig umgekehrtes war, wie bei der gleichen Arbeitsleistung vor dem Dauerlaufe. Es ist also anstatt der normalen Erweiterung der Gefäße der äußeren Teile des Rumpfes und der Glieder eine Verengerung eingetreten, die sich höchstwahrscheinlich auch auf die Blutgefäße des einen, bei dem Versuch arbeitenden Beines erstreckte und die Leistungsfähigkeit dieser Muskeln ungünstig beeinflußt. Da es aber unmöglich ist, das Verhalten der Blutgefäße in dem arbeitenden Beine selbst zu messen, so könnte doch noch an die Möglichkeit gedacht werden, daß auch nach Eintreten der Ermüdung infolge des Dauerlaufs noch bei Ausführung der einseitigen Fußbewegung wenigstens in diesem einen Beine eine Erweiterung der Blutgefäße eintrete. Es wäre also nicht ausgeschlossen, daß nach Eintreten der Ermüdung der normale Innervationsmechanismus der Blutgefäße infolge der Ermüdung des Gefäßnervenzentrums nicht mehr genügt, um den arbeitenden Muskeln durch Verengerung der Blutgefäße der Bauchorgane eine größere Blutzufuhr zu verschaffen, die Gefäße des Splanchnikusgebietes also während der Muskelarbeit erschlafft bleiben, und daß sich der Organismus dann dadurch hilft, daß sich die Blutgefäße der anderen, nicht arbeitenden muskulären Körperteile ausnahmsweise verengern und dadurch den arbeitenden Muskeln die größere Blutzufuhr verschaffen, die sonst durch Verengerung der Blutgefäße der Bauchorgane geliefert wird. Gegen diese Möglichkeit spricht aber die Beobachtung an den Hirngefäßen bei geistiger Arbeit mit und ohne Ermüdung.

Es ist also wahrscheinlich, daß bei der Muskelarbeit nach Eintreten des Ermüdungszustandes auch in den Muskeln des arbeitenden Beines selbst die Blutgefäße sich umgekehrt verhalten, wie bei Arbeit im Normalzustande.

In seiner Arbeit zeigt **Weber** (229), wieviel mehr für das Eintreten der Ermüdungsumkehrung der Blutverschiebung bei Muskelarbeit die Gehirnermüdung maßgebend ist als die Muskelermüdung. Er fand einerseits, daß, wenn er für die Versuche Sportsleute verwendete, die sich daran gewöhnt hatten, den Dauerlauf mehr mechanisch, unter relativ sehr geringer Mitarbeit der Hirnrinde auszuführen, die Ermüdungsumkehrung der Blutverschiebung viel unvollständiger eintrat, andrerseits, wenn er die Versuchspersonen Muskelarbeiten ausführen ließ, bei denen eine dauernde Beteiligung der Hirnrinde nötig war (z. B. Schwimmen), die Ermüdungsumkehrung der Blutverschiebung viel deutlicher zutage trat. Es folgt daraus, daß es bei Ausführung einer Muskelarbeit um so später zur Umkehrung der Blutverschiebung kommt, je mechanischer diese Arbeit ausgeführt wird.

Verf. stellte dann weitere Versuche an, um das Verhältnis zwischen peripherer und zentraler Ermüdung klarer zu stellen, in der Weise, daß er nur eines der beiden Beine durch länger dauernde Arbeit stark ermüden ließ und dann registrierte, ob die dann folgende experimentelle kurze Muskelarbeit des ermüdeten Beines von einer anderen Blutgefäßveränderung begleitet war, als die gleiche Arbeit des nichtermüdeten Beines. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß nach Ermüdung einer einzelnen Muskelgruppe bei der darauffolgenden Tätigkeit derselben ermüdeten Muskelgruppe eine Umkehrung der normalen Blutverschiebung im Körper eintritt, nicht aber bei der in diesem Zustande des Körpers eintretenden entsprechenden Tätigkeit der anderen, nichtermüdeten Muskelgruppen, bei deren Tätigkeit das Eintreten der normalen Blutverschiebung auch dann noch erhalten ist. Dies könnte wieder daran denken lassen, daß die Umkehrung der Blutverschiebung von der peripheren Ermüdung der einen Muskelgruppe abhängt. Das ist aber nicht der Fall. Es handelt sich vielmehr in diesen Fällen um die Ermüdung eines bestimmten Anteiles des zentralen Teiles des Mechanismus, durch den die Muskelbewegung und die damit verbundene Blutverschiebung im Körper herbeigeführt wird. Was die nähere Lokalisierung der Ermüdung im Gehirn betrifft, so muß man ausschließen, daß die Ermüdung der Region des Gefäßnervenzentrums maßgebend für die Umkehrung der Blutverschiebung sein könnte, man muß vielmehr die Ermüdung der Hirnrinde als maßgebenden Faktor für das Zustandekommen der Umkehr der Blutverschiebung betrachten und sich vorstellen, daß die Art der Reize, die bei Erregung eines Rindenbezirkes bei der Bewegung einer Muskelgruppe, von diesem Rindenbezirke zu dem Gefäßnervenzentrum verlaufen, mit fortschreitender Ermüdung dieses Rindenbezirkes einen ganz anderen Charakter annimmt.

Weber (230) stellte fest, daß Ermüdungsumkehrung der normalen Blutverschiebung erst nach längerer Pause bei abermaliger Probearbeit vorhanden ist, daß aber wenige Minuten nach der ermüdenden Muskelarbeit bei der Probearbeit der ermüdeten Muskeln noch das normale Verhalten der Blutgefäße auftritt. Die zur Umkehr der normalen Blutverschiebung führende Ermüdung wird also nicht sofort nach der ermüdenden Muskelarbeit wirksam, sondern erst nach einer Ruhepause von 10 bis 15 Minuten. Eine gewisse Trägheit der nervösen Substanz mag hierbei eine gewisse Rolle spielen, allein sie reicht zur Erklärung der obigen Tatsache nicht aus. Man muß daher nach einer anderen Erklärung suchen. Die Blutverschiebung im Körper, die während der Muskelarbeit auftritt, erstreckt sich auf den ganzen Körper, und bei dem normalen Eintreten dieser Blutverschiebung sind auch die Hirngefäße, besonders die Rindengefäße erweitert, so daß die Hirnrinde während der Wirkung dieser Blutverschiebung einen viel stärkeren



Blutzufluß erhält. Jedenfalls dauert im Gehirn die vermehrte Blutzufuhr noch kurze Zeit über die Beendigung der Muskelarbeit hinaus, und man muß annehmen, daß infolgedessen noch eine Zeitlang die bisherigen Verhältnisse im Stoffwechsel der Hirnrinde bewahrt bleiben. Solange aber der Stoffwechsel in der Hirnrinde der gleiche wie vorher ist, bleibt auch der Zustand der motorischen Rindenzone der gleiche wie vorher, und bei einer abermaligen Intendierung der gleichen Muskelbewegung wie vorher gehen dieselben Reize von ihr zum Gefäßnervenzentrum und veranlassen dort die gleiche Blutverschiebung wie vorher. Hört aber die vermehrte Blutzufuhr oder deren Wirkung mehrere Minuten nach Beendigung der Muskelarbeit auf, so wird die Neutralisierung der in dem betreffenden Bezirk der motorischen Zone liegenden Ermüdungsstoffe stark vermindert. Infolgedessen kommt es zu einer nachteiligen Veränderung des Stoffwechsels daselbst, und der dadurch gegen früher völlig veränderte Zustand dieses Hirnrindenbezirkes macht sich dadurch bemerkbar, daß bei einer in diesem Zustande abermals von der Hirnrinde ausgehenden Innervierung der ermüdeten Muskeln die Reize, die dabei von dem Hirnrindenbezirk zum Gefäßnervenzentrum gelangen, völlig andere geworden sind als vorher und gerade die entgegengesetzte Wirkung auf das Gefäßnervenzentrum haben wie vorher, d. h. die umgekehrte Blutverschiebung im Körper herbeiführen, wie im normalen Zustand der Hirnrinde.

Die praktische Folgerung dieser Untersuchungen ist die, daß der Arbeiter bei langdauernder, ermüdender Muskelarbeit längere Arbeitspausen vermeiden muß und lieber zahlreiche kleine Arbeitspausen einschieben soll, die eine Dauer von etwa 8 Minuten nicht überschreiten.

Weber (231) konstatierte, daß auch noch nach Eintreten des Zustandes in dem bei Arbeit einer stark ermüdeten Muskelgruppe eine Verminderung der Blutzufuhr zu allen Muskeln eintritt, die Arbeit anderer, nichtermüdeter Muskelgruppen von derselben normalen verstärkten Blutzufuhr zu allen Muskeln begleitet ist, wie im völlig frischen Zustande des Körpers. Da diese starke Vermehrung des arteriellen Blutzuflusses nicht lokal ist, sondern alle Muskeln des Rumpfes und der Glieder betrifft, so betrifft sie auch die starkermüdete Muskelgruppe, bei deren eigener Arbeit in diesem Zustande immer nur die Verminderung der Blutzufuhr zu allen Muskeln eintritt. Es lag daher nahe, daran zu denken, daß die kräftige Bewegung einer frischen Muskelgruppe auf die Leistungsfähigkeit einer ermüdeten Muskelgruppe eine nützliche Wirkung haben dürfte.

Diese rein theoretische Folgerung beschloß der Verf. praktisch nachzuprüfen. Er bediente sich dabei eines von ihm konstruierten Fußergographen. Aus den Versuchen geht mit Sicherheit hervor, daß durch die Verstärkung der Blutströmung durch die Muskeln, wie sie durch willkürliche kräftige Bewegung herbeigeführt wird, ein großer Vorteil für die Arbeitsleistung der Muskeln erreicht wird, indem das Eintreten der Ermüdung herausgeschoben und schon vorhandene Ermüdung der Muskeln wieder beseitigt werden kann. Dieser Vorteil muß sich bei Anwendung der Methode an praktischen Muskelarbeiten erkennen lassen.

Beritoff (13—15) kommt in der ersten Mitteilung auf Grund des Studiums der Aktionsströme des Semitendinosus bei Kombination der erregenden Reizung (Beugungsreflexe) mit der hemmenden (Abwischreflex) zu folgenden Schlüssen: 1. Die zentrale reziproke Hemmung verläuft rhythmisch, ebenso wie die zentrale Erregung. Die Dauer von jedem hemmenden Impuls beträgt weniger „als 0,01“. Der Rhythmus der Hemmung ist veränderlich: im Momente seiner maximalen Tätigkeit erreicht er 100 in



der Sekunde. 2. Bei geringen Reizfrequenzen, wie 20—50 in der Sekunde, kann der Hemmungsrhythmus dem Reizungsrhythmus folgen, gewöhnlich aber ist er höher als letzterer. In diesem Falle sind die hemmenden Impulse gruppenweise zu je einer Gruppe als Antwort auf jeden Reizschlag angeordnet. Die Zahl der Impulse beträgt je zwei und drei in der Gruppe, wobei ihre Intensität in jeder Gruppe vom Anfang zum Ende hin abfällt. 3. Bei einer Reizfrequenz von 61 in der Sekunde gelingt es, den mit der Reizung synchronen Hemmungsrhythmus nur für kürzere Abschnitte der Aktionsströme zu verfolgen. Bei einer Frequenz aber von über 61 gelingt es überhaupt nicht, den entsprechenden Hemmungsrhythmus zu beobachten. Das läßt sich augenscheinlich durch das Bestehen eines hohen Hemmungsrhythmus erklären, wobei die hemmenden Impulse nicht durch regelmäßige Pausen voneinander getrennt sind, die für das freie Auftreten der erregenden Impulse an der Peripherie notwendig sind.

In der zweiten Mitteilung werden durch den Vergleich der Erregungs- und Hemmungsrhythmik, und zwar auf Grund von elektrischen Erscheinungen antagonistischer Muskeln bei reziproker Innervation im Abwischreflex folgende Tatsachenschlüsse gezogen: 1. Die Hemmung und die Erregung weisen denselben maximalen Rhythmus — etwa 100 in der Sekunde — auf, der zugleich für den Abwischreflex normal ist, und der sich mit der Frequenz oder Stärke der Reizung wenig ändert. 2. Bei einer niederen Reizfrequenz der sensiblen Nerven von 20 bis 40 in der Sekunde ordnen sich sowohl die Erregungs- als auch die Hemmungsimpulse gewöhnlich in Gruppen an, wobei in jeder Gruppe die Intensität vom Anfang bis zum Ende hin fällt. Bei einer hohen Intensität aber, wie 50 bis 100 in der Sekunde können sie dem Reizungsrhythmus genau folgen. 3. Die Reaktionszeit des Erregungs- und des Hemmungsimpulses ist auch vollkommen gleich — etwa 0,02 Sek. 4. Die Frequenz und die Amplitude der Erregungs- und Hemmungsimpulse in den Nachwirkungen sind dieselben wie während der Reizung; nur ganz am Ende, im Verlaufe eines geringen Bruchteiles einer Sekunde, und auch dann nicht in allen Fällen, erleiden diese Größen eine bemerkbare Verringerung.

In der dritten Mitteilung zieht Beritoff aus Beobachtungen der elektrischen Erscheinungen am Sartorius und Ileofibularis während ihrer gehemmten Kontraktion bei einer Reizung des N. cut. femoralis lateralis (aus dem Rezeptivfelde des Abwischreflexes) folgende Schlusse: 1. Die gegebene gehemmte Kontraktion setzt sich aus einer Reihe von aufeinanderfolgenden Hemmungs- und Erregungsperioden zusammen. 2. Bei einer geringen Reizfrequenz, wie 18 bis 36 in der Sekunde, wechseln diese Pausen regelmäßig nach dem Reizungsrhythmus ab, und zwar als Antwort auf jeden Reizschlag zuerst ein Hemmungs- und darauf eine Erregungsperiode. 3. Diese Hemmungs- und Erregungsperioden sind nicht von gleicher Dauer und bestehen aus einer verschiedenen Zahl von Impulsen; bei der Hemmung ist 3 die höchste, bei der Erregung 7 die höchste Zahl. 4. Die Reaktionszeit der Hemmungsperiode ist beständiger — 0,017 bis 0,025 Sek., d. h. derselben Art, wie sie überhaupt bei Erregungs- und Hemmungsimpulsen im gewöhnlichen Abwischreflex beobachtet wird. Die Reaktionszeit aber der Erregungsperiode ist dank der verschiedenen Dauer der vorhergehenden Hemmungsperiode sehr veränderlich — von 0,03 bis 0,05 Sek. 5. Bei einer hohen Reizfrequenz, wie 50 bis 100 in der Sekunde, ist der Erregungsrhythmus niedriger als der Reizungsrhythmus und verläuft ohne regelmäßige Hemmungsperioden, was durch das Herabsinken der Intervalle der Reizschläge bis zur Dauer einer Hemmungsperiode bedingt wird. 6. Jede Gruppe



der Erregungsimpulse nach einer Gruppe der Hemmungsimpulse muß als Rückschlag der letzteren Gruppe betrachtet werden. 7. Die Kontraktion nach einer reinen Hemmung in Verbindung mit dem Aufhören der Reizung wird wahrscheinlich durch die Unmöglichkeit des Eintretens der Rückschläge während der Reizung infolge der hohen Frequenz der Hemmungsimpulse und durch ihren Übergang zum Schluß der Reizung bedingt; die Verstärkung der Kontraktion aber nach dem Aufhören der Reizung wird aller Wahrscheinlichkeit nach durch das ergänzende Erscheinen des Rückschlags nach Schluß der Reizung infolge seines nur teilweisen Auftretens während der letzteren bedingt.

Bernstein (16) stellt folgende Formeln auf: Aus der Substanzmenge M des Muskels entsteht bis zur Zeit t die Substanzmenge A, welche die Kontraktion bewirkt. Die Konstante der Reaktionsgeschwindigkeit dieses Prozesses bei 0° C ist K. Der zweite Prozeß, durch welchen A verschwindet, und der zur Erschlaffung führt, hat die Reaktionskonstante K_2. Der erste Prozeß verläuft unabhängig vom zweiten. Für ihn gilt die Formel $A_1 = M(1 - e^{-k_1 t})$ und $\left(\frac{dA}{dt}\right)_1 = K_1 M . e^{-k_1 t}$. Der zweite Prozeß verhindert es nun in jedem Momente, daß die Kurve diese Werte A_1 erreicht. Bezeichnet man die Geschwindigkeit der Abnahme von A in jedem Momente durch den zweiten Prozeß mit dem Index 2, so ist für 0° C nach dem Massenwirkungsgesetze $-\left(\frac{dA}{dt}\right)_2 = K_2 . A$. Kombinieren wir beide Prozesse miteinander, so gilt für jeden Moment die Gleichung: $\frac{dA}{dt} = \left(\frac{dA}{dt}\right)_1 + \left(\frac{dA}{dt}\right)_2$ oder $\frac{dA}{dt} = K_1 M . e^{-k_1 t} - K_2 A$. Hieraus erhalten wir

$$1.\ A = \frac{K_1 M}{K_1 - K_2}(e^{-k_2 t} - e^{-k_1 t}), \text{ folglich}$$

$$2.\ \frac{dA}{dt} = \frac{K_1 M}{K_1 - K_2}(K_1 . e^{-k_1 t} - K_2 . e^{-k_2 t}).$$

Die Gleichung 1 würde die Gleichung der Zuckungskurve, die Gleichung 2 die des Differentialquotienten derselben sein. Aus dieser erkennt man leicht, daß die gefundene Kurve in der Tat die bekannte Gestalt der Zuckungskurve besitzt.

Bernstein (17) faßt die Ergebnisse seiner Arbeit folgendermaßen zusammen: 1. Bei einer Kontraktionswelle des glatten Muskels findet die stärkste Wärmebildung während der Kreszente statt. Während der Dekreszente sinkt die Wärmebildung stark ab. 2. Überträgt man dieses Resultat auf die Kontraktionswelle des quergestreiften Skelettmuskels, so folgt daraus und aus dem Energiegesetz, daß während der Kreszente in der Oxybiose ein Oxydationsprozeß stattfinden muß. 3. In der Anoxybiose bei niederen Tieren (Eingeweidewürmern), resp. durch O-Entziehung bei höheren Tieren, kann offenbar Wärme und Arbeit im Muskel auch durch einen reinen Spaltungsprozeß geliefert werden. Ob dies auch schon teilweise beim überlebenden Muskel in Luft stattfindet (Dysoxybiose), müßten besondere Versuche entscheiden. Wäre dies bei dem untersuchten Magenmuskel bereits der Fall, so würde aus den Versuchen folgen, daß in der Dekreszente keine schnelle Oxydation der Spaltungsprodukte, die sich in der Kreszente gebildet haben, durch den restierenden O_2 eintritt; denn in diesem Falle müßte die Erwärmung während der Dekreszente größer sein, als in der Kreszente. Dies tritt aber in den Versuchen niemals ein. Wohl aber könnte eine langsame Oxydation in der Dekreszente einsetzen und sich auch in die Ruheperiode

hinein erstrecken. 4. Es folgt aus den Beobachtungen am Magenmuskel und den angestellten Berechnungen ferner, daß bei isotonischer Kontraktion die stärkste Wärmeerzeugung wahrscheinlich mit dem Wendepunkte der Kreszente, in welchem die Zusammenziehung am schnellsten erfolgt, zusammenfällt, und daß im Maximum der Kontraktion die Wärmeerzeugung schon erheblich abgenommen hat. Der chemische Energieumsatz ist also in den Momenten der isotonischen Kontraktion, in denen am meisten Arbeit geleistet wird, am größten und auf der Höhe der isotonischen Kontraktion, in der keine äußere Arbeit mehr geleistet wird, am kleinsten. Es ist wohl zu vermuten, daß es sich bei der isometrischen Kontraktion ähnlich verhalten wird, daß die Wärmebildung resp. der chemische Energieumsatz in den Momenten am größten sein wird, in denen die Spannung am schnellsten wächst, und daß dieselbe von da ab bis zur Höhe der Spannung gegen Null hinabsinkt.

Birnbacher (20) beschreibt eine kleine Presse, die aus zwei Metallplatten besteht, welche durch drei Schrauben aneinandergepreßt werden können.

Birnbacher (21) hatte gefunden, daß ein Muskel, wenn man ihn in den Preßsaft eines normalen Muskels eintaucht, eine Verkürzung erfährt und bald seine Erregbarkeit einbüßt, daß aber ein in Ringerlösung unter erhöhtem Sauerstoffdruck bei 19° C unerregbar gewordener Muskel einen Preßsaft ergibt, der nicht verkürzend wirkt. Diese Unwirksamkeit kann hervorgerufen sein entweder dadurch, daß der Sauerstoff die gebildeten Stoffwechselprodukte, denen die verkürzende Wirkung zukommt, durch Oxydation wirkungslos macht, oder dadurch, daß er den Austritt der wirksamen Substanzen in die umgebende Salzlösung begünstigt, so daß der Muskel bzw. sein Preßsaft daran verarmt. Um zu entscheiden, welche der beiden Möglichkeiten vorliegt, prüfte der Verf. zunächst den Einfluß niedriger Temperaturen und stellte fest, daß der Preßsaft der bei niedriger Temperatur in Ringerlösung abgestorbenen Muskeln weniger verkürzend als Preßsaft frischer Muskeln wirkt. Es tritt also offenbar ein Verlust an wirksamen Substanzen in die Außenlösung ein, der mit dem längeren Verweilen in derselben immer größer wird. Da die Durchlässigkeit der Muskelfasern mit ihrer Schädigung bzw. ihrem Tode völlig verändert wird, können viele infolge der zeitlichen Verschiedenheit ihres Absterbens schon einen Verlust an verkürzenden Stoffen erlitten haben, während andere noch erregbar sind. Die Differenzen der Absterbezeiten für die einzelnen Fasern müssen in einem lange erregbar gebliebenen Muskel natürlich größer sein, als in einem rasch unerregbar gewordenen. Mit diesen Differenzen wächst aber auch der Verlust des ganzen Muskels an gelösten Stoffen, da früh abgestorbene, durchlässig gewordene Fasern dann längere Zeit in der umgebenden Flüssigkeit verweilen. Es enthält also ein lange in einer physiologischen Kochsalzlösung erregbar gebliebener Muskel wenig verkürzende Substanzen. Das Gemeinsame der Wirkung niedriger Temperaturen bei gewöhnlichem Sauerstoffdruck und der des erhöhten Sauerstoffdrucks bei höheren Temperaturen ist in der Verlängerung der Absterbezeit zu sehen, wodurch der Muskel auch längere Zeit in der Salzlösung liegen bleibt und einen größeren Verlust an gelösten Substanzen erleidet. Daß dem so ist, bewiesen weitere Versuche, in denen der Muskel zwar einem erhöhten Sauerstoffdrucke ausgesetzt, ihm aber die Möglichkeit genommen wurde, die wirksamen Substanzen abzugeben, indem man den Muskel nicht in einer Salzlösung, sondern in einer feuchten Kammer dem Sauerstoffdrucke aussetzte. In diesem Falle blieb sein Preßsaft wirksam. Durch alle Versuche ist somit bewiesen, daß der Sauerstoff nicht etwa durch einen chemischen Einfluß wirkt, sondern nur dadurch, daß er die Muskeln



länger erregbar erhält, so daß sie Gelegenheit haben, die verkürzenden Substanzen an die umgebende Flüssigkeit abzugeben.

Der Verf. untersuchte weiter, welchem im Preßsaft enthaltenen Körper die verkürzende Wirkung zukommt. Da veraschter Preßsaft ebenso wirkt wie normaler, so war bewiesen, daß es anorganische Substanzen sein müssen, welche den Preßsaft wirksam machen. Es stellt sich auch heraus, daß eine Lösung von K-Salzen, speziell von K_2HPO_4 bei 0,6 % (also einer Konzentration, wie sie dem Gehalt des Preßsaftes an diesem Salze entspricht), eine der Preßsaftverkürzung analoge Kontraktion hervorrief. Es ist somit der K-Gehalt des Muskelpreßsaftes, dem die verkürzende Wirkung zukommt.

de Boer (23) stellte durch Versuche mit Sicherheit fest, daß ein mit Veratrin vergifteter Muskel eine typische Veratrinkontraktion zeigen kann, wenn man das Nervensystem zentral von einer Lücke in den autonomen Fasern reizt, so daß da gewiß die Erregung nur von den spinalen Fasern übermittelt wird. Die Möglichkeit, daß unter normalen Umständen dergleichen Impulse auch noch längs des sympathischen Systems verlaufen könnten, möchte er aber nicht ganz ausschließen.

Über die Natur der zweiten Verkürzung ist hieraus jedoch nichts zu schließen. Es ist sehr gut möglich, daß der durch Veratrin vergiftete Muskel auf die Beginnzuckung mit einer langsamen, stark erhöhten tonischen Verkürzung antwortet. Diese sollte dann einen muskulären Ursprung haben, eingeleitet von der schnellen Beginnzuckung.

Dittler (41) behauptet, daß das in der Arbeit Hoffmanns „Über das Verhalten zweier Erregungswellen, die sich in der Skelettmuskelfaser begegnen" beigebrachte Material nicht nur nicht dazu ausreicht, um die von ihm aufgestellten Behauptungen zu beweisen, sondern daß sich hinsichtlich der Vorgänge bei der Verschmelzung der beiden sich begegnenden Wellen aus seiner Darstellung der Befunde und aus seiner Besprechung der Kurven notwendig das gerade Gegenteil von dem ergibt, was er daraus folgert, so daß das Ergebnis Hoffmanns auf einem Trugschlusse aufgebaut ist. Hingegen hat Dittler selbst mit einer einwandfreien Methodik nachgewiesen, daß die Verschmelzung der sich begegnenden Erregungswellen in der Tat ohne Addition ihrer Negativitäten erfolgt, weshalb er die Priorität der Feststellung dieses Satzes für sich beansprucht.

Die bei Willkürkontraktion von den Unterarmflexoren des gesunden Menschen ableitbaren Aktionsströme zeigen nach **Dittler** und **Günther** (42) bei hinreichender Einstellungsgeschwindigkeit der registrierenden Saite Frequenzwerte, die in der Mehrzahl der Fälle zwischen 120 und 180 pro Sekunde schwanken, in einzelnen Fällen aber selbst über 200 steigen können. Den sog. 50er Rhythmus fanden die Autoren nie. Eine Entstellung des wirklichen Stromverlaufes durch Eigenschwingungen der stark gespannten Saite erscheint auf Grund von Kontrollversuchen ausgeschlossen. Umgekehrt ließ sich erneut der experimentelle Nachweis führen, daß bei unzureichender Saitenspannung in dem zumeist sehr unregelmäßigen Verlauf der Aktionsströme die Bedingung für eine Superponierung mehrerer Kurvenzacken und für das Ausfallen ganzer Zacken gegeben ist. Die vom willkürlich innervierten Musculus quadriceps und gastrocnemius ableitbaren Aktionsströme bieten hinsichtlich ihrer Frequenz ganz entsprechende Verhältnisse, wie jene der Unterarmflexoren. Eine Abhängigkeit der Aktionsstromfrequenz von der Stärke der willkürlichen Anspannung des Muskels besteht nicht, dagegen nimmt die Amplitude der Aktionsströme mit zunehmender Spannung des Muskels zu. Unter dem Einflusse der Ermüdung geht die Aktionsstromfrequenz bei Abnahme der Muskelleistung gelegentlich herunter, es muß aber



unentschieden bleiben, inwieweit sich einzelne Stromstöße infolge zu großer Schwäche dabei dem Nachweis entzogen haben. An pathologischen Fällen kamen solche von Neurathenie, Hysterie, multipler Sklerose, Paralysis agitans, spinaler progressiver Muskelatrophie, Hemichorea, Myasthenie, Myotonie und Katatonie zur Untersuchung. Hinsichtlich der Frequenz der Aktionsströme haben sich für keine dieser Krankheiten irgendwelche typischen Veränderungen ergeben. Dasselbe scheint bei den verschiedenen Formen dauernder oder anfallsweise auftretender Erregungszustände des motorischen Apparates der Fall zu sein.

Ein kurzdauernder, allseitiger Druck von 250—300 Atmosphären bleibt nach **Ebbecke** (48) ohne Wirkung auf Nerv und Muskel, im Gegensatz zu der erregenden und schädigenden Wirkung lokaler ringförmiger Kompression von zeitlich gleichem Verlauf und 4 Atmosphären Druckstärke, wodurch die bei allseitiger Kompression ausgeschaltete Deformation als wesentlicher Faktor der gewöhnlichen Druckreizung bewiesen wird. Ein Druckstoß von 300 bis 400 Atmosphären löst eine kräftige Zuckung aus, ohne zu schädigen. Diese Reizung kann über hundertmal wiederholt werden, wobei die Erregbarkeit anfangs steigt, später allmählich sinkt. Ein länger dauernder oder stärkerer Druck bewirkt eine Dauerverkürzung, die keine fibrillären oder spontanen Zuckungen und am Seitengalvanometer keine tetanischen Aktionsströme zeigt, auf elektrischen Reiz gut mit Zuckung und Aktionsstrom reagiert und entweder nur, so lange der Druck besteht, andauert oder bei stärkerer Reizung den Druck überdauert und sich mit erhaltener Erregbarkeit mehr oder weniger rasch ausgleicht. Noch heftigere Wirkung führt zu unvollkommen zurückgehender Verkürzung mit dauernder Schädigung und schließlich zu Totenstarre. Auch auf elektrisch unerregbare, aber noch nicht abgetötete Muskeln ist der Kompressionsreiz noch wirksam. Allgemeiner ausgedrückt: 1. Die allseitige Kompression ist bei richtiger Dosierung ein nicht schädigender und stark wirksamer Muskelreiz. 2. Bei der Kompressionsreizung finden sich alle Übergänge von Zuckung zu reversibler Dauerverkürzung bis zur mehr oder weniger irreversibeln Dauerverkürzung und Totenstarre. Als die physikalisch-chemische Veränderung, die durch hohen Druck im Muskel entsteht und die Erregung auslöst, ist durch Ausschluß anderer Wirkungsmöglichkeiten mit Wahrscheinlichkeit die starke Dissoziation und Jonisierung der im Muskel vorhandenen schwachen Elektrolyte, die Steigerung der Jonenkonzentration, anzusehen.

Nachdem **Fahrenkamp** (61) in einer früheren Untersuchung des Warmblütlermuskels im Strychnintetanus bei Kaninchen und Katzen einen eindeutigen Rhythmus von 40 Innervationsstößen in der Sekunde festgestellt hatte, sucht er in der vorliegenden Versuchsreihe zuerst die sichere Existenz dieses Strychninrhythmus auch an anderen, womöglich kleineren Warmblütern, zu zeigen. In der Tat ergaben Versuche an Ratten und Mäusen, wie die früheren an Katzen und Kaninchen, daß auf der Höhe des Strychninkrampfes die Innervation des Skelettmuskels rhythmisch in einer sicher bestimmbaren Frequenz erfolgt. Um nun zu entscheiden, ob das Gehirn oder das Rückenmark die Frequenz der Erregungen, die schließlich am Muskel zur Ableitung kommen, bestimmt, nahm der Verfasser Versuche an Tieren mit durchschnittenem Brustmarke vor. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß das Rückenmark Impulse von genau bestimmbarer Frequenz und deutlichem Rhythmus erzeugen kann. Es beweisen daher diese Strychninversuche, daß das Rückenmark an der Frequenz und dem Rhythmus der zum Muskel gelangenden Erregungen in hohem Maße beteiligt ist. Es liegt ferner die Annahme nahe, daß das verwickelte Aussehen der Willkürkurve



dadurch zustande kommt, daß die Erregungen schon im Zentralorgan selbst interferieren. Um darüber Klarheit zu bekommen, versuchte der Verfasser noch andere Formen der Dauerkontraktion bei Katzen und Ratten, und zwar durch Pikrotoxin, zu gewinnen. Im Pikrotoxinkrampf trat in keinem Stadium eine reine, rhythmische Innervationsart, wie beim Strychnin, zutage.

Die Versuche konnten demnach zeigen, daß das Rückenmark rhythmische Erregungen in einer Frequenz von 50 in der Sekunde entsendet, und zwar unter dem Einfluß eines übergeordneten Zentrums, aber in gleicher Weise auch losgelöst von diesem. Die Ergebnisse machen die Annahme Pipers wahrscheinlich, daß auch bei der willkürlichen Dauerkontraktion der Muskel 50 rhythmische Erregungen in der Sekunde erhält. Man darf vielleicht als Ort der Entstehung dieser 50 Erregungen bei dem Willkürtetanus das Rückenmark ansehen, nachdem für den Strychninkrampf tatsächlich eine solche Innervationsart für das Rückenmark aufgefunden wurde. Die Verhältnisse, die bei dem Zustandekommen der Willkürkurven vorliegen, sind noch nicht genügend geklärt.

Jedermann kann im Sitzen ein Bein in eine dauernd zitternde Bewegung versetzen, wenn der Fuß nur mit den Zehenballen den Fußboden berührt. **Kuno** (126) hat die Muskelerregungen, die dieser Erscheinung zugrunde liegen, mit Hilfe des Saitengalvanometers verfolgt. Das wesentliche Ergebnis dieser Versuche bildet der Nachweis, daß der M. gastrocnemius während des Zitterns unter allen Umständen rhythmisch tetanische Kontraktionen ausführt, denn an allen verzeichneten Kurven sind kleinere oder größere Gruppen von Zacken vorhanden, und die Gruppen kehren im Rhythmus der Beinbewegungen wieder. Die Zahl der Einzelzacken innerhalb einer solchen Gruppe ist nicht konstant; meist schwankt sie zwischen 10 und 20, und nur ganz selten finden sich Tetani mit nur drei oder vier Erregungswellen.

Wenn man aus der Periodik dieser einzelnen Zacken die Innervationsfrequenz berechnet, so ergibt sich, daß dieselbe meist zwischen 130 und 180 schwankt.

Fine und **Myers** (62) führten den Nachweis, daß im Muskel geringe Mengen von Kreatinin (ca. 6—7 mg in 100 g feuchten Muskel) enthalten sind, und daß bei der aseptischen Autolyse des Muskels bei Körpertemperatur der Kreatiningehalt steigt, und zwar in dem Maße, als der Kreatingehalt abnimmt. Setzt man zu einem autolysierenden Muskel noch Kreatin zu, so erfährt dieses das gleiche Schicksal, wie das im Muskel ursprünglich enthaltene. Setzt man aber die gleiche Menge Kreatin zu, wie sie im Muskel enthalten ist, dann wird der Umwandlungsprozeß von Kreatin in Kreatinin gehemmt, was dafür spricht, daß die Reaktion zwischen diesen beiden Substanzen reversibel ist.

Die Verfasser beschreiben dann die von ihnen ausgearbeitete Methode der Kreatininbestimmung und glauben, daß diese Methode für die Beurteilung des Alters eines Fleisches verwendbar sein dürfte. Sie erwähnen auch, daß sie einen Einfluß gewisser diätetischer Faktoren bezüglich der Natur des Proteins auf den Gehalt der Muskeln an Kreatin konstatieren konnten.

Frankfurther (66) zeigte durch eine passende Versuchsanordnung, daß der galvanische Strom bei Querdurchströmung auf den kontrahierten Muskel ebenso wirkungslos ist wie auf den ruhenden.

Nach den Untersuchungen **Hanzlik's** (94) hebt Chelidonin prompt, wenn auch vorübergehend, die spontanen, rhythmischen Bewegungen folgender überlebender Organe auf: Ösophagus, Magenfundus, Pylorusteil des Magens des Frosches, Dünndarm von Katze und Kaninchen, Uterus des trächtigen



Meerschweinchens. Es hebt die Wirkungen von Pilokarpin, Pituitrin, Histamin und Bariumchlorid an ausgeschnittenen überlebenden Organen auf. Durchspülung mit Chelidonin erweitert die durch Adrenalin konstringierten peripheren Arterien des Frosches, und zwar rascher als dies nach Durchspülung mit Ringerlösung der Fall ist. Das Lumen mit Adrenalin nicht vorbehandelter Gefäße wird nicht verändert. Chelidonin beseitigt die durch Histamin erzeugte Kontraktur der Bronchialmuskulatur in den überlebend durchgespülten Lungen des Meerschweinchens. Läßt man Mischungen von Histamin- und Chelidoninlösungen durchströmen, so tritt Bronchialkonstriktion überhaupt nicht auf. Kaninchen zeigen nach Vorbehandlung mit verhältnismäßig großen Dosen von Chelidonin keinen Bronchospasmus nach Injektion von Dosen von Histamin, welche einen solchen beim unvorbehandelten Tiere herbeiführen. Chelidonin hat keinen nachweisbaren Effekt auf die Pupille des ausgeschnittenen Froschbulbus. Intravenöse Injektion von Chelidonin unterdrückt beim lebenden Kaninchen die Darmperistaltik; verhältnismäßig große Dosen beseitigen die erregende Wirkung des Pilokarpins auf die Darmperistaltik. Die Hauptwirkung des Chelidonins scheint sich danach auf glatte Muskelfasern zu erstrecken.

Jona (118) hatte früher ein Verfahren beschrieben, mit welchem er aus dem wäßrigen Extrakt der Muskeln gewisse Bestandteile isolierte. Nach der Ausscheidung dieser Körper blieb eine sirupöse Flüssigkeit zurück. Diese trübte sich beim Stehen und setzte ein Pulver ab, das beim Umkristallisieren kleine weiße Kristalle gab, die sich bei 261° unter Gasentwicklung zersetzten. Bei weiterer Einengung der Mutterlauge schied sich ein zweiter Körper aus, der nach dem Umkristallisieren bei 215° schmolz.

Der Verfasser analysierte diese beiden Körper und beschreibt ihre Eigenschaften. Beide Körper sind noch nicht bekannt gewesen.

Die Salze der seltenen Erden Lanthan, Cer, Yttrium, Neodym und Praseodym lähmen nach den Untersuchungen von **Höber** und **Spaeth** (107) die Muskeln vom Frosch um so rascher, je konzentrierter ihre Lösung ist. Überträgt man die gelähmten Muskeln alsdann in Ringerlösung, so erholen sich die Muskeln nach der Vorbehandlung mit den relativ kleinen und den relativ großen Giftkonzentrationen gleich gut, während sie sich nach Einwirkung mittlerer Konzentrationen sonderbarerweise nicht oder schlecht erholen.

Lapicque (130) untersuchte, in welchem Sinne die in physiologischer Lösung erfolgende Aufquellung von Froschmuskeln durch Zusatz verschiedener Muskelgifte zu dieser Lösung beeinflußt wird.

Bei Zusatz von Kurare, das die Chronaxie des Muskel vermehrt, nimmt der Muskel weniger an Gewicht zu, als in bloßer physiologischer Lösung; bei Zusatz von Physostigmin, das die Chronaxie des Muskels vermindert, nimmt der Muskel mehr an Gewicht zu. Das gleiche gilt vom Zusatz von Veratrin.

Zusammenfassend kann man sagen, daß Kurare und Spartein, die die Chronaxie der Muskeln erhöhen, deren Imbibition vermindern, Eserin und Veratrin, die die Chronaxie der Muskeln herabsetzen, ihre Imbibition erhöhen.

Meigs (150) kommt zu dem Schlusse, daß Hürthles Messungen an Photographien von lebenden Muskelfasern keinen Beweis dafür erbringen, daß die Muskelfibrillen während der Kontraktion nicht an Volumen zunehmen, weil die Fehlergrenzen seiner Messungen sehr groß und auch von Hürthle selbst zu mehr als 40% angegeben sind. Seine Versuche zeigen im äußersten Falle nur, daß das Volumen der Fibrillen während der Kontraktion nicht mehr als um 40% zunimmt. Da Hürthles Messungen keinen be-



friedigenden Aufschluß über die Volumveränderungen der Muskelfibrillen geben, so haben die Untersuchungen an fixierten Präparaten von ruhenden und kontrahierten Muskeln und die übrigen Experimente über diesen Gegenstand denselben Wert, wie sie vor der Publikation der Hürthleschen Messungen hatten, und man muß sie als starken Wahrscheinlichkeitsbeweis für die Ansicht betrachten, daß das Volumen der Muskelfibrillen während der Kontraktion zunimmt.

Murk Jansen (117) hatte früher schon auf einen Faktor aufmerksam gemacht, welcher auf die Länge der Muskelbündel einen Einfluß ausübt, nämlich die Kraft, welche von dem Muskel gefordert wird. Bei einem schwachen Muskel findet man wenige lange Bündel von einem Knochenstück zum anderen verlaufen; wenn aber große Kraft gefordert wird, wird die Insertionsstelle des Muskels durch Sehnengewebe vergrößert. Die Zahl der Bündel nimmt dabei zwar zu, ihre Länge aber ab. Noch größere Kraft wird ermöglicht, wenn eine der Sehnenausbreitungen auf beiden Seiten mit Muskelbündeln versehen ist, so daß ein doppeltgefiederter Muskel entsteht. Es ist somit in der Fiederung der Muskeln der Ausdruck ihrer Kraft zu erblicken. Die Faserverkürzung ist ein Nebenmoment.

In den Extremitäten, besonders den unteren, haben Gruppen starker Muskeln Gruppen schwacher Muskeln das Geichgewicht zu halten. Von den Streckern, Abziehern und Auswärtsdrehern wird große Kraft gefordert; sie sind gefiedert gebaut, und der Verf. nennt sie Distatoren oder distierende Muskeln im Gegensatz zu den Beugern, Anziehern und Einwärtsdrehern, die Verf. Proximatoren oder proximierende Muskeln nennt, die eine geringe Kraft brauchen, und die parallele lange Muskelfasern besitzen. Die Bedeutung dieses Unterschiedes zwischen der Bündellänge Proximatoren und Distatoren in der Pathologie ist augenscheinlich: bei einer gleichen Erhöhung des Muskeltonus werden die proximierenden Muskeln zu einer beträchtlicheren Verkürzung neigen als die distierenden. In der Tat kennzeichnen sich hypertonische Zustände durch Proximationskontrakturen, hypotonische Zustände durch Distationskontrakturen.

Myers und **Fine** (157) beschreiben eine Methode zur gleichzeitigen Bestimmung von Kreatin und Kreatinin, die sich von der früher von ihnen beschriebenen Methode der Kreatininbestimmung dadurch unterscheidet, daß während bei der früheren die Eiweißkörper durch Hitzekoagulation entfernt wurden, jetzt die Ausfällung der Eiweißkörper durch kolloidale Fällungsmittel geschieht.

Aus den Untersuchungen **Quagliariello**'s (181) über die Wirkung des β-Imidoazolyläthylamins und des p-Oxyphenyläthylamins auf die glatten Muskeln ergibt sich, daß die beiden Amine sehr wirksam sind, aber das erste unmittelbar auf die Muskelfaser, das zweite auf den Sympathikus wirkt. Es ist zu bemerken, daß das Äthylamin eine schwache sympathomimetische Wirkung hat. Diese Wirkung wird verstärkt, wenn ein aromatischer Kern an Stelle von Wasserstoff eintritt, wird aber ganz verschieden, wenn Imidoazol an Stelle von Wasserstoff tritt. Es kann aber das Tyrosin ebenso wie das Histidin (die zwei Aminosäuren, aus welchen die beiden Amine hervorgehen) auf die glatten Muskeln nur sehr schwach einwirken, trotzdem Oxyphenyl und Imidoazol vorhanden sind. Dasselbe Verfahren erzielt zwar in beiden Substanzen dieselben Veränderungen, nämlich CO_2-Abspaltung, wodurch Aminopropionsäure in Äthylamin übergeht; aber die Basen, die daraus entstehen, haben nicht nur große Wirksamkeit, sondern sie wirken nun auf ganz verschiedene Systeme.



Aus den Untersuchungen **Schwenker**'s (197) geht hervor: 1. Mehr oder weniger beträchtliche Kontrakturen können bei geringer Belastung durch folgende Substanzen und zwar in Lösungen, welche in der Regel weit unter der isotonischen Konzentration liegen, hervorgerufen werden. a) Säuren: z. B. Salz-, Schwefel-, Phosphor-, Milch-, Ameisen-, Essig-, Propion-, Valerian-, Capron- und Brenztraubensäure. b) Basen: Ammoniak, Natronlauge, Mono-, Di- und Trimethylamin, Tetramethylamin, Hydroxylamin, Koffein, Anilin und Pyridin. c) Galle, taurochol-, glykochol- und cholsaures Natrium und Cholsäure. d) Salze: Jodnatrium, Jodkalium, Natriumrhodanat. e) Alkohole: Methyl-, Äthyl-, Propyl-, Butyl-, Amylalkohol. f) Einige Substanzen des intermediären Stoffwechsels: Methylglyoxal, Methylimidazol, Glykolaldehyd, Hautsekret von Rana esculenta und Muskelpreßsaft. g) Chloroform, Äther. 2. Nicht kontrakturerregend wurde gefunden: Kohlensäure, Manit, Erythrit, Traubenzucker, Dioxyazeton, Glyzerinaldehyd, Taurin und Glykokoll, sowie zahlreiche andere Salze mit den oben genannten Ausnahmen.

Die anorganischen Säuren rufen sehr starke Muskelkontrakturen hervor, ebenso die stärkeren organischen Säuren. Bei organischen Säuren ist die kontrakturerregende Wirkung um so geringer, je höher die Säure in der homologen Reihe steht. Bei den höheren organischen Säuren ist die Kontrakturhöhe in einer gewissen Breite bei niedrigen Konzentrationen größer als bei stärkeren. Im günstigsten Falle kann die Säurekontraktur Tetanushöhe erreichen. Bei den wirksamen Alkalien und Alkoholen kann Tetanushöhe nahezu erreicht werden. Durch starke Lösungen von Galle können Verkürzungen hervorgerufen werden, die die Tetanushöhe noch stark übertreffen. Bei gleicher H-Jonenkonzentration der Außenlösung tritt bei den verschiedenen Säuren nicht die gleiche Kontraktur in Erscheinung. Der Wirksamkeitsbereich ist bei jeder Säure verschieden. Bei den schwachen Säuren spricht der Muskel noch bei H-Jonenkonzentrationen an, welche bei den starken Säuren schon ganz unwirksam sind. Säuren und Basen dringen schnell in die Muskelfasern ein, wie an Versuchen mit Neutralrotfärbung nachgewiesen werden konnte. Neben der kontrakturerregenden Wirkung zeigt sich eine narkotische Wirkung, nicht nur bei Alkoholen, sondern auch bei den höheren Fettsäuren. Die elektrische Erregbarkeit kann durch diese schon vollkommen aufgehoben sein, wenn die kontrakturerregende Wirkung noch andauert. Es spricht dieser Befund gegen die Hypothese, daß die Muskelkontraktur nur durch Hervorrufung eines Erregungsprozesses erzeugt wird. Jede Kontraktur ist reversibel, wenn man die kontrakturerregende Substanz rechtzeitig und vollkommen entfernt, ausgenommen die durch Chloroform hervorgerufene Verkürzung. Es scheint sich bei der Kontraktur um drei ineinander übergehende Prozesse zu handeln, deren erster sehr schnell reversibel ist. Der zweite Prozeß bildet sich langsamer aus und braucht auch längere Zeit zur Rückbildung. Der dritte Prozess ist irreversibel und geht mit Absterben der Muskels im Verkürzungzustand einher. Elektrische Reizung des Muskels während der Säure- oder Baseneinwirkung vergrößert auch bei beträchtlichem zeitlichen Abstand der einzelnen Reize die Kontraktur wesentlich. Das letztere ist der Anschauung wenig günstig, die annimmt, daß die kontrakturerregende Substanz bei der physiologischen Kontraktion eine Säure sei. Die Alkohole wirken in folgender Reihenfolge: Methyl-, Äthyl-, Propyl-, Butyl-, Amylalkohol und zwar in ähnlicher Abstufung wie die Oberflächenaktivität zunimmt.

In den Versuchen **Secher**'s (200) hat die Anwendung der Perfusionsmethode gezeigt, daß das Xanthin und Theobromin, bis auf 1 : 50 000 verdünnt, histologische Veränderungen in der quergestreiften Muskelzelle des



Frosches hervorrufen. Solche Veränderungen werden auch vom Theophyllin und Koffein, bis auf 1 : 30 000 verdünnt, hervorgerufen. Mit sich steigernden Konzentrationen nehmen die histologischen Veränderungen an Intensität zu, um zuletzt in Destruktion überzugehen; diese fängt beim Theobromin mit stärkeren Konzentrationen als 1 : 3000 an, beim Koffein mit Konzentrationen von mehr als 1 : 2000. Die histologischen Veränderungen sind, von der Destruktion abgesehen, reversibel. Die destruierten Muskelfasern regenerieren, wofern die Muskelkerne intakt sind; ist dies nicht der Fall, so werden die Fasern resorbiert. Der destruierte Muskel ist hart; sonst aber rufen diese Stoffe keine Muskelsteifheit hervor. Die hervorgebrachten histologischen Veränderungen sind den angeführten Stoffen nicht eigen, sondern lassen sich auch durch andere, wie z. B. das Chloroform, hervorrufen. Dieselben Zellenveränderuugen, die bei Fröschen nachgewiesen sind, werden auch bei den übrigen Wirbeltieren gefunden. Bei Vögeln sind aber große Gaben erforderlich, und bei Säugetieren treten sie überhaupt nur ein, wenn eine Koffeinkonzentration von 2% verwendet wird. Bei den übrigen Tierklassen scheinen die Stoffe ohne irgendeinen Einfluß auf die kontraktile Substanz zu sein. Es besteht kein Unterschied zwischen der Einwirkung des Koffeins auf die Muskulatur der R. esculenta und R. temporaria; hingegen findet sich ein gewisser Unterschied zwischen der Empfänglichkeit des Nervensystems dieser beiden Tierarten, indem das Koffein bei der R. esculenta leichter Tetanus hervorruft als bei R. temporaria, bei welcher vorzugsweise eine tonische Kontraktur der Muskeln entsteht. Das Koffein erhöht die Kontraktionsfähigkeit des Muskels, wodurch sich wieder die Höhe der Muskelkurve steigert; im übrigen bewirkt das Koffein erst bei einer Konzentration von 1 : 4000 eine Veränderung der Form der Muskelkurve. Die entsprechende Grenze liegt, was das Theobromin anbelangt, bei 1 : 6000. Nach Verabreichung von Koffein und Theobromin wurde keine Zunahme der Arbeitsleistung des gestützten Muskels, wohl aber eine solche des ungestützten Muskels gefunden.

In der Arbeit **Springer**'s (208) ist die Resistenz des menschlichen Bizeps in ihrer Abhängigkeit von verschiedenen Variablen nach einer von Gildenmeister angegebenen einfachen Methode (mittels des ballistischen Elastometers) gemessen worden. Dieser Apparat besteht aus einem kleinen Hammer, der gegen den Muskel klopft. Durch die Elastizität des letzteren wird er wieder zurückgeschleudert; je „härter“ uns der Muskel erscheint, desto kürzer ist die Zeit, in welcher Hammer und Muskel miteinander in Berührung sind, die sogenannte Stoßzeit. Diese wird nach dem Pouilletschen Verfahren auf elektrischem Wege festgestellt. Nach dieser Methode ist der unbelastete und der belastete Bizeps unter verschiedenen Umständen gemessen worden. Dabei zeigte es sich: Der ausgeruhte unbelastete Muskel hat bei gesunden Menschen mittleren Alters immer dieselbe Resistenz, bei Jugendlichen eine größere, bei Greisen eine kleinere. Die Resistenz nimmt zu bei psychischen und körperlichen Reizen; bei Ermüdung und bei Reizung des Antagonisten nimmt sie ab. Der belastete Muskel hat eine desto größere Resistenz, je größer die Last ist. Die Steigerung ist desto größer, je geschwächter das Individuum ist. Nach jeder Belastung erschlafft der Muskel nicht sofort. Die Nachwirkung dauert desto länger, je größer die Last und je müder der Muskel ist. Es folgt dann gewöhnlich ein Stadium abnorm starker Erschlaffung. Der Bizeps kranker Personen ist, verglichen mit Gesunden, in der Ruhe weicher und bei Belastung resistenter.

Verzár (226) weist auf ein Organ hin, in dem typische glatte Muskelzellen rhythmische, sicher myogene Kontraktionen ausführen. Dieses Organ



ist das Amnion des Hühnchens, in dem auch mit neueren Methoden keine Nervenelemente nachgewiesen werden konnten, und das sich etwa 16 mal in der Minute kontrahiert, wobei die Kontraktion wellenförmig vom Kopf bis zum Fußende verläuft.

Verzár und **Felter** (227) untersuchten die Wirkung einer Reihe von Aldehyden auf den Muskel und zeigten, daß erstens die niederen Aldehyde charakteristische veratrinförmige Kontraktionen erzeugen, so daß sich alle prinzipiell wichtigen Eigenschaften der Veratrinwirkung mit diesen Substanzen nachahmen lassen. Ferner machten sie aufmerksam, daß in der Literatur noch zahlreiche Substanzen aus den verschiedensten chemischen Gruppen (Elektrolyte, organische Säuren und Salze, Alkaloide, Glykoside) bekannt sind, die eine prinzipiell dem Veratrin ähnliche Wirkung haben. Sie kommen zu dem Schlusse, daß die Theorie von v. Frey, daß die Veratrinkontraktion ein auf einen Einzelreiz erfolgende Zuckung mit nachfolgendem chemischen Tetanus ist, wohl zu Recht besteht, daß dagegen die weitere Annahme, daß bei der Kontraktion eine Substanz entsteht, welche mit dem Veratrin reagiert, fallen gelassen werden muß. Eine Erklärung für die auf die Anfangszuckung folgende tonische Verkürzung läßt sich aber vielleicht darin finden, daß die durch die Zuckung erhöhte Reizbarkeit des Muskels es möglich macht, daß Substanzen, die sonst nur in viel größeren Konzentrationen als chemischer Reiz wirken, einen Tetanus hervorrufen. Das Veratrin hätte also nur insofern eine spezifische Wirkung, als es bereits in sehr kleinen Mengen und sehr regelmäßig wirkt.

Adrian (1) fand, daß, wenn ein Nerv lokal narkotisiert und an einer Stelle, zentral von der narkotisierten Strecke gereizt wird, die Reizstärke, die zur Kontraktion des Muskels nötig ist, nicht allmählich steigt, sondern ziemlich konstant bleibt bis zum Erlöschen der Leitung. Es hat den Anschein, als ob es ein Alles- oder Nichtsgesetz zwischen der Reizstärke und der Störung in der Nervenfaser gäbe. Freilich fällt der Versuch nicht immer befriedigend aus. Manchmal beobachtet man ein geringes plötzliches Ansteigen der Reizschwelle, knapp vor dem Erlöschen der Leitungsfähigkeit, manchmal eine geringe allmähliche Steigerung. Letzteres ist bedingt durch ein Sinken der Erregbarkeit des Nerven an der Reizstelle; dafür spricht der Umstand, daß man eine solche Erhöhung der Reizschwelle nie beobachtet, wenn man Reize anwendet, die eine maximale Kontraktion erzeugen, während bei Anwendung von Reizen, die eine minimale Kontraktion erzeugen, dieses Verhalten zu beobachten ist.

Wenn die Leitungsgeschwindigkeit im Nerven, wie **Adrian** (2) ausführt, von der Größe der durch den Reiz gesetzten Alteration des Nerven, die weiter geleitet wird, abhängt, dann wäre eine Verminderung der Leitungsgeschwindigkeit zu erwarten, wenn die Alteration eine narkotisierte Stelle passiert. Nun konnte aber gezeigt werden, daß die Leitungsgeschwindigkeit in einem narkotisierten Nerven gleich bleibt. Sie war nicht abhängig von der Länge der narkotisierten Strecke, die die Alteration zu passieren hatte, obgleich bei dieser Passage eine beträchtliche Abnahme der Größe der fortgeleiteten Alteration eingetreten war. Die Leitungsgeschwindigkeit im narkotisierten Nerven variierte höchstens um 3—5% bei Steigerung der Reizstärke auf das Siebenfache ihres Schwellenwertes.

Beck (12) nahm Untersuchungen am Zentralnervensystem des Frosches mit Hilfe des Einthovenschen Seitengalvanometers vor. Als Objekt diente die aus dem Wirbelkanal herauspräparierte zerebrospinale Achse. Werden zwei intakte Punkte derselben mit dem Galvanometer verbunden, so entsteht ein Ausschlag. Die Richtung des Stromes war in der großen Mehrzahl der

Versuche aufsteigend, d. h. der Strom floß im Präparate proximalwärts. Nur wenn die eine Elektrode an die Lumbalschwellung, die andere höher oben angelegt wurde, war der Strom distalwärts gerichtet. Dies würde dadurch beweisen, daß die Richtung des sog. Ruhestromes davon abhängig ist, ob eine Stelle mit dem Galvanometer verbunden ist, welche in größerer Zahl Nerven zellen enthält, und daß die Gegenwart dieser Zellen ein Steigen des positiven Potentials bewirkt. Was die elektromotorische Kraft betrifft, welche die Verbindung zweier Stellen des Zentralnervensystems mit dem Galvanometer liefert, so war sie bei Ableitung von den Hemisphären und der Lumbalschwellung am größten (im Mittel 18 Millivolt), kleiner bei Ableitung von der Medulla und der Lumbalschwellung (im Mittel 10 Millivolt), am kleinsten bei der Ableitung von den Hemisphären und der Medulla einerseits und einer anderen Stelle des Rückenmarkes andrerseits (7—8 Millivolt). Der Ruhestrom nahm während der Dauer des Versuches nicht wesentlich an Stärke ab, wurde unter der Einwirkung von Chloroform oder Sauerstoffmangel schwächer, nach Bepinselung des Rückenmarkes mit Strychnin stärker.

Wurde nun ein Nervenstamm gereizt, und zwar mit einem Induktionsschlage, so trat eine neuerliche Saitenablenkung, nachdem der Ruhestrom kompensiert worden war, ein. Der Verlauf dieses Saitenausschlages stellte häufig das Bild eines zweiphasischen Stromes dar. In manchen Versuchen trat auf einen Einzelreiz eine Ablenkung nur nach einer Richtung ein. Bei Reizung mit einer Reihe schnell aufeinanderfolgender Induktionschläge stieg die Kurve rasch an, erreichte schnell ihr Maximum und verweilte hier während der ganzen Dauer der Reizung; sogar nach Aufhören der Reizung blieb die Ablenkung noch eine Zeit bestehen. In einigen Versuchen trat vor der nach oben gerichteten Hauptschwankung eine schwache, kurzdauernde Ablenkung in entgegengesetzter Richtung ein.

Mechanische Reizung der Haut der unteren Extremitäten rief eine Ablenkung hervor, die je nach der Dauer des Reizes eine verschiedene Gestalt hatte. Es erschien entweder eine einzelne kürzer oder länger dauernde Erhebung oder eine Reihe solcher Erhebungen. Analoge Erscheinungen lieferte auch die Erregung der Hautnervenendigungen durch chemische Reize.

Boeke (22) durchschnitt bei einer Anzahl ausgewachsener Igel den Hypoglossus und Lingualis und vereinigte den zentralen Stumpf des Lingualis mit dem peripheren Abschnitt des Hypoglossus. 2—5 Monate nach dieser Operation wurde der Hypoglossus etwas weiter zentralwärts wiederum durchschnitten, 10—15 Tage darauf das Tier getötet, die Nerven mittels der Methode Bielschowskys gefärbt und die Nervennarbenstelle und die vordere Zungenhälfte in Schnittserien zerlegt.

Die Untersuchung zeigte, daß die beiden heterogenen Nervenstücke zur festen Verwachsung kommen, daß ferner die regenerierenden Nervenfasern des zentralen Lingualisendes ungehindert in die periphere Bahn des degenerierten Hypoglossus hineinwuchsen. Es machte aber den Eindruck, daß die Vereinigung der heterogenen Nervenenden doch weit schwieriger zustande kommt als bei der homogenen Nervenregeneration. Die einmal in die alte periphere Nervenbahn eingedrungenen regenerierenden Nervenfasern waren nicht imstande, die einmal eingeschlagene Bahn wieder zu verlassen, so daß in den Querschnitten durch die Zunge die Äste des Lingualis vollkommen leer waren, und ebenso der sensible Nervenplexus innerhalb der Mukosa und Submukosa ohne jede Spur regenerierender Nervenfasern blieb, während alle Äste des Hypoglossus mit regenerierenden Nervenfasern dicht



gefüllt waren. Am Ende der Hypoglossusbahn angelangt, erreichten die eingedrungenen regenerierenden Lingualisfasern die Muskelfasern und bildeten auf diesen Endverästelungen.

Setzt man, wie **Bourguignon** (30) zeigte, eine große unpolarisierbare Elektrode auf den Rücken in die Mittellinie, und eine kleine unpolarisierbare Elektrode auf den Radialis, so kontrahieren sich die von diesem Nerven innervierten Muskeln (die Extensoren und Supinatoren des Vorderarmes) bei Schließung des Stromes nur, wenn die letztere Elektrode die negative ist, und bei der Öffnung nur, wenn diese Elektrode die positive ist. In letzterem Falle reizt aber die Stromschließung den Musc. vastus externns, der von einem Aste des Nerven, der oberhalb der Reizstelle des Radialis von diesem abgeht, versorgt wird. Bei Reizung mit einem Induktionsstrom findet man das gleiche Verhalten. Auch bei Reizung mit tetanisierenden Strömen findet man dasselbe, wenn man berücksichtigt, daß der Öffnungsinduktionsstrom die Wirkung bestimmt. Hält man sich an die Richtung desselben, so konstatiert man dieselben Verhältnisse, wie beim konstanten Strom. Der Nerv wird gereizt, wenn die kleine Elektrode der negative Pol des Öffnungsinduktionsstromes ist, der Muskel wird gereizt, wenn die Elektrode der positive Pol ist.

In gleicher Weise werden bei Aufsetzen der kleinen Elektrode auf den Medianus bei Schließung, wenn die Elektrode der negative Pol ist, bei Öffnung, wenn sie der positive Pol ist, die von dem Nerven versorgten Muskeln, bei Umkehr der Bizeps und Vastus externus gereizt.

Diese Versuche zeigen klar die Existenz von virtuellen Polen.

Cardot und **Laugier** (37) variierten bei Nervendurchströmungen die Distanz der Elektroden von 2—32 mm und fanden, daß die Vergrößerung der interpolaren Strecke ein beträchtliches Sinken der Rheobasie und eine deutliche Steigerung der Chronaxie zur Folge hat. Dieser Umstand ist auch die Ursache für die verschiedenen Resultate bei bipolarer und monopolarer Reizung eines Nerven.

Nachdem **Cardot** (36) in einer früheren Arbeit mit Laugier zusammen gezeigt hatte, daß bei bipolarer Reizung eines Nerven bei Vergrößerung der interpolaren Strecke die Chronaxie steigt und die Rheobasie sinkt, zeigt er in der vorliegenden Arbeit, daß dieses Phänomen nur auf den Abstand der Elektroden und nicht auf Änderung des Widerstandes der interpolaren Strecke zurückzuführen ist, indem er an einer Stelle der interpolaren Strecke den Nerven durch eine Ligatur einschnürte. Dadurch wurden die physiologischen Elektroden fixiert, trotzdem eine instrumentelle Elektrode (die Anode) ihren Standort wechselte. Dem entsprach auch eine Unveränderlichkeit der Chronaxie, während die Rheobasie leicht anstieg beim Entfernen der Anode von der Kathode infolge Steigerung des Widerstandes.

Die Versuche zeigten weiter, daß bei fortschreitender Entfernung der Elektroden voneinander die entgegengesetzten Veränderungen der beiden Werte anfänglich sehr groß sind, sich aber dann assymptotisch einer Grenze nähern, wenn die Länge der interpolaren Strecke eine bestimmte Größe überschreitet.

Nach **Gottschalk** (89) nehmen am Kaltblütlernerven bei gleichen Erholungszeiten die nachfolgenden Erstickungszeiten um so mehr ab, je zahlreicher sie der ersten Erstickung folgen. Zwischen Erstickungszeit und vorhergehender Erholungszeit besteht ein Abhängigkeitsverhältnis, und zwar ist die Erstickungszeit der vorhergehenden Erholungszeit proportional, wenn letztere unterhalb der Optimalzeit liegt. Ist die Dauer der Erholung gleich der Optimalzeit oder länger, so nehmen die Erstickungszeiten in Form einer



Exponentialkurve ab. Durch einen höheren Partialdruck wird die Aufnahmsfähigkeit des Nerven für Sauerstoff nicht vergrößert, nur die Geschwindigkeit der Aufnahme wird gesteigert. Die Abnahme der Erstickungszeiten in Form der Exponentialkurve nach optimalen Erholungszeiten ist in erster Linie auf die Anhäufung der lähmend wirkenden Stoffwechselprodukte zurückzuführen; das allmähliche Absterben der Nerven kommt fast nicht in Betracht. Da während einer Erholung des Nerven in Sauerstoff nach 2—4 Minuten keine weitere Steigerung der Erregbarkeit stattfindet, da man aber dem Nerven nach längerer Zeit Sauerstoff zuführen muß, um das Maximum der folgenden Erstickungszeit zu erhalten, so muß im Nerven eine gewisse Menge von Reservesauerstoff aufgespeichert werden. Der größte Teil des Reservesauerstoffs ist im Nerven wahrscheinlich in lockerer chemischer Bindung vorhanden, eine geringere Menge physikalisch in seinen Flüssigkeiten gelöst.

Die Versuche **Hoffmann's** (108) ergaben, daß zwei maximale, in der Nervenfaser sich begegnende Erregungen erlöschen. Untermaximale Erregungen laufen übereinander hinweg. Da die Aktionsströme bei gleichmäßiger tetanischer Reizung vollkommen regelmäßig sind, ist das graue Band, welches durch den Schatten der schwingenden Saite auf dem Projektionsschirm entworfen wird, ganz charakteristisch.

Wenn man nun die Elektroden so anlegt, daß sie beide auf einer Seite der Stelle der Begegnung liegen, so läßt die Beobachtung der Form des Bandes erkennen, daß bei Einführung des zweiten Reizes keine Veränderung in der Stromform eintritt, wenn der erste Reiz maximal war. Es tritt aber stets eine Veränderung ein, wenn er untermaximal ist. Eine Addition der Negativitäten findet bei maximalen Erregungswellen an der Stelle der Begegnung nicht statt.

Hoffmann (109) hat die günstigen Verhältnisse beim Krebs und Hummer, die darin bestehen, daß die Öffner der großen und kleinen Scheren, sowie die Strecker und Beuger der großen Schere nur sehr wenige Achsenzylinder erhalten, benutzt, um die Gültigkeit des Alles- oder Nichtsgesetzes bei diesem Tiere zu prüfen. Die Versuche wurden in zwei Modifikationen durchgeführt. Einmal wurde die Zahl der Erregungsstufen, die den von 4—5 Achsenzylindern versorgten Schließmuskel der Schere bei willkürlicher und reflektorischer Reizung zu reizen vermag, bestimmt. Die Hemmungsfasern dieses Muskels waren dabei intakt. Das anderemal wurde der an und für sich nur von zwei Achsenzylindern versorgte Scherenöffner benützt und außerdem die Hemmungsfaser durchschnitten, so daß ein Muskel erhalten wurde, der faktisch nur durch einen Achsenzylinder versorgt wird.

Die Versuche ergaben mit Sicherheit, daß dieser Muskel sowohl bei indirekter künstlicher Reizung wie bei reflektorischer Erregung nicht nur einer Stufe der Erregung fähig ist.

Lapicque (131) ließ Oxalate, Fluoride und Seifenlösung auf Nerven einwirken und fand stets ein Absinken der Chronaxie. Diese drei sehr verschiedenen Substanzen, die die gleiche Wirkung hatten, haben das Gemeinsame, daß sie Kalzium fällen. Man muß daher ihre Wirkung auf den Nerven als durch Ausfällung des Kalziums der Nerven bedingt ansehen.

Lapicque und **Legendre** (132) beobachteten unter dem Einfluß sehr verschiedener Agentien eine eigentümliche Veränderung der Nervenfasern, die parallelgehend mit dieser Strukturänderung eine Veränderung ihrer Reizbarkeit zeigten. Die Nerven wurden in physiologischer Kochsalzlösung unter dem Mikroskop beobachtet, und zu dieser Lösung wurden verschiedene Stoffe zugesetzt. Bei Zusatz von Chloroform nimmt die elektromotorische Kraft



und die Chronaxie ab, gleichzeitig quillt die Markscheide auf, wird stärker lichtbrechend, ihre Grenze deutlicher und erscheint glänzend wie ein Glasstab. Dann quillt sie noch weiter auf, wird weniger lichtbrechend, ihre Begrenzung wird wellig, und sie zerfällt schließlich in Schollen. Bringt man dann den Nerven wieder in reine physiologische Kochsalzlösung zurück, so gehen diese Veränderungen allmählich wieder zurück, und die Erregbarkeit macht wieder rückläufig dieselben Veränderungen durch, ohne aber zum ursprünglichen Werte zurückzukehren.

Kokainzusatz macht in bezug auf Erregbarkeit und morphologisches Verhalten dieselben Veränderungen, ebenso Ätherzusatz, letzterer nur viel rascher. Strychnin erzeugt in beiden Beziehungen nur die Anfangsstadien, Oxalate vermindern rasch Chronaxie und erzeugen nur das glasige Stadium der Markscheide, Solanin unterdrückt die nervöse Erregbarkeit, verändert nicht die Chronaxie und das Aussehen der Markscheide. Morphin scheint auf die Erregbarkeit nicht zu wirken und erzeugt nur vorübergehend das glasige Stadium, welches bald einem normalen Aussehen weicht. Schließlich zeigen in der Kälte gehaltene Frösche ohne jedes Gift ein glasiges Aussehen der Markscheide und eine sehr niedrige Chronaxie.

Bei langsam ansteigender Temperatur ist der Eintritt der Wärmelähmung des Kaltblütlernerven nach **Sanders** (187) abhängig von der ihm zur Verfügung stehenden Sauerstoffmenge. Reichlich vorhandener Sauerstoff vermag den Eintritt der Wärmelähmung hinauszuschieben. Bei langsam ansteigender Temperatur tritt die Wärmelähmung, wenn man als Indikator das Erlöschen der Leitfähigkeit betrachtet, ein a) für den in Stickstoff ruhenden Nerven bei 28,9° C, b) für den in Luft ruhenden Nerven bei 30,8° C, c) für den in Sauerstoff ruhenden Nerven bei 32,1° C. Auch bei konstant bleibender Temperatur zeigt sich der Eintritt der Wärmelähmung in weitgehendem Maße abhängig von der Sauerstoffmenge, die ihm zur Verfügung steht. Unter dem Einflusse lokaler Erwärmung zeigen Erregbarkeit und Leitfähigkeit die gleichen Veränderungen, wie bei Erstickung. Das Verhalten der Leitfähigkeit gegen Reize von verschiedener Intensität liefert einen erneuten Beweis für die Gültigkeit des „Alles- oder Nichtsgesetzes“ bei der ungeschädigten Nervenfaser.

Nach **Schreiter's** (195) Untersuchungen kann Ca in seiner Eigenschaft, ein Polarisationsbild zu erzeugen, ersetzt werden durch das ihm chemisch nahestehende Ba und Sr, wobei Ba in geringerer Konzentration noch wirksamer ist, als Ca, während bei Sr erst etwas höhere Dosen eine deutliche Wirkung zeigen. Ferner kann es ersetzt werden durch höhere Konzentrationen des dreiwertigen La sowie in geringerem Grade durch Ni. Mg und Al können Ca nicht ersetzen; wahrscheinlich schädigen sie die semipermeable Membran der Achsenzylinder. Mn und Co sind in den untersuchten Konzentrationen ebenfalls unwirksam. Es könnte sein, daß sie in noch geringeren Mengen, in denen die Giftwirkung nicht mehr in Betracht kommt, Ca-ähnlich zu wirken vermögen. Die quellende Wirkung des Na vermögen sie nicht aufzuheben.

Die Versuche **Thörner's** (218) ergaben, daß der ruhende markhaltige Nerv unter der Einwirkung reinen Sauerstoffs gegenüber der atmosphärischen Luft eine Erhöhung seines Erregbarkeitsgrades erfährt, und daß die Temperatur auf dieses Verhalten keinen nennenswerten Einfluß ausübt.

v. Tschermak (221) definiert zunächst begrifflich die tonische Innervation. Er definiert sie als dauernde Einflußnahme eines nervösen Gliedes auf ein anderes solches oder auf ein nichtnervöses Erfolgsorgan in der Art, daß der Zustand des einen bestimmend ist für den Zustand des anderen.



Tonische Innervation bedeutet demnach Zustands- und Bedingungsinnervation. Sie ist prinzipiell verschieden von der vorübergehenden Alterations- oder Erregungsinnervation. Die tonisierende Nervenzelle verhält sich gegenüber den davon abhängigen Zellen wie die Quelle eines Dauerreizes an den die betroffene lebende Substanz adaptiert ist, durch den sie jedoch in eine neue Zustands- oder Gleichgewichtslage versetzt und in dieser erhalten wird. Die bei Wegfall eines solchen, zur Zustandsbedingung gewordenen Dauerreizes auftretenden Öffnungseffekte bedeuten eine spontane Rückkehr aus der erzwungenen Zustandslage in ein selbständiges oder wenigstens anderes Gleichgewicht. Die tonisierende Innervation ändert den Reaktionsstatus der abhängigen Zellen; gewisse Leistungen, zu denen diese Zellen zwar an sich schon befähigt sind, treten erst im Zustande des Innervationstonus hervor oder gewinnen dabei wenigstens eine spezielle Größe und Form.

Verf. bespricht nun das Vorkommen der tonischen Innervation am vegetativen Nervensystem, und zwar am hinteren Lymphherzen der schwanzlosen Froscharten, an den mesenterischen Lymphgefäßen der Wirbeltiere überhaupt und am Blutherzen, dann die tonische Innervation der glatten Muskulatur und der drüsigen Organe. Am Zentralnervensystem wird der wesentlich neurogene Tonus der Skelettmuskeln, die Bedingungsabhängigkeit der Reflexbögen von zentralen Leistungen sowie die analoge Beziehung bestimmter Zentren der Großhirnrinde behandelt.

Den Schluß bildet eine Erörterung der allgemein-biologischen Bedeutung der tonischen Innervation, wobei der bedingende Einfluß der tonisierenden Nervenzelle auf eine Beeinflußung des Zustandes der Plasmakolloide bzw. ihres Verhältnisses zu den Jonen zurückgeführt wird. Ferner wird die enge Beziehung der Lehre von der tonischen Innervation zur Annahme einer trophischen Innervation hervorgehoben.

Beutner und **Loeb** (19) hatten gefunden, daß an der Berührungsfläche eines tierischen oder pflanzlichen Gewebes und einer beliebigen wäßrigen Salzlösung Potentialdifferenzen auftreten. Es ist möglich, Konzentrationsketten aufzubauen, wie z. B.: 1. Konzentierte NaCl-Lösung (Gewebe) verdünnte NaCl-Lösung, deren elektromotorische Kraft der Richtung und Größenordnung gleich der einer Anordnung, wie 2. konzentrierte $AgNO_3$-Lösung (Silbermetall) verdünnte $AgNO_3$-Lösung ist. Weitere Untersuchungen hatten die Frage beantwortet, durch welche Umstände dieses metallähnliche Verhalten von Geweben zu erklären ist; es wurde experimentell gefunden, daß wasserunmischbare saure Substanzen eine gleiche Variation der Potentialdifferenz wie Gewebe aufweisen, d. h. also eine Anordnung, wie z. B. 3. konzentrierte NaCl-Lösung (Salizylaldehyd); verdünnte NaCl-Lösung hat eine gleich große und gleich gerichtete elektromotorische Kraft wie die Kette 1. Ferner wurde die physikalische Natur des Verletzungsstromes aufgeklärt. Eine Anordnung + Salzlösung (Pflanzenteil unverletzt) Säurelösung gleicher Konzentration wie die Salzlösung gibt eine gleich große und gleich gerichtete Kraft wie ein auf einer Seite verletzter Pflanzenteil, welcher auf beiden Seiten mit derselben Salzlösung in Berührung ist. Daraus geht hervor, daß an der Innenschicht der Pflanzenrinde eine Säureschicht sich befindet und diese den Verletzungsstrom bedingt.

Doumer (46) demonstrierte einen kleinen Apparat, der, an die Achse eines Elektromotors montiert, einen Kondensator zu laden gestattet und die Ladung abwechselnd in der einen und der anderen Richtung auf den Muskel oder Nerven, den man reizen will, abzugeben vermag.



v. Pfungen (161) beschreibt seine Methode der Widerstandsmessung. Er sieht in dieser Bestimmung ein feines Maß für psychische Erregungen. So beobachtete er unter zufällig einfallenden Gedanken bald freudigen, bald ärgerlichen Inhalts den Widerstand absinken und glaubt, daß man durch solche Messungen auch in der Pflanzenbiologie einen Einblick in das Seelenleben der Pflanzen gewinnen könnte.

Wertheim-Salomonson (233) bespricht zunächst die Saitengestalt und die magnetische Feldstärke. Auf dem Wege mathematischer Deduktionen zeigt er, daß die Saite in einem homogenen Felde Parabelgestalt annehmen muß. Was die magnetische Feldstärke betrifft, so ist beim Saitengalvanometer das magnetische Feld nie über die ganze Höhe homogen. In der Nähe des oberen und unteren Endes fällt die Intensität, während außerdem im mittleren Teile des Interferrikums, da, wo die Polschuhe durchbohrt sind, die magnetische Feldstärke sehr beträchtlich abfällt. Weiter führt er aus, daß man ohne Gefahr eines Empfindlichkeitsverlustes die Saite um 10—15% länger machen kann, als die Feldhöhe beträgt, ferner, daß die Verkleinerung der Durchbohrung von 20 mm auf 14 mm einen Gewinn an Saitenablenkung ergibt. Es folgen dann einige Bemerkungen über die Begriffe, die Berechnung und experimentelle Bestimmung der wirksamen Feldstärke.

Weiter beschäftigt sich der Verf. mit der Normalempfindlichkeit. Diese wird durch keine andere Größe bedingt als die wirksame Feldstärke, Durchmesser, Länge, Dichte und speziell Widerstand der Saite; und es wird die Bedeutung dieser Faktoren in ihren Einzelheiten erörtert. Die ganze Saitenlänge soll kleiner sein, als der fünffache Durchmesser des Bohrlochs.

Schließlich kommen praktische Bemerkungen über Quarz-, Silber-, Kupfer-, Platin- und Aluminiumsaiten.

Wertheim-Salomonson (234) bringt mathematisch-physikalische Auseinandersetzungen über das magnetische Feld bei prismatischen Polstücken unter besonderer Berücksichtigung des magnetischen Feldes und der Saitengestalt beim Einthovenschen Saitengalvanometer, sowie zwei neue Methoden zur Bestimmung der aktiven Feldstärke.

Mc Indoo (149) beschäftigt sich in dem ersten Teile der Arbeit mit dem Geruchsinn der Ameisen und Hornisse. Die gewöhnliche Reaktion aller normalen Ameisen auf Geruchsreize besteht 1. wenn sie flach aufliegen, im raschen oder langsamen Aufstehen, 2. wenn sie auf ihren Beinen stehen, in rascher oder langsamer Fortbewegung. Bei stärkerer Reaktion tritt auch eine Vibration der Antennen und ein Umdrehen der Tiere ein. Bei Prüfung des Geruchsinnes mit Honig und Ameisensäure suchten viele Ameisen durch den Boden der Schachtel zu der Quelle des Geruchs zu gelangen. Manchmal drehten die Ameisen bei der Prüfung mit Ameisensäure ihren Hinterleib in dieselbe Stellung, in welcher sie ihn bei einem Angriff auf den Feind halten. Die durchschnittliche Reaktionszeit betrug: bei Weibchen von Formica 2,45 Sek., bei Männchen von Formica 2,63 Sek., bei Männchen von Camponotus 2,74 Sek., den großen Arbeitern von Camponotus 3,22 Sek. und den kleinen Arbeitern von Camponotus 3,09 Sek., bei Hornissen 3,43 Sek. Daraus geht hervor, daß der Geruchsinn bei Ameisen und Hornissen ein ganz scharfer ist. Nach der Reaktionszeit zu schließen, ist bei Formica der Geruchsinn bei beiden Geschlechtern gleich entwickelt. Ebenso erscheint der Geruchsinn der Männchen von Formica und der Männchen von Camponotus gleich entwickelt zu sein, während letzterer besser entwickelt ist, als der Geruchsinn bei Arbeitern derselben Gattung. Praktisch besteht dann wieder kein Unterschied in der Entwicklung des Geruchsinnes bei den großen und kleinen Arbeitern von Camponotus.



Ameisen mit entweder abgeschnittenen oder mit mit Leim überzogenen Funikulis werden bald träge, und viele können kaum mehr mechanisch gereizt werden. Solche, die auf mechanische Reize nicht mehr reagieren, antworten auch nicht auf Geruchsreize. Die durchschnittliche Reaktionszeit der verstümmelten Ameisen ist fast doppelt so groß wie die der intakten. Daraus geht hervor, daß die Geruchsorgane nicht auf den Antennen sitzen können. Dafür spricht auch, daß die Reaktionszeit von Hornissen mit amputierten Antennen nur um 0,66 Sek. mehr beträgt als die intakter. So kommt der Verf. dazu, die Poren als Geruchsorgane anzusprechen, und gibt eine genaue morphologische Beschreibung derselben und studierte weiter ihre Physiologie und Verteilung.

Nach **Mc Indoo's** (148) Untersuchungen ist das Verhalten der Bienen während der Beobachtung sehr ähnlich dem im Bienenstock. Die Bienen haben einen sehr scharfen Geruchsinn, am stärksten die Drohnen, am geringsten die Königinnen, während der Geruchsinn der Arbeitsbienen nur wenig schwächer als der der Drohnen ist. Geruchsorgane finden sich an der Basis der vier Flügel, am Trochanter, auf dem proximalen Ende des Femurs und der Tibia aller sechs Beine, auf dem zweiten und dritten Tarsalgelenke der meisten Beine und auf dem Schaft und den Spitzen des Stachels. Jedes Geruchsorgan hat eine Chitinstruktur mit einer bipolaren Sinneszelle verbunden, deren peripheres Ende in direktem Kontakte mit der äußeren Luft steht. Bienen mit geringgradig verstümmelten Antennen, sei es durch Amputation, sei es durch Bedeckung ihrer Oberfläche, sind nicht normal. Je mehr Spitzen der Antennen entfernt sind, desto abnormer sind die Tiere. Aber die Antennen scheinen wahrscheinlich an dem Empfangen von Geruchsreizen nicht beteiligt zu sein. Auch die Maxillae, die Lippenzangen, die Mandibeln und der Stachel erhalten Geruchsreize entweder in beschränktem Maße, da ihre Verstümmelung nur eine leichte Differenz in der Reaktionszeit erzeugt. Hingegen verhalten sich Bienen mit abgebrochenen oder überklebten Flügeln oder mit bedeckten Poren auf den Beinen in bezug auf Lebenszeit normal, nur daß ihre Fähigkeit zu riechen stark abgenommen hat. Die Poren sind also die Geruchsorgane der Honigbiene. Die früheren Annahmen, daß verschiedene Antennenorgane Geruchsorgane seien, halten einer Kritik nicht stand, da die einen bei den Drohnen, die anderen bei den Arbeitsbienen fehlen. Nimmt man aber die Poren als Geruchsorgane an, so findet man, daß die Reaktionszeit im umgekehrten Verhältnisse zur Summe der Poren steht. Eine Drohne hat 2600 Poren und reagiert in 2,9 Sek., eine Arbeitsbiene hat 2200 Poren und reagiert in 3,4 Sek., eine Königin hat 1800 Poren und reagiert in 4,9 Sek. Das ist eine weitere Stütze obiger Annahme.

Die von **Bernstein** (18) aufgestellte Theorie lautet: 1. Die Farbenempfindungen haben sich phylogenetisch aus der Weißempfindung entwickelt. 2. Aus dem Weißsehstoff sind je zwei Sehstoffe für je zwei Gegenfarben (Grundfarben) entstanden. Damit war zugleich die Differenzierung der Sehzellen (Stäbchen und Zapfen), der Fasern (Fibrillen) und Zentren für Weiß- und Farbenempfindungen verbunden. 3. Das Verhalten der Gegenfarben beruht auf einer gegenseitigen Hemmung der entsprechenden Farbenzentra. 4. Das System des Farbentüchtigen ist als ein dreifach zusammengesetztes dichromatisches zu betrachten, dessen Grundfarben sind: Rot—Grünblau, Gelb—Indigoblau, Gelbgrün—Violett. Das Farbenpaar Gelb—Indigoblau könnte zuweilen eine Verschiebung nach Orange—Zyanblau erleiden. Aus solchen Annahmen würden sich wohl mancherlei Verschiedenheiten im Farbensehen der Farbenblinden und Farbentüchtigen erklären lassen.



Nach den Untersuchungen von **Ewald** (59) haben 1. für die seitliche Orientierung von Daphina zum Licht gleiche Lichtmengen gleiche Wirkung, ohne Rücksicht darauf, ob sie kontinuierlich oder intermittierend zugeführt werden, und ob bei intermittierendem Licht die Unterbrechungsfrequenz hoch oder gering ist. Die Orientierung ist also eine Funktion der konstanten Intensität und beruht auf der Erhaltung stationärer Gleichgewichtszustände. 2. Für die „positiven und negativen Bewegungsreflexe" dagegen wirkt intermittierendes Licht unterhalb der bei etwa 20—30 Unterbrechungen pro Sekunde gelegenen Verschmelzungsfrequenz durchaus verschieden von konstantem Licht, und zwar als erheblich stärkerer Lichtreiz. Die Reizstärke nimmt zu porportional der Intensität und umgekehrt proportional der Unterbrechungsfrequenz des intermittierenden Lichtes. 3. Der Orientierungsapparat unterscheidet sich also in seiner Reaktionsweise von dem die positiven und negativen Bewegungsreflexe bewirkenden Apparat. Ist bei dem ersteren die Reaktion eine Funktion der konstanten Intensität, so ist sie bei dem letzteren eine Funktion der Änderungen der Intensität in der Zeiteinheit (Unterschiedsempfindlichkeit). 4. Das Bunsen-Roscoesche Energiemengengesetz wird nicht nur für die Reaktionen des (tropistischen) Orientierungsapparates, sondern auch für die auf Unterschiedsempfindlichkeit beruhenden Bewegungsreflexe, soweit man sich auf die Schwellenwerte der Reizung beschränkt, als gültig nachgewiesen.

5. Aus Versuchen mit farbigen Pigmentpapieren und dem prismatischen Spektrum ergibt sich, daß für gewisse Bewegungsreaktionen von Daphnia bestimmte Farben spezifische, durch Helligkeitswirkung nicht zu erklärende Effekte hervorrufen. Die eine Farbengruppe, mit dem Maximum im gründlichen Gelb, hat eine positivierende Wirkung, die andere, mit dem Maximum im bläulichen Violett, hat eine negativierende Wirkung. 6. Der Effekt gewisser Grün- und Purpurtöne ist dagegen nicht spezifisch und läßt sich durch farblose Helligkeitsreize ersetzen. Die durch Weiß zu ersetzenden Töne sind annähernd dieselben, wie bei gewissen menschlichen Dichromaten. 7. Aus diesen Beobachtungen wird geschlossen, daß Daphnia eine dichromatische Farbenempfindlichkeit mit zwei Maxima bei den Komplementärfarben, Grüngelb und Blauviolett, besitzt. 8. Bei Daphnia läßt sich ein sukzesssiver Helligkeits- und Farbenkontrast, sowie ein simultaner Helligkeitskontrast nachweisen. Der erstere äußert sich z. B. durch umgekehrte Reaktion auf das gleiche Weiß nach Adaptation an hell oder blau einerseits und dunkel oder gelb andrerseits. Der letztere findet seinen Ausdruck darin, daß Erhellung der Umgebung bei konstantem Hauptreizlicht positiv (statt negativ), Verdunkelung der Umgebung dagegen negativ (statt positiv) macht. Die Änderung der Umgebung wirkt also nicht selbständig auf die Bewegungsreflexe, sondern im Sinne eines Helligkeitskontrastes zum Haupreizlicht, nachdem das Tier orientiert ist. Es wird angenommen, daß dieser Kontrast durch gegensinnige Beeinflußung der zentralen durch die peripheren Angenteile zustande kommt. 9. Für den Simultankontrast, resp. die ihn vermittelnden peripheren Augenteile besitzen die Farben keine spezifischen Wirkungen, die sich nicht auch durch Mischungen von Schwarz und Weiß erzielen ließen. Demgemäß lassen sich viele Farben ohne Wirkung auf die Tiere vertauschen. Die peripheren Augenteile besitzen also bei Daphnia, wie beim Menschen, keine Farbenempfindlichkeit. 10. Es wird die Vermutung ausgesprochen, daß der Orientierungsapparat vorwiegend in den peripheren Augenteilen, der die positiven und negativen Reflexe vermittelnde Apparat dagegen in den zentralen Augenteilen lokalisiert ist. Für die peripheren Teile würde demnach das Licht nur vermöge seiner konstanten



Intensität wirken, und zwar nach seiner Helligkeit, nicht Farbe. Für die zentralen Augenteile würde es nur vermöge seiner Änderungen, und zwar nach Farbe sowohl, als Helligkeit wirksam sein. 11. Es wird ein Schema für die Funktion der verschiedenen, im Daphnienauge vertretenen Apparate entworfen, das die Koppelung der Blau- und Gelbprozesse untereinander und mit dem peripheren Helligkeitsprozesse, die Beherrschung der stets beiderseitigen positiven und negativen Reflexe durch die ersteren und der einseitigen Orientierungsbewegungen durch den letzteren Prozeß anschaulich machen soll. 12. Es wird auf eine morphologische Differenzierung der Augen zahlreicher, zum Teile mit Daphnia sehr nahe verwandter Arthropoden aufmerksam gemacht, welche physiologische Verschiedenheiten von der Art der bei Daphnia gefundenen aufs zwecksmäßigste unterstützen müssen.

Hess (100) unterzog die durch Lichtstärkenverminderung auszulösenden Reaktionen bei Serpula einer genaueren, größtenteils messenden Untersuchung und beschreibt eine bisher nicht bekannte Lichtreaktion bei Balanus. Zur Untersuchung beider Tierarten wurde unter anderem eine neue Methode — Belichtung mit Pigmentpapieren — benutzt, mit deren Hilfe auch der Ungeübte leicht ohne besondere Apparate einen Überblick über die wichtigsten einschlägigen Tatsachen erhalten kann.

Beide Tierarten verhalten sich in jeder Beziehung so wie ein unter entsprechende Bedingungen gebrachter total farbenblinder Mensch; die Art der durch Belichtungsänderungen bei ihnen hervorgerufenen Reaktionen ist unvereinbar mit der Annahme, daß diese Tiere auch Farbensinn haben könnten. Die übliche Unterscheidung von Lichtreaktionen als „Phototropismus“ und als „Unterschiedsempfindlichkeit“ ist unzweckmäßig und führt leicht zu Verwirrung; sie ist fallen zu lassen.

Im Gegensatz zu den älteren „Dressurversuchen“ der Zoologen hat **Hess** (102) das Sehen der Bienen zum erstenmal aus streng wissenschaftlichen Gesichtspunkten untersucht und zu diesem Zweck drei verschiedene Methoden entwickelt. Er untersucht die Bienen mit spektralen Lichtern, mit farbigen Papieren und mit farbigen Glaslichtern und entwickelt insbesondere ein Verfahren, durch das die objektiven Lichtreaktionen bei Tieren in ihrer Abhängigkeit von der Farbe des Reizlichtes nicht nur mit unseren subjektiven Helligkeitsempfindungen, sondern wieder mit objektiven Lichtreaktionen beim Menschenauge verglichen werden. Diese neuen Untersuchungen ergeben, daß die motorischen Reizwerte für alle bisher von ihm untersuchten wirbellosen Tiere, insbesondere auch für die Bienen in charakteristischer Weise von jenen für die Pupille des normalen und des partiell farbenblinden Menschen verschieden sind, dagegen eine fast überraschende Übereinstimmung mit jenen für die Pupille des total farbenblinden Menschen zeigen. Damit ist nicht nur die Annahme eines dem unseren vergleichbaren Farbensinnes bei Bienen widerlegt, sondern auch der positive Nachweis erbracht, daß die Sehqualitäten der Bienen jenen des total farbenblinden Menschen ähnlich oder gleich sind. (*Autoreferat.*)

Hess (103) faßt in diesem Vortrage die Ergebnisse einer Reihe neuer Untersuchungen zusammen, die er an der Neapeler zoologischen Station bei verschiedenen wirbellosen Tieren anstellte. Er berichtet zunächst über einen von ihm entdeckten höchst merkwürdigen Akkommodationsmechanismus bei Alziopiden, dann über bisher unbekannte Lichtreaktionen bei Echinodermen. Er fand unter anderem bei gewissen Seesternen überraschenderweise die Füßchen hochgradig lichtempfindlich, ferner eine merkwürdige Lichtwirkung auf schwimmende Kölbchen bei gewissen Seesternen usw.

Weiter wird über eine neue Methode berichtet, durch die alle Lichtreaktionen bei Wirbellosen sowie die Pupillenreaktionen bei Wirbellosen und bei Wirbeltieren zu den Lichtreaktionen der Pupille im Menschenauge in Beziehung gebracht werden.

Endlich gibt Hess zwei neue messende Methoden zur Untersuchung der Lichtreaktionen bei Pflanzen an, durch welche die von J. Loeb vertretene Lehre von der Identitat des pflanzlichen und tierischen Heliotropismus endgültig widerlegt wird. Unter anderem bringt Hess den Nachweis, daß die heliotropischen Erscheinungen bei Pflanzen schon mit Hilfe passend aufgestellter farbiger Papierschirme leicht verfolgt werden können, und daß auch hier die Pflanzen durchaus anderes Verhalten zeigen, als die in gleicher Weise mit den gleichen farbigen Schirmen untersuchten Wirbellosen.

(*Autoreferat.*)

Laurens (134) untersuchte die räumliche Unterscheidungsfähigkeit beim Dämmerungssehen mit Hilfe der Simultan-, der Noniusmethode und der Beobachtung bewegter Objekte.

Der Vergleich seiner Ergebnisse mit den für das Tagessehen gültigen ergab, daß sie sich von diesen wohl etwas, aber nicht in greifbarer Weise unterscheiden. Auch hier ergaben sich die feineren Unterscheidungen für die Nonius- und für die Bewegungsmethode. Das Verhältnis dieser letzteren zu den Werten der Simultanmethode belief sich bei kleinen Objekten auf etwa 1 : 3, bei größeren auf etwa 1 : 8, während für das Tagessehen der Wert etwa 1 : 3—4 sein dürfte.

Piéron (162) suchte durch neue Untersuchungen die Gültigkeit der von Berger für die Latenzzeit der motorischen Reaktionen auf Lichtreize von steigender Intensität aufgestellte Formel $y = \frac{a}{\sqrt[3]{x}} + K$ zu stützen. In dieser Formel ist y die Zeit, x die Reizstärke.

Die von ihm experimentell festgestellten Werte zeigen, daß diese Formel für alle Fälle ausreicht. Die Stärke einer Empfindung wächst mit der Dauer der Reizung. Andererseits sinkt mit der Dauer der Reizung die Zeit, in der die Empfindung sich etabliert. Für diese Abkürzung der Latenzzeit hat Charpentier die Formel $y = \frac{a}{\sqrt[4]{x}}$ aufgestellt. Diese Formel fand der Verfasser auf Grund seiner experimentell gefundenen Werte unzureichend und stellte vielmehr die Formel $y = \frac{a}{\sqrt[12]{x}}$ auf, die den Tatsachen mehr entspricht.

v. Tschermak (222) legt im 1. Kapitel den subjektivistischen Standpunkt auseinander und beschäftigt sich im 2. Kapitel mit dem Verhalten des Licht- und Farbensinns der Tiere verglichen mit jenem des Menschen. Er legt in ausführlicher und klarer Weise die Verhältnisse beim Menschen dar und erörtert auf dieser Grundlage die Frage, ob auch die Tiere Farben sehen und welche. Da jedes Licht, welches dem normalen farbentüchtigen Menschen farbig erscheint, eine doppelte Wirkung auf dessen Auge ausübt, muß bei jeder Tierart erst festgestellt werden, ob ein bestimmtes Licht nur durch seinen Weißwert oder auch durch einen farbigen Reizwert wirkt. Daraus lassen sich die Kriterien ableiten, welche für eine experimentelle Prüfung und für die kritische Auslegung ihrer Resultate in Betracht kommen. Die wichtigsten Gesichtspunkte der Untersuchung sind: angenäherte Fest-



stellung der für das Tier geltenden Helligkeitsverteilung im Spektrum, vergleichende Prüfung des Verhaltens gegenüber farbigen und farblosen Reizen, deren Helligkeitswert für bestimmte Bedingungen als annähernd gleich anzusehen ist, endlich Prüfung des Unterscheidungsvermögens an für den Menschen ähnlichen oder verschiedenen Farbentönen, Sättigungsstufen und Nuancen.

Für die Säuger ist nach dem Ergebnis der verschiedenen Verfahren nicht zu bezweifeln, daß ihnen ein Farbensinn zukommt, welcher jenem des Menschen ganz analog ist. Allerdings müssen sie erst zur vollen Auswertung dieser Naturanlage erzogen werden. Vögel und Reptilien verhalten sich wie ein durch ein orangefarbenes Glas sehender Mensch, da sie rote und orangefarbene Ölkugeln in ihrer Netzhaut eingelagert haben. Die Amphibien lassen ein Sehen des Spektrums in derselben Ausdehnung wie der Mensch erkennen, ebenso eine Verkürzung des roten Endes und eine Verschiebung des Helligkeitsmaximums von Gelb nach Gelbgrün bei Dunkeladaptation und geringer Lichtstärke. Die Fische und die gesamten Wirbellosen entbehren völlig eines Farbensinns und verfügen nur über einen mehr oder weniger fein abgestuften Weiß-Schwarz-Sinn oder Lichtsinn. Die Beobachtungen über Farbenanpassung sowie über Schutz- und Schmuckfärbung vermögen diesen Schluß nicht zu entkräften.

Das 3. Kapitel ist dem Verhalten des optischen Raumsinnes der Tiere verglichen mit jenem des Menschen gewidmet. Auch hier werden zunächst die Verhältnisse beim Menschen dargelegt und dann die Bildbildung und Augenkonstruktion bei den einzelnen Tierklassen beschrieben. Auf Grund dieser Momente kommt der Verf. zu dem Schlusse, daß das Verhalten aller Tiere — ungeachtet der weitgehenden Verschiedenheit in Anordnung, Zahl und Bau der lichtempfindlichen Apparate, ungeachtet des Zustandekommens umgekehrter oder musivisch-aufrechter Bilder auf einer invertierten oder nichtinvertierten Netzhaut — keinen Zweifel läßt, daß ihnen die erhaltenen Eindrücke in bestimmter Anordnung um ihren Körper herum erscheinen. Auch hier sind angeborene Lokalzeichen anzunehmen; vermutlich ist jedes Sehen bis zu einem gewissen Grade ein Orts- und Richtungssehen. Am klarsten ist das Verhalten bei zweiäugigen Tieren, speziell bei Wirbeltieren. Bei allen Klassen der Wirbeltiere ließ sich der Besitz eines zweiäugigen Gesichtsraumes nachweisen. Es ist anzunehmen, daß sie, entsprechend diesem Besitze und der Ausdehnung der zweiäugig zugänglichen Netzhautbezirke, über eine ebensolche paarweise Verknüpfung oder Korrespondenz bestimmter Stellen im rechten und linken Auge verfügen und dieselben zum Einfachsehen mit beiden Augen benutzen wie der Mensch. Innerhalb der korrespondierenden Bezirke der Netzhäute besteht augenscheinlich eine ebensolche Tasteneinrichtung für das körperliche plastische Sehen wie beim Menschen. Ein solches fehlt natürlich für die einer Korrespondenz entbehrenden, rein einäugigen Bezirke. Bei den Wirbeltieren mit feststehenden Augen mag die Lokalisation auf Grund von Doppelbildern eine wesentliche Rolle spielen.

Über den optischen Raumsinn der Wirbellosen liegen bisher nur wenige, einwandfreie Angaben vor. Ein zweiäugiges Sehen mit Stereoskopie ist für Gliedertiere, besonders Insekten, sowie für Kopffüßler sehr wohl möglich.

Den Schluß dieses Vortrages bilden psychologische Schlußfolgerungen, Das Verhalten der Tiere, welches jenem des Menschen vielfach weitgehend analog ist, läßt auch auf das Bestehen analoger einfachster psychischer Vorgänge, kurz auf ein analoges Empfindungsleben schließen. Zum mindesten ist diese Vorstellung angesichts des stufenweisen Zusammenhanges



in der ganzen Tierreihe weit annehmbarer und fruchtbarer als die Vorstellung, daß speziell die niederen Tiere gleich Maschinen nur eine zwangsmäßige Orientierung, eine Zwangsbewegung gegen die Lichtquelle hin aufweisen, entsprechend der Einfallsrichtung der Strahlen, wie solche direkt zwangsmäßige Reaktionen auf Lichtreize bei Pflanzen zu beobachten sind.

Bonnier (24) hebt entgegen der Behauptung Gilberts, Tzancks und Gutmanns, daß zwischen Geräusch (bruit) und Schall (son) ein Unterschied, nicht in der Zusammensetzung, sondern in der Natur besteht, hervor, daß Schall (son) und Ton (ton) häufig zusammengeworfen werden. Alles, was in die Hörsphäre gehört, ist ein Schall und soll Schall genannt werden. Aber bestimmte Schalle haben einen unmittelbaren Charakter der Tonqualität und lassen sich leicht nach ihrer Höhe klassifizieren. Die anderen haben eine geringe oder keine Tonqualität. Die ersteren sind Töne, die letzteren Geräusche, aber beide sind Schalle. Wenn sich aber der Charakter der Tonqualität von dem reinsten Tone ohne Beimischung eines Geräusches bis zum reinsten Geräusche ohne Beimischung eines Tones ändern kann, so folgt daraus keineswegs, daß da eine Differenz in der Natur derselben besteht. Der Verf. glaubt vielmehr, daß es sich bei der Entstehung der Geräusche um etwas Ähnliches handelt, wie bei der Entstehung der Grauempfindung aus mehreren Farbenempfindungen. Erstere würde den Geräuschen, letztere den Tönen entsprechen, so daß die Geräusche sich nur durch die Komplexität und nicht durch die Natur von den Tönen unterscheiden würden.

Er glaubt auch nicht unter tausenden Geräuschen eines zu kennen, von dem er nicht sagen könnte, daß es höher oder tiefer ist, als ein anderes. Wenn eben Töne, selbst ganz reine, sich superponieren in der Weise, daß sie nicht einen Ton oder einen Akkord bilden, sondern einen Komplex von disharmonischen Klängen, so hat man eine Geräuschempfindung. Und da kann man die Geräusche ebenso gut nach ihrem Klangcharakter, wie nach ihrer Stärke oder ihrem Timbre klassifizieren.

Ferner macht der Verf. auf einen Versuchsfehler der drei genannten Autoren aufmerksam. Wenn man einen Gegenstand, der fähig ist, in seiner Gänze zu schwingen, anschlägt, erzeugt das Inschwingungsetzen des ganzen stets ein Geräusch von bestimmtem Klangcharakter, oder auch einen mehr oder weniger reinen Ton. Wenn man aber nach medizinischer Art denselben Körper beklopft, kann man nicht mehr eine Totalschwingung erzeugen, sondern die Schwinkungen betreffen nur einen begrenzten Teil dieses Körpers. Es zeigt sich dann, daß das Geräusch mehr dem beklopfenden als dem beklopften Körper entstammt.

Schließlich sehen die erwähnten Autoren einen Versuch als entscheidend an, in welchem sie rasch vor einem Gebläse ein unregelmäßig perforiertes Band vorüberziehen. Es entsteht dabei ein Geräusch, welches keine Änderung der Tonhöhe erkennen lassen soll, mit welcher Geschwindigkeit immer das Band vorübergezogen werden mag. Dieses Geräusch ist aber in Wirklichkeit eine Reihe von Geräuschen.

Piéron (163) bezieht sich auf die Arbeit Gilberts, Tzancks und Gutmanns, die zu dem Schlusse kommen, daß der Schall (son) durch periodische, die Geräusche (bruit) durch aperiodische Schwingungen entstehen. Er will auf zwei Momente hinweisen, nämlich auf die Rolle der aperiodischen Schwinkungen bei der Entstehung der Geräuschempfindungen und ferner, ob eine Unterscheidung nach der physikalischen Natur zwischen Geräusch und Schall auf schwere Einwände stoßt.



Was das erste Moment betrifft, so beruft sich der Verf. auf die Feststellung Lehmanns, wonach Geräusche durch zahlreiche gleichzeitige oder unregelmäßig wechselnde, schnell auf einanderfolgende Töne entstehen können, daß aber auch aperiodische Schwingungen Geräuschempfindungen erregen. Was das zweite Moment betrifft, so muß man auf die Beobachtung Bonniers rekurieren, nach welcher das Knistern eine Aufeinanderfolge von Schallen, nicht ein Schall ist. Entweder ist nun das Geräusch nicht anhaltend in den Versuchen der Autoren, und der Einwand Bonniers besteht zu Recht, oder aber es ist anhaltend, was wenig wahrscheinlich ist, und man müßte dann schließen, daß dies eine Art von Geräusch ist, die ganz verschieden von denen ist, die wir gewohnt sind, und die stets kurz sind. Das ist eine von den großen Differenzen zwischen Schall und Geräusch, nämlich die Fähigkeit des ersteren, mehr oder weniger lange Zeit bestehen zu bleiben. Wenn man von diesem Gesichtspunkte aus einen Unterschied in der physikalischen Natur dieser Empfindungen sucht, so stößt man auf die Tatsache, daß periodische Schwingungen, die Tonempfindungen erzeugen können, unter gewissen Umständen Geräusche erzeugen. Man weiß aber, daß, wenn eine gegebene Zahl von Schwingungen, die eine minimale Zeit andauert, eine Tonempfindung erzeugt, bei einer geringeren Zahl und kürzerer Dauer zwar auch eine Gehörempfindung hervorruft, aber eine Geräuschempfindung ohne Tonqualität.

Bonnier (25) kommt in Erwiderung auf die Arbeit von Gilbert, Tzanck und Gutmann auf die Definition von Schall (son), Geräusch (bruit) und Ton (ton) zurück. Der Ausdruck „Schall“ (son) ist allein zu verwenden zur Bezeichnung jedes physiologischen Effektes von Schwingungen, sei es, daß dieselben mehr oder weniger den Charakter der Periodizität (Töne) haben, sei es, daß dieselben ihn mehr oder weniger entbehren (Geräusch). Die erwähnten Autoren hingegen geben eine andere Definition. indem sie sagen, daß alles, was in die Hörphäre gehört, ein Geräusch ist, und sich bestimmte Geräusche durch einen bestimmten musikalischen Charakter auszeichnen, der sie zu Tönen macht. Demgegenüber wäre zu bemerken, daß es manche musikalische Menschen gibt, die imstande sind, sofort die Tonhöhe eines gehörten Tones angeben können. Solche Leute sind auch imstande, die Höhe eines Geräusches genau anzugeben.

Bonnier wendet sich dann gegen einen Versuch der erwähnten Autoren. Wenn man eine mehr oder weniger mit Wasser gefüllte Eprouvette anschlägt, erhält man einen mehr oder weniger hohen Ton, der durch die Schwingungen der Glaswand und der Luftsäule von verschiedener Höhe hervorgerufen ist. Wenn man aber die Eprouvette aus einem genügend festen Material herstellt, wird die Schwingung der Wand gedämpft und die Luftsäule bleibt stumm. Was man jetzt hört, ist nur der äußere Ton, das Geräusch von der Erschütterung des Glases, hervorgerufen durch die Schwingungen der Luft in der Höhe des Schlages und in dessen Umgebung. Der Luftinhalt des Röhrchens kann sich jetzt ändern ohne den geringsten Einfluß. Dieser Versuch sei die Antwort auf eine Forderung, die die Autoren stellen.

Frank (65) faßt seine Resultate in folgenden Sätzen zusammen: 1. Es ist nochmals bestimmt erwiesen worden, daß nur dann eine richtige Registrierung zu erwarten ist, wenn die Schwingungszahl des Registrierinstrumentes über derjenigen irgendeiner Teilschwingung des Kurvenzuges liegt. In allen anderen Fällen ist eine Korrektur der Kurven notwendig. 2. Erhöht man die Schwingungszahl eines Instrumentes, um der Forderung 1 zu genügen, so wird im allgemeinen die Empfindlichkeit herabgesetzt. Man wird aber



unter allen Umständen, entgegen der Behauptung Hermanns, die Schwingungszahl auf Kosten der Empfindlichkeit soweit erhöhen, daß der Forderung 1 möglichst genügt wird. 3. Ist die in dem Satz 1 niedergelegte Forderung erfüllt, so soll die Dämpfung unteraperiodisch, ja sie kann sogar = 0 gehalten werden. 4. Ist die Forderung 1 nicht erfüllbar, d. h. sind Teilschwingungen in dem Kurvenzug, die kürzer oder gleich der Periode der Eigenschwingung sind, dann muß die Dämpfung nahezu aperiodisch, aber noch unteraperiodisch gehalten werden. Eine Korrektur ist dann immer erforderlich. 5. Der Hermannsche Vorschlag, in einem solchen Falle eine überaperiodische Dämpfung anzuwenden, bringt keinen Vorteil für die Ausführung der Korrekturen, im Gegenteil werden sie erschwert. Eine überaperiodische Dämpfung ist bis jetzt bei keinem mechanischen Registrierinstrument angewendet worden, auch nicht bei dem Phonographen und Mikrophon. Sie ist ebensowenig beim Trommelfell verwirklicht. Man kann hinzufügen, daß sie höchstwahrscheinlich auch niemals angewendet werden wird.

Gilbert, Gutmann und **Tzanck** (82) schlugen teils offene, teils geschlossene, mit verschiedenen Mengen Wasser gefüllte Eprouvetten von demselben Kaliber und derselben Größe an und fanden, daß die offenen Eprouvetten Töne gaben, die verschieden, je nach der Höhe der schwingenden Luftsäule, waren. Das Anschlagen der geschlossenen Eprouvetten gab Geräusche ohne bestimmbare Tonhöhe.

Gilbert, Tzanck und **Gutmann** (83) machen eine Reihe von Einwendungen gegen eine Arbeit Bonniers, die dieser gelegentlich einer früheren Arbeit dieser Autoren veröffentlicht hatte. Der erste Einwand betrifft die Terminologie. Sie hatten die Worte Schall (son) und Geräusch (bruit) einander gegenübergestellt. Diese Bezeichnungen kritisiert Bonnier, indem er behauptet, daß alles, was in die Hörsphäre gehört, als Schall (son) zu bezeichnen und in Ton (ton) und Geräusch (bruit) zu trennen ist. Demgegenüber führen die Autoren aus, daß sie ihre Benennungen nach der geheiligten Gewohnheit und nach physikalischen Arbeiten gewählt haben. Ferner hatte Bonnier behauptet, daß er unter den Geräuschen keines kennt, von dem er nicht sagen könnte, daß es höher oder tiefer als ein anderes wäre. Wenn dies der Fall ist, wieso scheidet er diese aus den Reihen der Töne, und wie kommt er zu einer Trennung zwischen Ton und Geräusch? Demgegenüber stellten die Autoren fest, daß auch geübte Musiker die Höhe eines Geräusches nicht bestimmen konnten. Weiter beanstanden die Autoren die Heranziehung des Vergleichs der akustischen Erscheinungen mit den Farbenerscheinungen am Farbenkreisel, wie es Bonnier getan hatte. Die Unterscheidung zwischen Schall und Geräusch ist nicht, wie Bonnier meint, durch einen Versuch, der uns suggeriert, sondern durch eine Reihe von Tatsachen gegeben, und die Autoren studierten eine Art, gesondert Geräusche und Schall zu erzeugen, und nahmen dies auch graphisch auf. Die Perkussion einer offenen Eprouvette gibt, je nachdem sie mehr oder weniger mit Wasser gefüllt ist, verschiedenen Schall, und die Registrierapparate zeigen verschiedene Schwingungszahlen. Wird die Eprouvette zugestöpselt, so gibt sie stets denselben Schall, ob sie leer oder gefüllt ist. Schließlich zeigten die Autoren, daß das Anblasen eines regelmäßig durchlöcherten Bandes einen Ton, eines unregelmäßig durchlöcherten Bandes ein Geräusch gibt.

Aus den Untersuchungen **v. Frey**'s (68) geht hervor: 1. Befestigt man Massen in verschiedenem Abstande von der Schulter auf dem versteiften und horizontal gehaltenen Arme, so werden nicht ihre Gewichte, sondern ihre Drehungsmomente wahrgenommen. 2. Das Unterscheidungsvermögen ist ein



sehr feines. Die relative Unterschiedsschwelle $\frac{\Delta R}{R}$ des Kraftsinnes ist $^1/_{70}$ oder noch etwas kleiner. 3. Bei raschen Bewegungen des Armes erscheinen Gewichte von gleichem Drehungsmoment, aber verschiedenem Abstande vom Gelenke nicht mehr gleich. Es gewinnt auch das Trägheitsmoment Einfluß auf das Urteil, um so mehr, je größer die Winkelbeschleunigung ist. Die gleich erscheinenden Massen lassen sich berechnen, wenn die maximale WB bekannt ist. 4. Wahrscheinlichkeitsgründe sprechen dafür, daß die Empfindungen des Kraftsinnes durch gewisse rezeptorische Nerven in den Muskeln und Sehnen vermittelt werden, nicht durch Nerven der Gelenke. Diese Empfindungen sind für die Beurteilung von Gewichten oder strenger von Bewegungshindernissen ebenso bedeutungsvoll, wie die Wahrnehmung des Bewegungserfolges.

v. Frey (69) betont, daß neben der Untersuchung experimentell gesetzter und in Verheilung begriffener Unterbrechungen afferenter Nerven das Studium von Fällen dauernd unvollständiger Innervation wünschenswert ist. Es werden drei derartige Fälle angezogen, von denen zwei bereits mitgeteilt sind, der dritte hier beschrieben wird. Der letztere Fall betrifft den Verfasser selbst und besteht in Ausfallserscheinungen im Gebiete des N. cutaneus femoris lateralis rechts und links. Die betroffenen Flächen sind sehr ausgedehnt. Es fehlt dort eine große Zahl (etwa 90%) der Nervenenden oder Sinnespunkte, doch ist dieser Ausfall nicht gleichmäßig über die Fläche verteilt. Neben Abschnitten, in denen gewisse Gattungen von Nerven oder auch alle vollständig fehlen, finden sich andere, deren Innervation nur wenig hinter der normalen zurücksteht. Im allgemeinen handelt es sich also um den streckenweise eingetretenen Verlust bestimmter Arten von Sinnesapparaten, bei Erhaltung gewisser anderer. Für den Zustand unvollständiger, auf gewisse Qualitäten sich beschränkender, Empfindlichkeit von Hautstellen wird die Bezeichnung Merästhesie vorgeschlagen.

Auf den Gebieten ohne Druckpunkte lassen sich Druckempfindungen nur durch solche Deformationen auslösen, welche auf die benachbarten normalen Gebiete übergreifen. Deformationen durch Druck und Zug wirken dabei qualitativ gleich. Zug ist an nach außen gewölbten Hautstellen wirksamer als Druck. Ein tiefer Drucksinn im Sinne von Strümpell und Head ist nicht nachweisbar.

Die noch vorhandenen Nervenenden zeigen bei Prüfung mit kleinflächigen Schwellenreizen normale Erregbarkeit. Dies gilt auch für die Enden der Schmerznerven. Für überschwellige, namentlich großflächige, Reize ist das gestörte Gebiet hyperalgetisch. Der scheinbare Widerspruch erklärt sich aus der trägeren Reaktionsweise des Schmerzsinnes und aus der übernormalen Neigung zur Summation zeitlich getrennter sowie zur gegenseitigen Verstärkung örtlich verschiedener Reize. Zu der oberflächlichen stechenden, beißenden oder brennenden Schmerzempfindung gesellt sich sehr leicht die tiefe, dumpfe. Sie kann auch für sich allein durch relativ schwache Reize ausgelöst werden, dort, wo die oberflächliche fehlt. Die auf dem gestörten Gebiete noch vorhandenen Sinnespunkte werden bei Erregung meist abnorm lokalisiert. Es findet eine Verlegung nach entfernten Stellen statt, oder der Ortswert ist für zwei und mehrere Punkte identisch. Es handelt sich um die von Head als Reference beschriebene Erscheinung.

In methodischer Beziehung ergaben die Versuche, daß ohne geaichte Reize und ohne Berücksichtigung der Reizflächen die Einsicht in die Natur einer rezeptorischen Störung unvollständig bleiben muß.



Das Verblassen der Druckempfindungen wurde von **v. Frey** und **Goldmann** (70) untersucht, indem ein Dauerreiz von konstanter Stärke verglichen wurde mit einem Momentreiz von veränderlicher Stärke. Der Dauerreiz hielt 4 Sek. an und wiederholte sich alle 20 Sek.; der Momentreiz setzte $^1/_8$ bis 3 Sek. nach Beginn des Dauerreizes an einer anderen Hautstelle ein und wurde solange in seiner Stärke verändert, bis er der Versuchsperson ebenso stark erschien wie der Dauereiz in dem fraglichen Augenblicke. Die Urteile der Versuchspersonen zeigten gute Übereinstimmung. Der Abfall der Empfindungsstärke war ein stetiger. Die Steilheit des Absinkens war sowohl von der Reizstärke wie von der Reizfläche abhängig in dem Sinne, daß starke und großflächige Reize langsamer abblaßten. Der Einfluß der Reizfläche erklärt sich hauptsächlich aus dem langsameren Einsinken großflächiger Reize in die Haut, wodurch fortschreitend neue Druckpunkte in die Erregung einbezogen werden. Die Lage des Empfindungsmaximums ist nicht bestimmt worden. Immerhin kann gesagt werden, daß das Maximum in weniger als $^1/_8$ Sek. nach Beginn des Reizes erreicht wird. Der Drucksinn besitzt also, verglichen mit anderen Sinnen, eine geringe Trägheit.

Die als Berührungsempfindungen bezeichneten flüchtigen Erregungen des Tastsinnes und die verhältnismäßig andauernden Druckempfindungen gehen stetig ineinander über. Die psychologisch berechtigte Unterscheidung ist nicht so zu verstehen, daß verschiedene periphere Apparate dabei in Tätigkeit treten.

Gemelli (81) führt aus, daß alle bisherigen Ästhesiometer verschiedene Mängel haben. Ein brauchbares Ästhesiometer muß die Gleichzeitigkeit des Kontaktes beider Punkte mit der Haut und eine Gleichheit des Druckes beider Punkte garantieren, es muß gestatten, große Distanzen in Untersuchung zu nehmen und muß dabei leicht und rasch mit einer Hand zu handhaben sein, und es muß schließlich gestatten, den Reiz auf die Haut mit mehr oder minder starkem Drucke zu applizieren. Ein solches Ästhesiometer, welches alle Vorteile vereinigt, hat der Verf. konstruiert und beschreibt es, sowie dessen Handhabung.

Gemelli (80) untersuchte den Unterschied zwischen dem Raumsinn eines Gliedes, wenn es in normaler Lage, und wenn es sich in maximaler Abduktion befindet. Er fand, daß die Distanz der Tasterzirkelspitzen, welche auf der Stirn oder dem Thorax aufgesetzt wird und von der Versuchsperson als gleichgroß mit der Distanz angegeben wird, die auf den Vorderarm aufgesetzt wird, kleiner ist, wenn das Versuchsindividuum den Vorderarm in maximaler Abduktion hält, als wenn der Arm in normaler Lage gehalten wird, d. h. es muß die Distanz, die auf Stirn oder Thorax aufgesetzt wird, kleiner sein, um gleich zu erscheinen wie eine bestimmte, auf den Vorderarm aufgesetzte Distanz. Umgekehrt ist, wenn das Individuum den Arm in normaler Lage hält, die Distanz, welche auf den Vorderarm aufgesetzt wird, und die das Individuum für gleichgroß hält, wie eine konstante auf Stirn oder Thorax aufgesetzte Distanz, viel kleiner, als wenn das Individuum den Arm in distaler Lage hält; d. h. die auf den Arm aufgesetzte Distanz muß kleiner sein, um der auf Stirn oder Thorax aufgesetzten konstanten Distanz gleich geschätzt zu werden. Es wird somit die auf den Arm aufgesetzte Distanz unterschätzt, wenn der Vorderarm in distaler Lage gehalten wird, im Vergleich zu der, wenn er sich in normaler Lage befindet. Die Erklärung für diesen Umstand ist in dem Einfluß von Gesichtsbildern auf die taktilen Vorstellungen zu suchen. Wenn der Arm sich in die maximale Abduktion von der Mittellinie entfernt, erfährt das Gesichtsbild, welches das Individuum von seinem Gliede hat, eine Verkürzung, weil die auf den

Arm aufgesetzte Zirkeldistanz perspektivisch gesehen wird. Es ist somit die Unterschätzung der auf ein in distaler Lage befindliches Glied aufgesetzten Distanz gebunden an den Einfluß vorhergegangener perspektivischer Gesichtsbilder. Daß dem so ist, beweisen weitere Versuche an Blindgeborenen, wo ein solcher Unterschied bei verschiedener Lage des Armes nicht gefunden werden konnte. Um dies aber noch sicherer zu beweisen, machte Verf. noch Versuche mit Hilfe eines von ihm konstruierten Apparates, der einen Vergleich der visuellen und taktilen Distanzen gestattet. Es zeigte sich, daß der Einfluß der Gesichtsbilder sich in einer besseren Schätzung der konstanten Abstände und in einer Verringerung des Fehlers, der durch die verschiedene Unterschiedsempfindlichkeit der verglichenen Partien bedingt ist, kundgab. Freilich zeigt sich der Einfluß der Gesichtsbilder nicht immer in der gleichen Weise; manchmal ist er sehr groß bei sehr großen und sehr kleinen Abständen, beinahe Null bei mittleren Abständen.

Auf die Frage nach der Tiefenlage der verschiedenen Sinnesnervenendigungen der Haut zeigte **Hacker** (90) unter Anwendung von schwellenmäßigen Reizen, daß alle Mittel, welche von außen her lähmend oder zerstörend auf die Haut einwirken, zuerst die Schmerzempfindung, dann die Kälteempfindung und zuletzt Wärme- und Druckempfindung zum Verschwinden bringen. Bei Injektionen in das Kutisgewebe lähmen sowohl diejenigen Mittel, welche narkotische Eigenschaften haben, wie auch jene, welche durch osmotische Spannungsdifferenzen auf die Zellen einwirken, Schmerz und Kälte stärker, als Wärme und Druckempfindungen. Injektionen von schädigenden Lösungen zerstören gleichfalls die Schmerz- und Kältenerven früher als die Wärme- und Drucknerven. Ob dieses Verhalten auf einer geringeren Widerstandsfähigkeit der beiden ersteren beruht oder nur darauf, daß in den obersten Hautschichten die Konzentration der Lösungen eine höhere bleibt als in den tieferen und darum die genannten beiden Nervenarten entsprechend ihrer oberflächlichen Lage stärker angegriffen werden, kann nicht sicher entschieden werden. Doch spricht manches dafür, daß auch eine Verschiedenheit der Widerstandsfähigkeit besteht. Bei intensiver Kälteeinwirkung werden ebenfalls zuerst die Schmerzempfindungen und dann in gleicher Reihenfolge die übrigen Qualitäten gelähmt. Es wird durch diese Erfahrungen die Annahme von v. Frey, daß die Schmerznerven die oberflächlichste Lage einnehmen, sichergestellt, ebenso wie die Annahme von v. Frey und Thunberg, daß die Wärmeorgane in einem tieferen Niveau der Haut liegen, als die Kälteorgane.

Die Hyperalgesie gegen Wärmereize bei Kokaineinwirkung, die den Charakter des dumpfen (tiefen) Schmerzes trägt, ist keine spezifische Wärmehyperalgesie, sondern der Ausdruck eines Reizzustandes in dem Gewebe, der durch Injektion der verschiedensten Mittel wie auch durch starke Kälte und Wärme hervorgerufen werden kann, und der sich in dem Überspringen der spezifischen Erregungen auf die tiefen Schmerznerven äußert. Sind einzelne Sinnesqualitäten, wie oberflächlicher Schmerz und Kälte, gelähmt, so kann die Hyperalgesie auch nur durch Wärme und Druck ausgelöst werden. Es läßt sich zeigen, daß es spezifische Schmerznerven für Kälte-, Wärme- und Druckschmerz nicht gibt.

Wenn die Kälteempfindung ausgeschaltet wird, kann regelmäßig die mechanische Wärmeerregung beobachtet werden. Dagegen gelingt die Auslösung der Wärmeempfindung durch Kälte nicht, wenn gleichzeitig die mechanische Erregung ausgeschaltet wird, so daß das Vorhandensein einer paradoxen Wärmeempfindung als sehr unwahrscheinlich hingestellt werden muß. Bei der Untersuchung der Wirkung von Hyperämie und Anämie



erweist sich als einzige ganz konstante Erscheinung die Herabsetzung der Schwelle des oberflächlichen Schmerzes bei ersterer und der Kälteempfindung bei letzterer. Bei Kompression des Nerven verschwindet die Kälteempfindung am frühesten und kehrt am spätesten zurück; die Wiederkehr der verschiedenen Empfindungsqualitäten ist also keine zeitlich gleichmäßige. Die Verhältnisse bei Dehnung der Haut, welche eine Erhöhung sämtlicher Schwellen bedingt, sind ganz andere, wie die bei Kompression des Nerven und dürfen daher mit diesen nicht identifiziert werden.

Durch Säuren, sowohl anorganische wie organische, können, wie **Hacker** (91) nachwies, in den entsprechenden Verdünnungen reversible Lähmungen erzeugt werden. Dies läßt sich durch die vorübergehende Anästhesie bei intrakutanen Injektionen am Menschen nachweisen, wie auch durch die Erhöhung der Erregbarkeitsschwelle für elektrische Reizung am Froschischiadikus, welche gleichfalls mehr oder weniger vollkommen rückgängig gemacht werden kann. Die Stärke der lähmenden Wirkung ist in weitgehendem Maße abhängig von der Konzentration der H-Jonen. Basen rufen bei Injektionen in verdünnten Lösungen eine Hyperalgesie hervor, die wahrscheinlich sekundär durch die gleichzeitig auftretende Hyperämie bedingt ist. Hydrolytisch gespaltene Salze haben, wenn eine schwache Base mit einer starken Säure verbunden ist, bei Injektionen die anästhesierende Wirkung der Säuren. Morphinchlorid hat eine schwache lokalanästhesierende Wirkung, die der Säure zuzuschreiben ist, denn die Morphinsalze schwacher Säuren haben lokal nur eine ödembildende Wirkung, sind aber auf die sensiblen Nervenenden ohne Einfluß. Die analgesierende Wirkung des Kaliumsulfats ist vor allem eine Eigenschaft des Kaliums. Wegen der gewebsschädigenden Wirkung des Kaliums würde sich für die Praxis die Anwendung des Magnesiumsulfats oder besser noch des Chlorids mehr empfehlen, als die des Kaliumsulfats, zumal da auch die Injektion des letzteren in isotonischer Lösung sehr schmerzhaft, während die der beiden Magnesiumsalze schmerzlos ist.

Henri (96) kritisiert die von Piéron aufgestellte Formel für die Latenzzeit einer Empfindung (y) $y = \frac{a}{x^{\alpha}} + K$, worin x die Reizstärke darstellt. Ist die Reizschwelle niedrig, dann soll $\alpha > 1$ sein, wie dies bei der Empfindung Süß und Salzig und bei der Reizung der Krustazeen durch ultraviolette Strahlen der Fall ist. Ist die Reizschwelle mittel, dann soll $\alpha = 1$ sein, wie dies bei den Tastempfindungen der Fall ist. Ist schließlich die Reizschwelle hoch, dann ist $\alpha < 1$, wie dies bei den Gesichts- und Gehörsempfindungen der Fall ist.

Dem Verf. scheint es nun, daß die Formel, sowie die Relation zwischen der Höhe der Reizschwelle und dem Exponenten α ganz heterogene Faktoren enthält, die noch nicht mit der genügenden Präzision bestimmt sind, um einen Vergleich der verschiedenen Empfindungen untereinander zu gestatten, daß sie vielmehr aus einer Summe anderer Faktoren bestehen, die eine größere Bedeutung für die betreffenden Empfindungen haben.

Die Latenzzeit y zerfällt in eine Reihe von Komponenten: 1. in die Dauer ϵ der Reizung, die nötig ist, die Empfindung zu erzeugen, 2. in die Dauer c der zentripetalen Leitung, 3. in die Dauer m der zentralen und zentrifugalen Leitung, die in der Bewegung endigt. Es ist also $y = \epsilon + c + m$. Bei den Gesichtsempfindungen beträgt ϵ einige Tausendstel Sekunde, y beträgt 0,32 Sek. Es ist somit ϵ äußerst klein im Verhältnis zu y. Bei der Reizung durch ultraviolette Strahlen beträgt ϵ 5—10—30 Sek. und y unter-



scheidet sich von ϵ nur um einige Zehntel Sekunden, so daß bei den Gesichtsempfindungen y beinahe gleich $c + m$ ist, während bei der Reizung durch ultraviolette Strahlen y kaum größer als ε ist. Bei den Geschmacksempfindungen ist ϵ sehr groß. Es ist somit y bald ein Maß für ϵ, bald für $c + m$.

Was ferner den Wert x, die Reizstärke betrifft, so wissen wir nicht, wie wir ihn z. B. bei den Geschmacksempfindungen messen sollen. Nichts sagt, daß wir die Konzentration als solchen annehmen müssen. Vielleicht ist es richtiger, den Logarhythmus der Konzentration oder eine Potenz der Konzentration anzunehmen. Das gleiche gilt von den Gehörsempfindungen. Es bleiben dann nur die Gesichtsempfindungen und die Reizungen mit ultravioletten Strahlen, bei denen x gemessen werden kann. Bei den Tastemfindungen wissen wir wieder nicht, ob wir den Druck mit einer einheitlichen Fläche, oder mit einheitlicher Dauer oder einem anderen Wert annehmen sollen.

Bei der Messung der Reizschwelle endlich stoßen wir auf große Schwierigkeiten. Wenn wir z. B. die Reizschwelle für Süß und Bitter vergleichen wollen, können wir uns nicht zufrieden geben mit der Messung der Konzentrationsschwelle für Zucker und Chinin. Andere Körper, wie Saccharin und Phenol für Süß, Anassia für Bitter, würden wieder ganz andere Schwellenwerte geben.

Piéron (164) untersuchte die Form der Tastkreise und fand: 1. Die Tastkreise verschiedener Individuen stellen im allgemeinen die gleiche Form von jedem Zentrum aus betrachtet dar, eine Form, die mehr oder weniger vom Kreise abweicht, häufig abgeplattet und ellipsenförmig, manchmal polygonal und unregelmäßig ist. 2. Die Felder berühren einander nicht, sondern durchkreuzen einander in jedem Sinne. 3. Schließlich sind die Felder entgegen dem Befunde von Michotte nicht auf die Gelenksfalten und die palmare Oberfläche der Hand beschränkt.

Ponzo (173) konstruierte einen Apparat, mittels dessen man umschriebene thermische Reize setzen kann, ohne gleichzeitig taktile Reize zu setzen. Der Apparat besteht aus einer Pipette, in die ein Baumwollfaden eingezogen ist, längs dessen der Tropfen allmählich herabfließt und so ein ganz allmähliches Abtropfen erzielt wird, wodurch jeder taktile Reiz, selbst der, der durch das Herabfallen eines Flüssigkeitstropfens erzeugt wird, ausgeschlossen ist. Mit Hilfe dieses Apparates untersuchte er die vordere Gegend des Handgelenkes, die mittlere Partie der Vorderfläche des Vorderarms und die mittlere Partie der Vorderfläche des Oberarms in bezug auf Lokalisation von Wärme- und Kälteempfindung. Er fand, daß der mittlere Fehler in der Lokalisation, sowohl für die Wärme- als für die Kälteempfindung beim Fortschreiten gegen die Wurzel des Gliedes zunimmt. Es zeigte sich auch eine verschiedene Feinheit in der Lokalisation der beiden thermischen Empfindungen. Das arithmetische Mittel der Lokalisationsfehler war überall für die Kälteempfindung kleiner als für die Wärmempfindung. Diese Tatsache im Vereine mit der verschiedenen Verteilung der Temperaturpunkte für die beiden Arten der Empfindungen, dem verschiedenen Einfluß von Anästhetizis auf diese Organe und der verschieden langen Reaktionszeit für diese beiden Arten von Empfindungen zeigt die funktionelle Unabhängigkeit der für die Perzeption von Temperaturempfindungen bestimmten nervösen Organe.

Eine weitere interessante Tatsache zeigten die Untersuchungen beim Vergleich der Fehlergröße der Lokalisation für die verschiedenen Qualitäten der Hautsensibilität. Man sieht, daß die Differenz für die schmerzhaften

Stichempfindungen, im Vergleiche zu den Tastempfindungen am geringsten und in allen Gegenden nicht gleich ausgesprochen ist. Am deutlichsten am Handgelenk, weniger am Oberarm und gar nicht am Vorderarm. Daraus geht hervor, daß die verbreitete Anschauung, nach der im allgemeinen die Schmerzempfindungen schlecht oder wenigstens schlechter als die Tastempfindungen lokalisiert sein sollen, irrig ist. Es zeigte sich ferner, daß die Intensität des Temperaturreizes keinen Einfluß auf die Lokalisation hat. An einer Stelle wurde bei Verwendung eines starken Reizes der mittlere Fehler etwas größer, an einer anderen Stelle etwas kleiner.

Was nun die Temperaturempfindungen im gewöhnlichen Leben betrifft, so werden sie bald besser, bald schlechter lokalisiert als die reinen, im Versuch erzeugten. Einerseits kann die Präzision der Lokalisation erhöht werden, dadurch, daß gleichzeitig andere Hautempfindungen — Tast- und Schmerzempfindungen — durch den Reiz ausgelöst werden, und die Temperaturempfindung dann nach der vorherrschenden Empfindung lokalisiert wird. Andererseits kann aber durch die verschiedenen, gleichzeitig erzeugten Empfindungen die Aufmerksamkeit zerstreut werden und so eine schlechtere Lokalisation erfolgen. Schließlich kann bei starkem Reizen durch Irriadation derselben ebenfalls eine Verschlechterung der Lokalisation bedingt werden.

Weiter studierte der Verf. die Richtung der Lokalisationsfehler und fand ein starkes und konstantes Überwiegen der Fehlerzahl in der Längsrichtung (in der Richtung der Armachse) gegen die Zahl der Fehler in der Querrichtung. Es besteht also ein Parallelismus zwischen der vorherrschenden Richtung der Fehler und der Richtung der Nervenstämme. Die Untersuchungen ergaben ferner ein Überwiegen der mittleren Fehler in der Längsrichtung über die in der Querrichtung, und dieses Überwiegen war für die Wärmeempfindung viel deutlicher als für die Kälteempfindung. Dieser Umstand dürfte wohl auf die größere Unbestimmtheit der Wärmeempfindungen zurückzuführen sein.

Ponzo (174) gibt eine Erklärung für folgende Beobachtung: Wenn man einen Gegenstand, z. B. einen Bleistift, zwischen zwei Fingern hält, scheinen einem die Finger sich bei jedem Pulsschlag zu bewegen, aber wir sind meist geneigt, die Bewegungen dem Objekt zuzuschreiben, welches uns mit rhythmischen Bewegungen begabt zu sein scheint. Diese Bewegung erscheint wie eine abwechselnde Erweiterung und Verengerung des Körpers, den man zwischen den Fingern hält. Die Erweiterung entspricht dem Moment der systolischen Pulswelle, die Verengerung der diastolischen Periode, d. h. die Volumsänderungen des Objektes sind im entgegengesetzten Sinne zu den tatsächlichen Bewegungen der Finger. Subjektiv scheint sich das Objekt zu erweitern, wenn sich die Finger unter dem Drucke der Blutwelle tatsächlich erweitern und sich dadurch einander nähern, und das Objekt scheint sich zu verkleinern, wenn die Finger durch die Erschlaffung der Gefäße an Volumen abnehmen und einen größeren Zwischenraum zwischen einander lassen.

Die Erklärung für dieses Verhalten finden wir, wenn wir statt der starren Röhre einen Gummischlauch zwischen die Finger nehmen, welcher rhythmisch erweitert wird. In diesem Falle nehmen wir die Erweiterung und Erschlaffung des Schlauches richtig wahr. Die Vermehrung des Druckes ist hier durch eine Kraft erzeugt, die von dem Körper ausgehend gegen die Oberfläche der Haut fortschreitet. Haben wir aber einen starren Körper zwischen den Fingern, dann wirkt die Kraft in entgegengesetzter Richtung, aus der Tiefe der Fingerpulpa gegen das Objekt. Der Effekt ist derselbe. Wenn wir nun in beiden Fällen imstande sind, die spezielle Richtung der Schwankungen des Druckes zu beurteilen, so müssen wir in

letzterem Falle glauben, daß sie sich im entgegengesetzten Sinne zu den Bewegungen des pulsierenden Gummischlauches entwickelt und daher jede Steigerung des Druckes als Schmälerwerden des starren Gegenstandes auslegen.

Daß diese Erklärung die richtige ist, dafür sprechen noch eine Reihe von anderen Täuschungen, die der erwähnten ganz analog sind.

Eichholtz (51) fand: 1. Die kürzesten Zeitintervalle, in denen die Zentralorgane eine zweite Erregung in Gestalt einer summierten Kontraktion beantworten, ist gegeben durch das Refraktärstadium des afferenten Nerven. Diese kürzeste Summationszeit wird durch Ermüdung nicht verändert. 2. Anschließend an eine faradische Reizung läßt sich in späteren Stadien der Ermüdung ein Refraktärstadium nachweisen. Diesem Refraktärstadium geht ein Stadium erhöhter Erregbarkeit voraus. Diese Tatsache wird in Zusammenhang gebracht mit einer bestimmten Form des faradischen Tetanus. 3. Ebenso läßt sich am unermüdeten Reflexbogen auf Einzelreiz ein Stadium herabgesetzter Summationsfähigkeit nachweisen, dem ein Stadium erhöhter Summationsfähigkeit vorausgeht. 4. Hierin liegt eine vollkommene Analogie zu den Versuchen von Broca und Richet.

Hürthle (113) wendet sich gegen Grützner, welcher des Verf. Behauptung, die Annahme einer aktiven Einwirkung der Gefäße auf die Bewegung des Blutes sei eine unbewiesene Hypothese, bestritt. Grützner sieht nämlich in der von Schiff zuerst beobachteten rhythmischen Verengerung und Erweiterung der Ohrgefäße beim Kaninchen einen zwingenden Beweis für die vorwärtstreibende Tätigkeit der Gefäße. Demgegenüber hebt nun der Verf. hervor, daß abgesehen davon, daß wenn die obige Deutung der Beobachtung zulässig wäre, der Nachweis einer allgemeinen Verbreitung dieser Erscheinung am Arteriensystem verlangt werden müßte, diese rhythmische Verengerung und Erweiterung der Ohrgefäße viel zu langsam erfolgt, um eine Beschleunigung des Blutstromes herbeizuführen, selbst dann nicht, wenn die Verengerung eine in der Stromrichtung fortschreitende wäre, was nicht der Fall ist. Die Wirkung einer so langsam erfolgenden Kontraktion kann vielmehr nur in einer Erhöhung des Widerstandes, also in einer Abschwächung des Stromes bestehen.

Die Untersuchungen **Mougeot's** (156) ergaben, daß der Herzalternans den okulokardialen Reflex nicht aufhebt, daß er die Digitalis indiziert, daß Reizung des Vagus durch Kompression des Auges oft den Alternans abschwächt, daß sie ihn nicht vergrößert, höchstens das Auftreten von Extrasystolen begünstigt und ihn nur für einige Schläge, die der Extrasystole folgen, vermehrt. Bei den untersuchten Patienten, die einen Alternans darboten, verschwand manchmal der okulokardiale Reflex durch toxische Imprägnierung der Oblongata, und sein Wiederauftreten zeigte eine Besserung des Zustandes an, wie man ihn durch Digitalis und eine entsprechende Diät erzielte.

Piéron (165) hatte schon früher gezeigt, daß unter dem psychoelektrischen Phänomen zwei differente Erscheinungen subsummiert werden. Erstens das Auftreten einer elektromotorischen Kraft, mit positivem Pol in der rechten Hand unter dem Einfluß verschiedener psychischer Momente, unter denen Emotionen die erste Stelle einnehmen. Die Ursache liegt hierfür in einer asymmetrischen Änderung des Muskeltonus unter dem Einfluß der Gehirntätigkeit. Zweitens beobachtet man bei einem Strom, der durch den Körper geht, unter dem Einfluß von Emotionen eine beträchtliche, aber vorübergehende Intensitätssteigerung des den Organismus durchfließenden Stromes, ganz unabhängig von der Stromrichtung. Der Verf.



machte nun mit einer Methode der Widerstandsmessung Bestimmungen der Stromstärke. Er stellte auf diese Weise eine Abnahme des Widerstandes unter dem Einfluß von Gemütserregungen fest. Es zeigte sich dabei eine Beziehung zwischen der absoluten Größe der Widerstandsänderung und einerseits dem ursprünglichen Widerstandswert, andrerseits der Stärke der Gemütserregung. Diese Tatsachen sind nicht vereinbar mit der Anschauung, daß es sich dabei um eine Abschwächung einer entgegengesetzten elektromotorischen Kraft handelt, es ist viel mehr die beobachtete lange Latenzzeit in Übereinstimmung mit einer Steigerung der Schweißsekretion. Gegen diese Hypothese würden die Widerstandsänderungen, die man bei einem der Schweißdrüsen beraubten Hunde oder beim Menschen, wenn man die Schleimhäute in Kontakt mit den Elektroden bringt, sprechen. Der Verf. konnte aber in letzteren Fällen nur eine allgemeine Widerstandsverminderung durch eine Steigerung des allgemeinen psychomotorischen Tonus beobachten, als eine Art vasomotorisches Phänomen.

Babàk (4) beobachtete bei Kobitis, daß nach Erholung aus bloßer Erstickung oder aus der mit Narkose verbundenen Erstickung längere Zeit hindurch keine Kiemenatembewegungen vorhanden waren, während das Herz in sauerstoffhaltigem Wasser nach einiger Zeit wieder ausgiebig schlug und nachher auch Reflexbewegungen und Reflexlokomotionen, ja auch anscheinend spontane koordinierte, lebhafte Schwimmbewegungen zu beobachten waren. Die Sauerstoffversorgung ist da ausschließlich durch die Hautatmung vermittelt worden. In den weitest geführten Fällen waren die Kiemenatembewegungen überhaupt nicht mehr zurückgekehrt; das Atemzentrum wurde durch die Erstickung zerstört bei weitreichender Erhaltung der übrigen Funktionen des Zentralnervensystems.

Die Versuche **Babàk's** (6) zeigten, daß die zentralen nervösen Atemapparate der Reptilien bei ihrer den Homoiothermen gegenüber außerordentlichen Lebenszähigkeit Versuchsanstellungen gestatten, welche bei den letzteren wegen der damit verbundenen irreparablen Schädigungen des Lebensgeschehens unmöglich wären. Was den Atemmechanismus der Thoraxatmung betrifft, so haben die mit Hebelvorrichtung gewonnenen Atemkurven eine erhebliche Veränderlichkeit der sämtlichen Phasen des Atemaktes ergeben sowie alle möglichen Übergänge von dem rein zweiphasigen Atemtypus, wo die Exspiration und Inspiration ununterbrochen gleichmäßig alternieren, bis zu den für die Reptilienatmung meistens als typisch angegebenen dreiphasigen Respirationen gezeigt, wo die Exspiration in zwei Teilen geschieht, indem die gewöhnlich weit schwächere erste Phase der Exspiration von der zweiten durch eine Atempause getrennt ist. Daraus geht hervor, daß sich die Dreiphasigkeit der Reptilienatmung und überhaupt die so variable Form der Atemkurven bei den Reptilien kaum durch das alleinige Spiel der Atemspalte erklären läßt, sondern von der weitreichend abänderlichen Tätigkeit der Atemmuskulatur wesentlich abhängt, wobei es wahrscheinlich ist, daß in dieser Beziehung bei den Reptilien in mancher Hinsicht kompliziertere Verhältnisse der Ateminnervation vorliegen als sogar bei den Homoiothermen. Mit den meisten bisherigen Forschern über die Reptilienatmung stimmen die Resultate darin überein, daß die Thoraxlage während der Atempausen weit verschiedene Stellen im Verlaufe des Atemaktes einnehmen kann und keineswegs kontant ist. In Betreff der reflektorischen Beeinflussungen der Atembewegungen wurden bei verschiedenartigen leichten Reizen förderndе Wirkungen nachgewiesen, mit deutlicher Tendenz zur Aufblähung, bei stärkeren Reizen Hemmungseffekte. Das Hauptgewicht wurde auf die Blutregulation der Atemzentrentätigkeit gelegt

und hier eine von der bisherigen Auffassung völlig abweichende Erklärung der Verhältnisse dargeboten, welche in hohem Grade an das Verhalten der nervösen Zentralorgane der Homoiothermen anknüpft. Sowohl der Sauerstoffmangel als auch die Kohlensäureanhäufung im Blute wirken bei den Eidechsen sehr bald erregend auf das Atemzentrum, so daß rasch eine je nach dem Betrage des Reizfaktors ausgesprochene Intensitäts- an zweiter Stelle auch Frequenzdyspnoe zum Vorscheine kommt. In dem Atembilde der Erstickungsversuche tritt die dyspnoische Erregung des Atemzentrums besser während der Erholung aus der Sauerstoffmangelparese als während der eigentlichen Erstickung zutage. Bei der Kohlensäureeinwirkung müssen die peripheren reflektorischen Effekte von der zentralen chemischen Beeinflußung der Atemzentren unterschieden werden. Die reflektorische Kohlensäureeinwirkung gibt sich bei schwacher Konzentration durch fördernde, bei stärkerer durch hemmende Einflüsse kund. Die zentrale Einwirkung ist eine ausgesprochene Intensitätsdyspnoe. Bei Einwirkung des Sauerstoffmangels zeigt der Thorax in den nacheinanderfolgenden Atemkurven oft sehr deutlich eine fortschreitende Inspirations- oder Aufblähungstendenz, umgekehrt bei der Kohlensäureeinwirkung rasch und vorübergehend eine Exspirationstendenz. Die Versuche, in denen der Sauerstoffmangel mit Kohlensäureanhäufung kombiniert worden war, zeichneten sich durch weit stärkere Erregung der Atemzentrumstätigkeit aus, als dies in den Versuchen mit dem entsprechenden Sauerstoffmangel allein oder mit der entsprechenden Kohlensäuremenge allein der Fall war; ja der Reizeffekt war bei der Kombination der beiden Faktoren an dem Atembilde schon bei bloßer Besichtigung deutlich weit stärker, als er der Summe der getrennten, im ganzen gleichsinnig gerichteten Reizeffekte des „Sauerstoffmangels allein" und „der Kohlensäure allein" entsprechen würde. Spezielle Versuche, wo zuerst ein Erstickungsversuch im Sauerstoffmangel und nachher die Erholung im Luftstrome mit schwacher Kohlensäuremenge zustande kam, haben ergeben, daß auf der Basis des durch den Sauerstoffmangel herbeigeführten Erregungszustandes des Atemzentrums auch ganz schwache Konzentrationen von Kohlensäure auffällige und sehr lange andauernde Reizwirkungen in den zentralen nervösen Atemapparaten zu entfalten pflegen; auf diese Weise läßt sich die gleichsam multiplizierte Wirkung der sauerstoffarmen und kohlensäurehaltigen Gasgemische auffassen. Durch geeignete Versuchsanordnungen lassen sich bei den Eidechsen auch apnoeartige Zustände infolge von reichlicher Versorgung des inneren Mediums mit Sauerstoff erzielen.

Man muß demnach eine weitreichende Übereinstimmung zwischen der Atemzentrentätigkeit der Reptilien und der homoiothermen Wirbeltiere konstatieren, insbesondere, was die hohe regulatorische Bedeutung der Kohlensäure im Blute betrifft, im Gegensatze zu den Fischen und Amphibien, wo bisher kein strikter Nachweis erbracht worden ist, daß ihre Atemzentren durch den Kohlensäuregehalt des inneren Mediums reguliert würden.

Freie Panzerechsen weisen nach **Babák** (7) in der Regel gleichmäßig periodischen Atemrhythmus auf, indem meistens Gruppen von zwei (drei) Atemakten, die pausenlos aufeinanderfolgen, durch weitgehend gleiche Atempausen voneinander getrennt auftreten. Durch geeignete Fixierung wird die Periodik des Atemrhythmus gewöhnlich nur so weit beeinflußt, daß die Zahl der Atemakte in den Atemgruppen meist vermehrt und das Atembild unregelmäßiger wird. Durch das Aufsetzen einer Kopfkappe behufs Änderung der Zusammensetzung des eingeatmeten Gases wird die Periodik in beständige,



gewöhnlich regelmäßige Rhythmik verwandelt, wobei mehr oder minder gleiche Pausen die einzelnen Atemakte trennen. Das periodisch tätige Atemzentrum weist nach jeder Atemgruppe gleichsam ein refraktäres Stadium auf. Bei bloßer Inspektion zeigt der Atemakt in der Regel einen dreiteiligen Verlauf, indem die Exspiration in zwei Phasen geschieht. Mittels der Registrierungsmethode, wo die Thoraxwandexkursionen direkt auf eine Hebelvorrichtung übertragen werden, gewinnt man Atemkurven, wo die erste, in Ruhepause übergehende Phase der Exspiration deutlicher ausgeprägt ist, nur wenn man die Bewegungen des distalen Rumpfabschnittes aufzeichnet und besonders nach Aufsetzen der Respirationskappe auf den Kopf. Mittels der anderen Methode, wo Volumschwankungen der in Kautschuksäckchen, die an den Rumpf gebunden waren, verschlossenen Luft die Feder der Mareyschen Trommel bewegten, kommt die Spaltung der Exspirationsbewegungen sehr deutlich zum Vorschein. Die Lage der Ruhepausen ist veränderlich. Die Pausen zwischen den Atemgruppen der periodischen oder zwischen den einzelnen Atemakten der beständig rhythmischen Respiration sind mit Kehloszillationen ausgefüllt, deren Rhythmus gewöhnlich schon bei Vorbereitung des Lungenatemaktes gehemmt wird. Als Abänderungen der Atembewegungen sind besonders die Quakbewegungen einzuführen, welche als periodisch rhythmische Erscheinung, aus Gruppen von rasch alternierenden Expirationen und Inspirationen bestehend, beim Unwohlsein der Tiere oder als Reaktion auf die Annäherung eines anderen Exemplares angetroffen werden. Durch verschiedene Reize wird sowohl die Frequenz als auch die Größe und der Verlauf der Atembewegungen reflektorisch abgeändert. Durch fortschreitende Erwärmung des Kopfes wird die Atemfrequenz sowie die Frequenz und Stärke der Kehloszillationen vermehrt; es kommt aber keine thermische Polypnoe als regulative nervöse Einrichtung zum Vorschein. Der Sauerstoffmangel ruft mehr oder minder auffällige dyspnoische Erregung des Atemzentrums hervor, welche aber sowohl während der Erstickungs- als auch während der Erholungsphase des Versuches bedeutend hinter derjenigen unter den gleichen Bedingungen bei Leguanen sichergestellten zurückbleibt und allein die Frequenz der Atemakte, nicht ihre Größe betrifft. Durch Kohlensäuregehalt der Atemluft wird gar keine Dyspnoe hervorgebracht, weder durch kleine noch durch starke Konzentrationen, sondern es erfolgen nur Hemmungserscheinungen. Damit im Zusammenhange ist auch das völlig abweichende Verhalten der Panzerechsen bei Einatmung von sauerstoffarmer und kohlensäurehaltiger Luft, wo bei den Leguanen die denkbar stärksten dyspnoischen Zustände hervorgebracht wurden. Die Panzerechsen weisen da entweder ein ähnliches Bild auf wie bei bloßem Sauerstoffmangel oder stärkere Hemmungswirkungen der Atemzentrumstätigkeit als bei bloßer Applikation der angewendeten Kohlensäuremenge allein. Die Atmenzentren der Panzerechsen unterscheiden sich also in vielfacher Hinsicht, insbesondere aber was die Regulation durch Blutgase betrifft, von den Atemzentren der Eidechsen.

Nach **Bonnier** (26) liegen die hygrostatischen Zentren in der Oblongata, in der Gegend des oberen Vagus, in der Nachbarschaft der glykostatischen Zentren, der Zentren, welche der renalen Ausscheidung vorstehen, hinter der Kolonne der digestiven Zentren und über den manostatischen (blutdruckregulierenden) oder den allgemeinen vasomotorischen. Tatsächlich kann man noch so alte Ödeme durch Einwirkung auf diese Zentren sehr rasch zum Schwinden bringen. Oft kann man die Harnmenge bedeutend steigern durch Kauterisation der Nase, man kann aber auch die Ödeme zum Schwinden bringen, ohne Änderung des Blusdruckes und der Harnmenge, was eine



Unabhängigkeit der hygrostatischen Zentren beweist. Die Zentren für den Durst sind ebenso unabhängig, denn Verfasser sah den Durst bei Diabetikern trotz Gleichbleibens der Zuckerausscheidung schwinden. Andrerseits sind die beiden Störungen, Polydypsie und Glykosurie klinisch voneinander unabhängig. Bei leichter Kauterisation der Nasenschleimhaut in der Gegend des hinteren Drittels der unteren Muschel kann man zum Vorschein bringen oder beeinflussen entweder gleichzeitig oder isoliert, die Glykosurie, die Pulyurie oder Dysurie, die Odeme, die Polydypsie, die Albuminuerie und häufig auch die Furunkulose. Die Tatsache, daß derselbe Punkt des peripheren Trigeminus die verschiedenen Zentren in Tätigkeit zu setzen vermag, zwingt uns, dieselben in die gleiche Gegend der Oblongata zu lokalisieren.

Die bulbäre Regulation geschieht automatisch, ohne Wissen der Hirnrinde. Wenn aber die Oblongata nicht imstande ist, den organischen Anforderungen gerecht zu werden, macht die nukleäre Erregung einen Appell an die bewußten und willkürlichen Zentren. Diese bewußt gewordene nukleare Erregung ist das Bedürfnis. Der Durst ist ein hygrostatisches Bedürfnis, entstanden durch die Insuffizienz der Oblongata, das Gleichgewicht durch eigene Mittel zu erhalten, und die Pedunkulusfasern leiten die sensible Erregung zum Gehirn, die aus dem Durst, einem bulbären Phänomen, die Durstempfindung, ein zerebrales Phänomen, macht.

Diese bulbäre Reizung kann auch pathologisch sein; sie kann in den benachbarten Vaguszentren eine beklemmende Reaktion, einen Schrecken des Durstes auslösen und ihm einen Charakter der Besessenheit verleihen, der zum Ursprung von krankhaften Impulsen, der Polydypie und Trunksucht wird.

Jungmann (119) stellte fest, daß nach der Piqure an der Claude Bernardschen Stelle während der nächsten Stunden nicht nur Glykosurie auftritt, sondern auch eine Zunahme der Harnmenge und eine beträchtliche Mehrausscheidung von Chlor in gesteigerter prozentualer Konzentration. Es zeigte sich ferner, daß während der Absonderung der größten Harnmengen nicht auch die größte Chlorausfuhr stattfindet und umgekehrt, daß die erhöhte Wasser- und Chlorausscheidung nicht mit der Zuckerausscheidung parallel läuft. Vergleicht man diese nach dem Zuckerstich gewonnenen Veränderungen in der Harnzusammensetzung mit den nach dem Salzstich erhaltenen, so sieht man, abgesehen von der Glykosurie, nach beiden Eingriffen ein ganz analoges Verhalten. Nicht nur die Polyurie ist charakteristisch für den Piqurediabetes, sondern auch eine Hyperchlorurie mit Steigerung der prozentualen Konzentration. Führt man den Zuckerstich bei glykogenarmen Tieren aus, so tritt Glykosurie nicht ein. Trotzdem ist aber auch in diesen Fällen Polyurie und prozentuale Mehrausfuhr an Chlor im Urin zu beobachten. Umgekehrt ließ sich durch Zuckerinjektionen nachweisen, daß die Erhöhung des Blutzuckerspiegels an und für sich keine Änderung der Chlorausfuhr und keine wesentliche Zunahme der Harnmenge zur Folge hatte. Man muß daher die Ursache für die nach dem Zuckerstich auftretende Polyurie und Steigerung der Chlorausfuhr, genau wie beim Salzstich, in einer spezifisch nervösen, vom Zentralorgan ausgehenden Funktionsänderung der Niere selbst suchen. Die weitere Untersuchung, bei der es sich herausstellte, daß nach dem Zuckerstich keine Blutdrucksteigerung eintritt, ergab, daß man nicht eine Mithilfe einer gesteigerten Funktion der Nebennieren und dadurch bedingter Adrenalinämie beim Zustandekommen der Glykosurie annehmen kann, sondern daß es sich um eine direkte nervöse Beeinflussung der Leber handeln muß. Das Ergebnis aller Versuche ist daher, daß durch die gewöhnliche Claud Bernardsche Piqure außer einer Beeinflussung der

Leberfunktion auch die Nierentätigkeit auf nervösem Wege eine Änderung erfährt, die mit der Wirkung des Salzstichs übereinstimmt. Diese Erfahrung führt zu der Vorstellung, daß die Bahnen, die an der „Salzstelle" getroffen werden, mit denjenigen in Beziehung treten müssen, deren Verletzung zur Hyperglykamie führt. Dem Verfasser gelang es nun, die Wirkung auf die Niere und auf die Leber voneinander zu trennen. Erstens gelang es ihm einmal, bei einem Tiere durch Verletzung der Caude Bernardschen Stelle zwar Polyurie und Hyperchlorurie zu erzeugen, die Glykosurie blieb aber aus und trat erst nach mehrmaliger ausgiebiger Verletzung dieser Stelle ein. Zweitens konnte er durch Beseitigung des Einflusses des Splanchnikus auf die Nieren bei Intaktbleiben der nervösen Versorgung der Leber, was er durch die von Bayliss angegebene Nierenentnervung erzielte, bewirken, daß die Zuckerpiqure in ihrer Wirkung auf die Nieren erfolglos blieb, während es doch noch zur Zuckerausscheidung kam. Drittens konnte er umgekehrt die durch die Zuckerpiqure hervorgerufene Beeinflussung der Leberfunktion eliminieren, ohne gleichzeitig die Niere in ihren nervösen Verbindungen anzugreifen, was er durch linksseitige Splanchnikotomie erzielte. Dadurch wurde die Glykosurie verhindert, bei ungehindertem Auftreten der Polyurie und Hyperchlorurie.

Das Charakteristikum des „Totstellreflexes" der Arthropoden darf nach **Löhner** (139) darin gesehen werden, daß auf bestimmte äußere Reize hin plötzlich eine reflektorische Einstellung jeder Art von sichtbarer Bewegung eintritt. Der Reflex darf in dem Sinne als Schutzreflex aufgefaßt werden, als der Zustand der Bewegungslosigkeit unter bestimmten Voraussetzungen einen Schutzfaktor darstellt. Die sogenannte Bewegungssehschärfe ist im Tierreiche ganz allgemein der Sehschärfe für unbewegte Objekte überlegen, bewegungslose Objekte werden daher leichter übersehen, als sich bewegende. Von einem Willensakte oder auch nur von Bewußtseinsvorgängen kann bei den Tieren während des Reflexes nicht die Rede sein. Seinem Wesen nach ist der Totstellreflex den tonischen Reflexen der Wirbeltiere (Verworn) gleichzustellen, d. h. es handelt sich hier um ein plötzliches Einsetzen einer erhöhten tonischen Erregung der Körpermuskelatur und um das Unterbleiben motorischer Impulse (Impulse für Beinbewegung, Lagekorrektion usw.).

Bei den Diplopoden tritt der Reflex in Gestalt eines „Spiralreflexes" auf, der durch verschiedene Reize auch künstlich leicht hervorgerufen werden kann. Unter den Faktoren der Umwelt, beeinflußt vor allem die Temperatur die Dauer des Reflexes. Für das Temperaturintervall zwischen 10° und 30° C konnte eine deutliche Abnahme der Reflexzeiten mit der Zunahme der Temperatur festgestellt werden. Die Refleximpulse werden den hinteren Körperpartien auf dem Wege des Bauchstranges übermittelt, wie Versuche mit Unterbrechung in der Kontinuität desselben lehren. Nach Verletzung oder Zerstörung des Oberschlundganglions (Tonuszentrum) läßt sich der Reflex zwar noch hervorrufen, zeigt aber wegen Herabsetzung des Tonus der Körpermuskulatur nicht mehr die typische Form.

Rasch sich fortbewegende Arten sind schwerer in den Zustand der Unbeweglichkeit zu versetzen und behalten ihn auch kürzere Zeit bei als langsame Arten. Es scheint ein gewisser Gegensatz zwischen dem Vermögen zu rascher Flucht (Fluchtreflex) und zur plötzlichen Bewegungseinstellung (Totstellreflex) zu bestehen. Diese Tatsache erscheint bemerkenswert und gewinnt Bedeutung für die Einschätzung dieser Reflexe in biologischer Hinsicht. *(Autoreferat.)*

Reichardt (183) hat sich folgende Auffassung über die Tätigkeit des Gehirnes gebildet: Das Gehirn ist nicht nur der „Sitz der Seele", sondern



auch das Zentralorgan für den gesamten Körper. So werden Stoffwechsel (einschließlich der lebenswichtigen Drüsen), Körpertemperatur und Trophik vom Gehirn aus reguliert. Der Gehirnstamm ist zum mindesten ebenso wichtig wie die Hirnrinde. Er enthält eine Anzahl von sogenannten vegetativen Zentralapparaten, welche als die Zentralisierung des gesamten Körpers zu betrachten sind und das eigentliche „Lebenszentrum" bilden. Der Hirnstamm ist ferner auch an dem Zustandekommen psychischer Vorgänge beteiligt. Hunger und Durst, sowie die auf dem Umwege durch das Psychische zustande kommenden Reaktionen des Organismus im Sinne des Selbsterhaltungstriebes gehen höchstwahrscheinlich vom Hirnstamm aus. Als Zentralstätte des Stoffwechsels, deren Tätigkeit auch in Beziehung zu der Entstehung des Hunger- und Durstgefühls tritt, wird speziell das Zwischenhirn (d. h. die Hirnteile um den 3. Ventrikel) angenommen. Dem Gehirn kommt ferner die Fähigkeit periodischer Erscheinungen zu. Und zwar scheint hier das Rautenhirn, von welchem nach dem Körper hin periodische Impulse ausgehen, auch für die Periodizität der Psyche von Bedeutung zu sein. Reichardt nimmt ferner an, daß unter den einzelnen Hirnteilen und speziell auch zwischen Hirnmantel und Hirnstamm ein sogenanntes dynamisches Gleichgewicht besteht, wobei z. B. primäre Veränderungen im Hirnstamm zu sekundären physikalisch-chemischen Veränderungen der Hirnrinde führen können. Eine derartig periodisch auftretende Änderung des dynamischen Gleichgewichtes unter den einzelnen Hirnteilen ist der Schlaf. Reichardt weist u. a. nach, daß der Schlaf für das Gehirn keineswegs nur Ruhe und Erholung bedeutet, sondern daß während des Schlafes eine sehr große Arbeit geleistet wird, indem Wachstum und Regeneration vor allem während des Schlafes vor sich gehen.

Als Lebensvorgänge in der Hirnmaterie werden u. a. genannt: die Änderungen des Wassergehaltes in der (auch normalerweise äußerst wasserreichen) grauen Substanz; die Volumensänderungen des Gehirnes, welche wahrscheinlich schon normalerweise auch unabhängig von dem Füllungszustande der Gefäße vor sich gehen; Verschiedenheiten der Liquorströmung und Wasserbewegung; physikalisch-chemische Zustandsänderungen im Sinne leichter Verflüssigungen und Gerinnungen; sehr große Quellungsfähigkeit.

Ein besonderes Kapitel ist dem Thema „Hirn und Seele" gewidmet. Reichardt wendet sich scharf gegen die jetzt allgemein angenommene Ansicht, daß nur die Hirnrinde in Beziehung zum Seelenleben stehe. Selbstverständlich ist auch die Hirnrinde für den normalen Ablauf seelischer Vorgänge von größter Bedeutung. Bewußtsein und Apperzeption, Gedächtnis, Assoziation, Sprache und Motilität besitzen kortikale Apparate. Die gesamte Gemüts- und Willenstätigkeit dagegen, welche für das Seelenleben von ausschlaggebender Bedeutung sind und den eigentlichen Kern der geistigen Persönlichkeit bilden, sind nicht oder wenigstens nicht ausschließlich in der Hirnrinde lokalisiert zu denken, sondern großenteils auch im Hirnstamm, der auch bezüglich der Fortdauer des Lebens viel wichtiger ist als die Hirnrinde. *(Autoreferat.)*

Nach den Experimenten von Morgulis an Ophioglypha, nach welcher zur Regeneration des abgeschnittenen Armes notwendig ist, daß an der Wundfläche unverletzter Nerv vorhanden sein soll, will Verf. entscheiden, ob zur Regeneration das Vorhandensein des unverletzten Zentralnervensystems notwendig sei? Zur richtigen Beantwortung dieser Frage muß man höhere Tiere nehmen, bei welchen das Nervensystem in zentrales und peripheriphes Organ differenziert ist. **Szüts** (214) untersucht an Tritonen die Regeneration der Riechnerven und des Riechepithels, erstens, wenn nur die Riechnerven,



und zweitens, wenn auch der Riechlappen entfernt wurde. Im ersten Falle sind die Riechnerven völlig neugebildet, und nach 3 Wochen sind sie in das Riechepithel hineingewachsen. Im zweiten Falle ist die Wundfläche von Epithel überwachsen, das Vorderhirn hat sich gegen die Schnittfläche abgerundet, und es ist von einem regenerierten Riechlappen oder Riechnerven sogar nach 7 Monaten keine Spur wahrzunehmen. Die Regeneration der Nerven und des Geruchsorgans ist also völlig gehemmt worden. Zur Regeneration des verlorenen Geruchsorgans ist das Vorhandensein des unverletzten Riechlappens, des ersten Zentralorgans der Riechnerven, unerläßlich. (*Autoreferat.*)

Physiologie des Stoffwechsels.

Ref.: Prof. L. Jacobsohn und Dr. G. Peritz-Berlin.

1. Abderhalden, Emil, Abwehrfermente. Das Auftreten blutfremder Substrate und Fermente im tierischen Organismus unter experimentellen, physiologischen und pathologischen Bedingungen. 4. erw. Auflage. Berlin. 1913. Julius Springer.
2. Derselbe, Die Bedeutung und Herkunft der Abwehrfermente. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 6. p. 268.
3. Derselbe, Der gegenwärtige Stand der Erforschung der Abwehrfermente. Medizin. Klinik. No. 16. p. 665.
4. Derselbe, Neue Wege zum Studium der Wechselbeziehungen der einzelnen Organe und ihrer Störungen. Zeitschr. f. Sexualwissensch. Bd. I. H. 1. p. 11.
5. Abelous, J. E., et Soula, C., Sur la réparation de l'azote et du phosphore dans le cerveau des lapins normaux et anaphylactisés. Déductions, sur le mécanisme de l'anaphylaxie. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 13. p. 571.
6. Dieselben, L'autolyse des centres nerveux dans la période de sensibilité anaphylactique démontrée par la réaction d'Abderhalden. ibidem. T. LXXVI. No. 18. p. 842.
7. Dieselben, Modification du chimisme cérébral dans l'anaphylaxie. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 158. No. 24. p. 1817.
8. Adler, Leo, Metamorphosestudien an Batrachierlarven. I. Exstirpation endokriner Drüsen. A. Exstirpation der Hypophyse. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 39. H. 1. p. 21.
9. Derselbe, Die Wirkungsweise des Milieus auf die Gestaltung der Organismen. Beiträge zur Lehre von der inneren Sekretion. Berl. klin. Wochenschr. p. 1242. (Sitzungsbericht.)

9a. Derselbe, Über sexuelle Differenzierung embryonaler Thyroideen. Zentralbl. f. Physiol. 28. 766. (Sitzungsbericht.)

10. Airila, Y., Zur Kenntnis der Pituitrinwirkung. Skandinav. Archiv f. Physiologie. Bd. 31. H. 4—6. p. 381.
11. Amar, Jules, Observations sur la fatigue professionnelle. Premier mémoire et deuxième mémoire. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. 16. No. 2. p. 178. 192.
12. Ancel, P., et Bouin, P., Sur une deuxième méthode d'extraction du principe actif du lobe postérieure hypophysaire. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 3. p. 110.
13. Anders, J. M., and Jameson, H. Leon, The Relation of Glycosuria to Pituitary Disease and the Report of a Case with Statistics. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVIII. p. 323.
14. Antoni, N. R. E., Adrenalin und Pupille. Eigene Beobachtungen. Neurol. Centralbl. No. 11. p. 674.
15. Aschner, Bernhard, Ueber Morphologie und Funktion des Ovariums. Inaug.-Dissert. Halle a/S.
16. Derselbe, Schwangerschaftsveränderungen der Zirbeldrüse. Verh. d. dtsch. Ges. f. Gynaekol.
17. Derselbe, Zur Morphologie und Funktion des Ovariums unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Archiv f. Gynaekol. Bd. 102. H. 3. p. 446.
18. Aurel, A., et Babes, Etude comparative du liquide céphalo-rachidien et du liquide des oedèmes. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 1. p. 45.
19. Babes, A. A., Le liquide céphalo-rachidien dans l'ictère. ibidem. T. LXXVI. No. 14. p. 679.



20. Derselbe, et Buia, J., Injections sous-arachnoidiennes de Phloridozine; perméabilité des méninges, de dedans en dehors pour cette substance. ibidem. T. LXXVI. No. 14. p. 678.
21. Barr, Sir James, On the Functions of the Thyroid, the Suprarenal and the Pituitary Glands. The Practitioner. Vol. XCII. No. 4. p. 457.
22. Barrett, Channing W., The Thyroid Gland and its Degenerations in Relation to Gynecology and Obstetrics. The Amer. Journ. of Obstetrics. Oct. p. 637.
23. Barrington, F. J. F., The Nervous Mechanism of Micturition. The Quart. Journ. of Experim. Physiol. Vol. VIII. No. 1. p. 33.
24. Bartels, M., Zur Frage der Hypophysisstörungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai. p. 664.
25. Bass, Alexandra, Über eine Wirkung des Adrenalins auf das Gehirn. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 26. p. 600.
26. Bauer, Julius, Die Beziehungen der Hypophyse zur Wärmeregulation. Wiener mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1388.
27. Bausch, Wilhelm, Über den Ausfall der Ninhydrinreaktion bei Extrakten verschiedener Teile des Kaninchengehirns. Klinik f. psych. u. nerv. Krankheiten. Bd. IX. H. 2. p. 176.
28. Becker, F. C., und Olsen, O., Metabolism During Mental Work. Skandinav. Archiv f. Physiologie. Bd. XXXI. No. 1—3. p. 81.
29. Behrenroth, Erich, Über die Einwirkung des Hirnanhangsextraktes auf den Blutdruck des Menschen nebst Bemerkungen über einige Injektionsversuche am wachsenden Tier. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 113. H. 3—4. p. 393.
30. Benthin, W., Ovarium und innere Sekretion. Die Therapie der Gegenwart. No. 5. p. 193.
31. Bergeim, O., Stewart, F. T., and Hawk, P. B., Calcium Metabolism after Thyroparathyroidectomy. Journ. of Experim. Medicine. Vol. XX. No. 3.
32. Dieselben, Calcium Metabolism after Thyroparathyroidectomy. ibidem. Vol. 20. No. 3. p. 225.
33. Biedl, Artur, Innere Sekretion und ihre physiologischen Grundlagen für die Pathologie. 2. Aufl. Wien-Berlin. 1913. Urban & Schwarzenberg.
34. Bircher, Eugen, Das Kropfproblem. Weitere Mitteilungen. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 89. H. 1. p. 1.
35. Blum, F., und Grützner, R., Studien zur Physiologie der Schilddrüse. III. Mitteilung. Ergänzungen zur Jodbestimmungsmethode. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 91. H. 5. p. 392.
36. Dieselben, IV. Mitteilung. Schicksal des Jods in der Schilddrüse. ibidem. p. 400.
37. Dieselben, Studien zur Physiologie der Schilddrüse. V. Mitteilung. Kommt Jod im Blut vor? ibidem. Bd. 91. H. 6. p. 450.
38. Dieselben, Studien zur Physiologie der Schilddrüse. VI. Mitteilung. Jodspeicherung und Jodbindung im Organismus. ibidem. Bd. 92. H. 4—5. p. 360.
39. Derselbe und Marx, A. V., Zur Physiologie der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. I. Mitteilung. Schilddrüse, Epithelkörperchen und Adrenalinglykosurie. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 159. p. 393.
40. Boë, Gunnar, Untersuchungen über die Bedeutung der Schilddrüse für den Kohlenhydratstoffwechsel. Biochem. Zeitschr. Bd. 64. H. 4—6. p. 450.
41. Boehncke, K. E., und Koch, R., Untersuchungen über die Einwirkung verschiedener antigener Toxine auf die Hypophysis cerebri des Meerschweinchens. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. XXIII. H. 3. p. 379.
42. Bohn, Georges, L'activité chimique du cerveau. Revue philosophique. No. 6. p. 557.
43. Bouin, P., et Ancel, P., Sur un procédé d'isolement de la substance active du lobe postérieur hypophysaire. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 2. p. 62.
44. Brammertz, Wilhelm, Über das normale Vorkommen von Glykogen in der Retina. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 86. H. 1/2. p. 1.
45. Brill, Wilh., Die Histologie des Sympathicus in ihren Beziehungen zur inneren Sekretion der Ovarien. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1256. **(Sitzungsbericht.)**
46. Brugnatelli, E., Cellules interstitielles et sécrétion interne de la mamelle. Arch. ital. de Biologie. T. LXI. p. 337.
47. Brunacci, Bruno, e Sanctis, Tullio de, Sulla funzione secretoria della parotide nell'uomo. Nota II. Influenza inibritrice dell'attività psichica sulla quantità e qualità della saliva secreta. Arch. di Fisiologia. Vol. XII. No. 5. p. 441.
48. Bucura, Constantin J., Praktische Ergebnisse aus unseren heutigen Anschauungen über die endokrine Tätigkeit des Eierstockes. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 36. p. 291.
49. Burridge, W., Some Points in the Action of Adrenalin. The Journal of Physiol. Vol. XLVIII. p. XXXIX. **(Sitzungsbericht.)**



50. Buscaino, V. M., Graisses, stérines et lipoides dans le système nerveux central en conditions normales, expérimentales et pathologiques. Arch. ital. de Biologie. T. LXI. fasc. 1. p. 69.
51. Buss, Karl, Schilddrüsenfunktion in der Gravidität. Inaug.-Dissert. Freiburg i/B.
52. Cameron, Alexander T., Note on the Jodine Content of Fish-Thyroids. The Biochemical. Journal. 1913. Vol. VII. No. 5.
53. Derselbe, The Jodine Content of the Thyroid and of Some Branchial Cleft Organs. The Journ. of Biological Chemistry. Vol. XVI. No. 4. p. 465.
54. Camus, Jean, et Roussy, Gustave, Diabète insipide et polyurie dite hypophysaire. Régulation de la teneur en eau de l'organisme. La Presse médicale. No. 54. p. 517.
55. Dieselben, Polyurie et polydipsie par lésions nerveuses expérimentales. Regulation de la teneur en eau de l'organisme. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 3. p. 121.
56. Dieselben, Hypophysectomie et glycosurie expérimentales. ibidem. T. LXXVI. No. 7. p. 299.
57. Dieselben, Hypophysectomie et glycosurie alimentaire. ibidem. T. LXXVI. No. 8. p. 344.
58. Cannon, W. B., The Emergency Function of the Adrenal Medulla in Pain and the Major Emotions. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. 33. No. 2. p. 357.
59. Derselbe and Gray, Horace, Factors Affecting the Coagulation Time of Blood. II. The Hastening or Retarding of Coagulation by Adrenalin Injections. ibidem. Vol. 34. No. 2. p. 232.
60. Derselbe and Mendenhall, W. L., III. The Hastening of Coagulation by Stimulating the Splanchnic Nerves. ibidem. p. 243.
60a. Dieselben, IV. The Hastening of Coagulation in Pain and Emotional Excitement. ibidem. p. 251.
61. Carlson, A. J., On the Cause of Congenital Goitre (Thyroid Hyperplasia) in Dogs and Cats. ibidem. Vol. 33. No. 1. p. 143.
62. Carschmann, H., Thyreotoxische Diarrhoeen. Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. XX. H. 1. p. 1.
63. Castelli, Riccardo, Contribution à l'étude des substances grasses de l'hypophyse humaine. Arch. de méd. expérim. T. XXVI. No. 2. p. 485.
64. Christeller, Erwin, Die Rachendachhypophyse des Menschen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Virchows Archiv. Bd. 218. H. 2. p. 185—232.
65. Clark, H., Notes on a Probable Relation between Enlargement of the Thymus Body, Lymphatism and Shock. Amer. Journ. of Dis. of Children. 7. 238.
66. Claude, Henri, et Porak, René, Sur l'action hypotensive de certains extraits hypophysaires. La Presse médicale. No. 3. p. 25.
67. Derselbe et Rouillard, J., Rachitisme et dystrophies osseuses observés chez de jeunes animaux nés de procréateurs éthyroidés. ibidem. No. 23. p. 221.
68. Clerc, A., et Pezzi, C., Action de la fumée de Tabac sur le coeur isolé de lapin. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 2. p. 58.
69. Cloetta, M., und Waser, E., Ueber den Einfluss der lokalen Erwärmung der Temperaturregulierungszentren auf die Körpertemperatur. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 77. p. 16.
70. Dieselben, Beiträge zur Kenntnis des Fieberanstieges. II. Mitteilung. ibidem. Bd. 75. p. 406.
71. Colombino, Carlo, Über Transplantation der Ovarien beim Menschen. Gynaekolog. Rundschau. No. 23—24. p. 705.
72. Cotronei, G., Première contribution expérimentale à l'étude des rapports des organes dans croissance et dans la métamorphose des Amphibies anoures. L'influence de la nutrition avec de la thyreoïde de mammifère. Arch. ital. de Biologie. T. LXV. p. 305.
73. Crawford, A. C., and Ostenberg, Zeno, The Depressor Substances of the Pituitary Gland. Proc. of the Soc. for Experim. Biol. Vol. XI. No. 4. p. 77. **(894.)**
74. Crowe, S. J., and Wislocki, G. B., Experimental Observations on Adrenals with Reference to Functions of Their Interrenal Portions. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Oct.
75. Czubalski, Fr., Über die giftigen Eigenschaften der Organextrakte. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 75. H. 5. p. 347.
76. Dale, H. H., The Occurrence in Ergot and Action of Acetyl-choline. (Preliminary Communication.) The Journ. of Physiol. Vol. XLVIII. p. III. **(Sitzungsbericht.)**
77. Denker, Abbau von Hypophyse bei Otosklerotikern. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2041. **(Sitzungsbericht.)**
78. Dieterle, Th., Hirschfeld, L., und Klinger, R., Zum Kropfproblem. Antwort auf den gleichnamigen Artikel E. Birchers gegen unsere Arbeiten. (Schweizerische Rundschau f. Medizin. No. 15.) Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 20. p. 621.



79. **Drinker**, Cecil K., and **Drinker**, Katharine R., The Effect of Extracts of Sheeps Thyroid and of Pathological Human Thyroid upon the Fatigue Curve of Voluntary Muscle. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVIII. No. 1. p. 41.
80. **Dunan**, Du rôle de l'hypophyse dans la nutrition. Thèse de Paris.
80a. **Dunn**, Arthur D., Pituitary Disease: A Clinical Study of Three Cases. The Amer. Journal of the Medical Sciences. Vol. CXLVIII. N. 2. p. 214.
81. **Dziembowski**, Sigismund v., Über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Hypophysis und Diabetes insipidus. Inaug.-Dissert. Breslau.
81a. **Ebbecke**, N., Über die chemische Regulierung der Blutverteilung. Zentralbl. f. Physiol. **28.** 725. **(Sitzungsbericht.)**
82. **Edsall**, D. L., and **Means**, J. H., The Effect of Strychnin, Caffein, Atropin and Camphor on the Respiration and Respiratory Metabolism in Normal Human Subjects. The Arch. of Internal Medicine. Vol. 14. No. 6. p. 897.
83. **Elias**, Herbert, Säure und Nervenerregbarkeit. Wiener klin. Wochenschr. No. 2. p. 21.
84. **Elliott**, T. R., The Sidney Ringer Memorial Lecture on the Adrenal Glands. Brit. Med. Journal. I. p. 1393.
85. **Emmerich**, Rudolf, und **Loew**, Oscar, Über Kalkmangel in der menschlichen Nahrung. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 77. H. 2. p. 311.
86. **Fenger**, Frederic, The Influence of Pregnancy and Castration on the Jodine and Phosphorus Metabolism of the Thyroid Gland. The Journ. of Biolog. Chemistry. Vol. XVII. No. 1. p. 23.
87. **Ferrannini**, A., Contributo sperimentale sul significato delle glucosurie dette renali. Riforma Medica. No. 9.
88. **Ferreira de Mira**, M., Sur l'influence exercée par les capsules surrénales sur la croissance. Arch. internat. de Physiologie. Vol. XIV. fasc. 2. p. 108.
89. **Fischer**, Johannes, Ist der Verlauf experimenteller Krämpfe durch Störung der inneren Sekretion zu modifizieren? Sitzungsber. d. Naturforsch. Ges. zu Rostock. Bd. VI.
90. **Fischer**, O., Innere Sekretion. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1149. **(Sitzungsbericht.)**
91. **Fischl**, Rudolf, Zur Analyse der Thymusextraktwirkung. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. XII. No. 8. p. 515.
92. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen zur Analyse der Thymusextraktwirkung. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 79. H. 4—5. p. 385. 589.
93. **Fitzpatrick**, C. B., **Atkinson**, J. P., and **Zingher**, A., The Comparative Importance of Pressure and of Toxicity of Arikreosol in Subdural Injections of Sera. Proc. Soc. of Experim. Biol. Vol. XI. p. 113. **(930.)**
94. **Fleischmann** und **Salecker**, Purinstoffwechsel und Drüsen mit innerer Sekretion. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1092.
95. **Fleurot**, Relations entre le diabète et l'hypophyse. Thèse de Paris.
96. **Fontanesi**, Carlo, Chemische und biochemische Untersuchungen über das Nervensystem unter normalen und pathologischen Bedingungen. VII. Mitteilung. Über die Autolyse des Nervengewebes. Biochemische Zeitschr. Bd. 63. p. 336.
97. **Foà**, C., Nouvelles recherches sur la fonction de la glande pinéale. Arch. ital. de Biologie. T. LXI. fasc. 1. p. 79.
98. **Forschbach** und **Severin**, Verhalten des Kohlehydratstoffwechsels bei Erkrankungen von Drüsen mit innerer Sekretion. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 75. H. 3—4. p. 168.
99. **Fraenkel**, L., Wirkung von Extracten endocriner Drüsen auf die Kopfgefässe. Zeitschr. f. experim. Patbologie. Bd. 16. H. 2. p. 177.
100. **Frankl-Hochwart**, v., Die Einwirkung der Zirbeldrüsenzerstörung auf die Psyche. Neurol. Centralbl. p. 879. **(Sitzungsbericht.)**
101. **Frazier**, Charles H., and **Peet**, Max Minor, Factors on Influence in the Origin and Circulation of the Cerebrospinal Fluid. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXXV. No. 3. p. 268.
102. **Freund**, Hermann, Welche Bedeutung hat die Durchschneidung der Leberarterie und sie begleitenden Lebernerven für den Zuckerstich? Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 76. H. 5—6. p. 311.
103. Derselbe und **Marchand**, Fritz, Über die Wirkungen des Zuckerstiches nach Nebennierenexstirpation. ibidem. Bd. 76. H. 5—6. p. 324.
104. Derselbe und **Schlagintweit**, Erwin, Über Zuckerstichwirkung und Wärmeregulation. ibidem. Bd. 76. H. 5—6. p. 303.
105. Dieselben, Über die Wärmeregulation kurarisierter Tiere. ibidem. Bd. 77. H. 3—4. p. 258.
106. **Frey**, Ernst, Findet im Körper eine Zerstörung von Adrenalin durch Jod statt? ibidem. Bd. 76. H. 1. p. 65.



107. Frey, W., und Kumpiess, K., Die Beeinflussung der Harnausscheidung beim Menschen durch Pituglandol. Zeitschr. f. die ges. experim. Medizin. Bd. II. H. 4—6. p. 380.
108. Friedemann, Ulrich, und Schönfeld, Alexandra, Zur Theorie der Abderhaldenschen Reaktion. Berl. klin. Wochenschr. No. 8. p. 348.
109. Fühner, H., Die Hypophyse und ihre wirksamen Bestandteile. (Zugleich eine Erwiderung.) ibidem. No. 6. p. 248.
110. Gammeltoft, S. A., Den interne Sekretion Under Svangerskabet. Ugeskrift for Laeger. Dec. 3.
111. Garnier, Marcel, et Schulmann, Ernest, Action de l'extrait thyroïdien sur la glycosurie adrénalinique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 7. p. 287.
112. Dieselben, Action de l'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse sur la sécrétion urinaire. ibidem. T. LXXVII. No. 25. p. 335.
113. Dieselben, Action des extraits combinés de surrénale et d'hypophyse postérieure sur la sécrétion urinaire. ibidem. T. LXXVII. N. 26. p. 388.
114. Gassmann, Th., Bemerkungen zu der Arbeit „Innere Sekretion in Beziehung zur Kieferbildung und Zahnentwicklung" von Dr. med. Kranz und zu den Ausführungen von Ed. Liesegang. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. No. 6. p. 433.
115. Gerlach, Paul, Der Einfluss verschiedener Jonen auf das Ueberleben des Zentralnervensystems von Säugetieren. Biochem. Zeitschr. Bd. 61. H. 1—2. p. 125.
116. Ghedini et Ollino, Nouveau dispositif pour la démonstration de substances vasomoteurs. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 23. p. 215.
117. Dieselben, Les activités vasomotrices du sang veineux surrénal, pancréatique, thyroïdien et testiculaire. ibidem. p. 217.
118. Gierke, v., Hypophysis und Epiphysis bei Diabetes insipidus. Centralbl. f. allg. Pathologie. Bd. 25. p. 402. (Sitzungsbericht.)
119. Gley, E., Du rôle des glandes surrénales dans l'action des substances vasoconstrictives. Les substances vasoconstrictives indirectes. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 158. No. 26. p. 2008.
120. Derselbe, Contribution à l'étude des interrelations humorales. II. Valeur physiologique de la glande surrénale des animaux éthyroïdés. Arch. internat. de Physiol. Vol. XIV. fasc. 2. p. 175.
121. Derselbe et Quinquand, Alf., I. Action de l'extrait thyroïdien et en général des extraits d'organes sur la sécrétion surrénale. ibidem. p. 152.
122. Derselbe, La théorie des sécrétions internes, le concept physiologique, les déductions pathologiques. Revue de Médecine. Mars. p. 208.
123. Goetsch, Emil, The Pituitary Body. Critical Report. The Quart. Journ. of Med. Vol. 7. No. 26. p. 173.
124. Goldmann, Rudolf, Die Wirkung des Adrenalins auf das Gehörorgan. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 70. H. 1—2. p. 72.
125. Gordon, Alfred, Nervous and Mental Disturbances Following Castration in Women. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 16. p. 1345.
126. Graff, Erwin v., Schilddrüse und Genitale. Archiv f. Gynaekologie. Bd. 102. H. 1. p. 109.
127. Gruber, Charles M., Studies in Fatigue. III. The Fatigue Treshold as Affected by Adrenalin and by Increased Arterial Pressure. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. 33. No. 2. p. 334.
128. Derselbe, Studies in Fatigue. IV. The Relation of Adrenalin to Curare and Fatigue in Normal and Denervated Muscles. ibidem. Vol. 34. No. 1. p. 89.
129. Gudernatsch, J. F., Feeding Experiments on Tadpoles. II. A Further Contribution to the Knowledge of Organs with Internal Secretion. The Amer. Journal of Anatomy. Vol. 15. No. 4. p. 431.
130. Guggenheim, M., Beitrag zur Kenntnis des wirksamen Prinzips der Hypophyse. Biochem. Zeitschr. Bd. 65. H. 3—4. p. 189.
131. Derselbe, Berichtigung zur Arbeit: Beitrag zur Kenntnis des wirksamen Prinzips der Hypophyse. (Bd. 65. p. 189.) ibidem. Bd. 67. H. 6. p. 504.
132. Gürber, A., und Frey, E., Die Wirkung von Uzara auf den Blutdruck. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 75. H. 2. p. 75.
133. Hacker, a) Die Wirkung des Antikenotoxins auf den Menschen. b) Die lokalanästhesierende Wirkung der Morphiumsalze. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 271.
134. Hada, B., und Götzl, A., Wechselbeziehungen zwischen Hoden und Prostata. Prager Mediz. Wochenschr. No. 32. p. 433.
135. Haffner, F., und Nagamachi, A., Zur physiologischen Wirksamkeit von Organextrakten. Biochem. Zeitschr. Bd. 62. H. 1—2. p. 49.
136. Hallion, L., Sur l'action hypotensive de l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse sur la circulation pulmonaire. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 13. p. 581.



137. Halsted, William Stewart, Reconsideration of the Question of Experimental Hypertrophy of the Thyroid Gland, and the Effect of Excision of this Organ upon Other of the Ductless Glands. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVII. No. 1. p. 56.
138. Hamburger, F., Der gegenwärtige Stand der Erforschung der Abwehrfermente. Bemerkungen zu Abderhaldens gleichnamigem Referat in No. 16. Anmerkungen zu den Bemerkungen von E. Abderhalden. Medizin. Klinik. No. 25. p. 1063.
139. Harms, W., Experimentelle Untersuchungen über die innere Sekretion der Keimdrüsen und deren Beziehung zum Gesamtorganismus. Jena. G. Fischer.
140. Hart, C., Die Insuffizienz des Adrenalsystems. Übersichtsreferat. Medizin. Klinik. No. 14. p. 600.
141. Hausmann, W., Wirkung starken Lichtes auf normale und sensibilisierte Tiere. Mediz. Klinik. 10. 182a. (Sitzungsbericht.)
142. Hegler, Untertemperatur bei Hypophysenerkrankung. Neurol. Centralbl. p. 596. (Sitzungsbericht.)
143. Hepner, J., Über die Wirkung des Cyanwasserstoffs auf die Atemzentren des Frosches. Biologické Listy. 3. 355. (böhmisch.)
144. Hermann, G. J., Some Functions of Adrenals and Thyroids. Kentucky Med. Journ. Sept. 15.
145. Hermel, Hans, Beobachtungen über vasokonstringierende und -dilatierende Substanzen (Versuche an isolierten Organen). Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 115. H. 3—4. p. 207.
146. Herring, P. T., The Origin of the Active Material of the Posterior Lobe of the Pituitary Body. The Quart. Journ. of Experim. Physiology. Vol. VIII. No. 2—3. p. 245.
147. Derselbe, The Physiological Activity of the Pars intermedia and Pars nervosa of the Ox Pituitary quantitatively compared. ibidem. p. 267.
148. Herwerden, M. A. van, Ueber die Nucleinsäureverbindungen in den Nisslkörnern der Ganglienzellen. Berl. klin. Wochenschr. No. 47. p. 1837.
149. Hess, W. R., Das Prinzip des kleinsten Kraftverbrauches im Dienste hämodynamischer Forschung. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2. p. 1.
150. Hewitt, James Arthur, The Influence on Metabolism of Administration of Small Amounts of Thyroid Gland and of Anterior Lobe of Pituitary. The Quart. Journ. of Experim. Physiol. Vol. VIII. No. 2—3. p. 113.
151. Derselbe, The Influence on Metabolism of Administration of Small Amounts of Thyroid Gland and of Posterior Lobe of Pituitary. ibidem. p. 297.
152. Hill, Reuben L., and Simpson, Sutherland, The Effect of the Intramuscular Injection of Pituitary Extract on the Secretion of Milk in the Human Subject. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXXV. No. 3. p. 361.
153. Dieselben, The Effect of Pituitary Extract on the Secretion of Milk in the Cow. Proc. Soc. for Exper. Biol. and Med. 57. Meeting. Vol. XI. No. 3. p. 48. (865.)
154. Dieselben, The Effect of Pituitary Extract on Milk Secretion in the Goat. The Quart. Journal of Experim. Physiol. Vol. VIII. No. 2—3. p. 103.
155. Hirsch, E., und Reinbach, H., Ueber „psychische" Hyperglykämie und Narkosehyperglykämie beim Hund. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 190. H. 4. p. 292.
156. Hirschfeld, L., und Klinger, R., Studien über den endemischen Kropf. Nachtrag zur obigen Arbeit. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 5. p. 246.
157. Holmes, B., Glands of Internal Secretions. Lancet-Clinic. Sept. Dez.
158. Holmgren, Israel, Experimentelle Studien über die Einwirkung von Schilddrüsenpräparaten und Antithyreoidin auf das Wachstum bei jungen Hunden und bei Meerschweinchen. Nordiskt Med. Arkiv. Inre Medicin. Bd. 48. No. 1.
159. Hoskins, R. G., and Lovelette, C. R., The Adrenals and the Pulse-Rate. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 4. p. 316.
160. Derselbe and Wheelon, Homer, Adrenal Deficiency and the Sympathetic Nervous System. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. 34. No. 2. p. 172.
161. Dieselben, Parathyroid Deficiency and Sympathetic Irritability. ibidem. Vol. XXXIV. No. III. p. 263.
162. Dieselben, Ovarian Extirpation and Vasomotor Irritability. ibidem. Vol. XXXV. No. 1. p. 123.
163. Houssay, B. A., y Maag, C., Influenca de la atropina sobre la acción galactogoga de los solutos hipofisarios. La Semana medica. No. 6.
164. Hunnicutt, John A., The Absence of Hyperplasia of the Remainder of the Thyroid in Dogs After Piecemeal Removal of this Gland. Auto-Transplantation of the Thyroid in Partially Thyreoidectomized Animals. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVIII. No. 2. p. 207.
165. Hunter, Andrew, The Influence of Early Removal of the Thyroid and Parathyroid Gland upon Nitrogenous Metabolism in the Sheep. The Quart. Journ. of Experim. Physiol. Vol. VIII. No. 1. p. 23.



166. Iscovesco, H., Propriétés physiologiques d'un lipoïde (II. B. b) extrait du pancréas. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 38. p. 681.
167. Derselbe, Propriétés physiologiques des lécithides du foie. ibidem. T. LXXVI. No. 2. p. 74.
168. Derselbe, Propriétés physiologiques d'un lipoïde (II. Bd) du foie. ibidem. T. LXXVI. No. 3. p. 117.
169. Isenschmid, R., Ueber den Einfluss des Nervensystems auf die Wärmeregulation und den Stoffwechsel. Medizin. Klinik. No. 7. p. 287.
170. Jacoby, Zur mechanischen Wirkung der Luftdruckerniedrigung auf den Körper. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. No. 36. (Sitzungsbericht.)
171. Jacobson, Clara, The Rate of Disappearance of Ammonia from the Blood in Normal and in Thyroidectomized Animal. The Journ. of Biolog. Chemistry. Vol. XVIII. No. 2. p. 133.
172. Jewett, David B., Hypophyseal Disease as Related to Diabetes Insipidus; with Report of Two Cases. Medical Record. Vol. 85. No. 6. p. 242.
173. Josefson, Arnold, Dentition und Haarentwicklung (Zahn- und Haarwechsel) unter dem Einfluss der inneren Sekretion. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 113. H. 5—6. p. 591.
174. Derselbe, Hutchinsonsche Zähne als Ausdruck der Insufficienz der Schilddrüse. Dermatolog. Wochenschr. No. 19. p. 545.
175. Kafka, V., und Pförringer, O., Experimentelle Studien zur Frage der Abwehrfermente. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 25.
176. Kahlmeter, G., Om diabetes insipidus och dess förhällande till hypofysen. Hygiea. No. 19.
177. Karelkin, D., Der Einfluss von temperaturerhöhenden und -herabsetzenden Substanzen auf Hunde, die der Schilddrüsen beraubt wurden. Vorläufige Mitteilung. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXVIII. No. 11. p. 619—622.
178. Kastan, Max, Über die Bedeutung der kaseinspaltenden Fermente. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2126—2127.
179. Katsunuma, Seizo, Zur Frage der Naphtholblauoxydasereaktion des Nervensystems. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 60. H. 1. p. 151.
180. Keeton, Robert W., The Secretion of the Gastric Juice During Parathyroid Tetany. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. 33. No. 1. p. 25.
181. Kendall, E. C., Determination of Jodin in Connection with Studies in Thyroid Activity. Journ. of Biological Chemistry. Vol. 19. No. 2.
182. Kisch, Bruno, und Remertz, Otto, Kapillarimetrische Untersuchungen am Serum und Liquor cerebrospinalis des Menschen. Internat. Zeitschr. f. physik.-chem. Biologie. Bd. I. H. 5—6. p. 354.
183. Klose, Ueber Kropfentstehung, Kropftypen und Kropfbehandlung (mit Demonstrationen und besonderer Berücksichtigung des Frankfurter Kropfes). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1583. (Sitzungsbericht.)
184. Koga, Ueber den Diabetes insipidus und die Polydipsie. Mitt. d. Med. Gesellsch. zu Tokio. Bd. 28. H. 2.
185. Korentschewsky, W. G., Die Beziehungen zwischen Schild- und Keimdrüsen in Verbindung mit deren Einfluss auf den Stoffwechsel. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. 16. H. 1. p. 68.
186. Kraus, Erik Johannes, Das Kolloid der Schilddrüse und Hypophyse des Menschen. Virchows Archiv. Bd. 218. H. 1/2. p. 107—130.
187. Landau, M., und Mc Nee, J. W., Zur Physiologie des Cholesterinstoffwechsels. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 58. H. 3. p. 667.
188. Landsteiner, K., Schlagenhaufer, F., und Wagner v., Jauregg, J., Experimentelle Untersuchung über die Aetiologie des Kropfes. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. z. Wien. Math.-naturw. Kl. Bd. 123. H. 1. p. 35.
189. Lapicque, Marcelle, et Weill, Jeanne, Sur l'intoxication nerveuse par la solanine. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 24. p. 291.
190. Lawrow, D. M., Zur Frage des Gehalts an Phosphatiden bei Rana temporaria unter dem Einfluss von äusseren Einwirkungen und Vergiftungen. Biochem. Zeitschr. Bd. 62. H. 5—6. p. 446.
191. Derselbe, Influence des lécithines sur l'action des substances médicinales. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 2. p. 92.
192. Léopold-Lévi, Syndrome de juvénilité persistante. Gaz. des hôpitaux. p. 462. (Sitzungsbericht.)
193. Lépine, R., Nouvelles sécrétions internes et nouvelle fonction des vaisseaux. Revue de Medecine. No. 2. p. 81.
194. Le Sourd, L., et Pagniez, Ph., De l'action vaso-constrictive des extraits de plaquettes sur les artères isolées. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 13. p. 387.



195. Leven, G., Le poids physiologique. Le Journal méd. français. No. 3. p. 100.
196. Levene, P. A., and West, C. J., On Cerebronic Acid. Fourther Paper on the Constitution of Lignoceric Acid. The Journ. of Biolog. Chemistry. Vol. XVIII. No. 3. p. 477.
197. Dieselben, The Saturated Fatty Acid of Kephalin. ibidem. Vol. XVI. No. 3. p. 419.
198. Lévy, L., et Boulud, R., Glycosurie provoquée chez le chien par l'injection intraveineuse du liquide céphalo-rachidien d'un acromégalique. Revue de Médecine. No. 6. p. 465.
199. Lewysohn, Georg, Über die Hemmungswirkung der Opiumalkaloide auf experimentell erzeugte Glykosurien. Inaug.-Dissert. Breslau.
200. Liesegang, Raphael, E. Hirnschwellung. I. Die Physik und Chemie der Hirnschwellung. Ergebnisse d. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. II. H. 1. p. 157.
201. Lifschütz, J., Die Abbauprodukte des Cholesterins in den tierischen Organen (Gallensäuren). Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 92. H. 4—5. p. 383.
202. Loewi, O., und Gethwert, W., Über die Folgen der Nebennierenexstirpation. I. Mitteilung. Untersuchungen am Kaltblüter. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 158. H. 1—2. p. 29.
203. Derselbe und Weselko, O., Über den Einfluss der Thyreoidektomie auf die Wärmestichreaktion bei Kaninchen. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVIII. No. 4. p. 197.
203a. Loewi, W., Über die Folgen der Nebennierenexstirpation beim Frosch. Zentralbl. f. Physiol. 28. 727. (Sitzungsbericht.)
204. Mareš, Franz, Zur Frage über die Natur des Winterschlafes. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 155. H. 6—7. p. 411.
205. Derselbe, Über die Natur des Winterschlafes. Bemerkungen zur Antwort Polimantis. ibidem. Bd. 159. p. 320.
206. Marine, David, Observations on Tetany in Dogs. Relation of the Parathyroids to the Thyroid; Relation of Tetany to Age, Amount of Parathyroid Tisue Removed, Accessory Parathyroids, Pregnancy, Lactation, Rickets, Sulphur, and Diet; Relation of Parathyroids to Sugar Tolerance; Effect of Calcium Salts. The Journ. of Experim. Medicine. Vol. XIX. No. 1. p. 89.
207. Derselbe, The Rapidity of the Involution of Active Thyroid Hyperplasias of Brook Trout Following the Use of Fresh Sea Fish as a Food. ibidem. Vol. XIX. No. 4. p. 376.
208. Marshall, F. H. A., and Hammond, J., On the Effects of Complete and Incomplete Castration upon Horn Growth in Herdwick Sheep. The Journal of Physiology. Vol. XLVIII. No. 2—3. p. 171.
209. Mattioli, L., Le alterazioni indotte nella ghiandola tiroide dalla stasi artificialmente provocata, loro eventuale ripercussione sul rimanente sistema endocrino, sulla cute e sullo sviluppo organico. Pathologica. No. 142. p. 489.
210. Mc Cord, Carey Pratt, The Pineal Gland in Relation to Somatic, Sexual and Mental Development. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 3. p. 232.
211. Means, J. H., Studies of the Basal Metabolism and its Relation to the Body Surface in Obesity, Myxedema and Pituitary Disease. Proc. of the Soc. for Exper. Biol. and Med. Vol. XII. No. 1. p. 8. (940.)
212. Messerli, Fr., Contribution à l'étude de l'étiologie du goître endémique. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 75. H. 3. p. 211.
213. Meyer, Max, Zur Frage der Beziehungen zwischen Ovarien und Epithelkörperchen. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 94. H. 2. p. 373.
214. Mogwitz, G., Über das Verhalten des sympathischen Nervensystems des Säuglings gegenüber dem Adrenalin. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 13. H. 1. p. 1.
215. Moldovan, J., und Weinfurter, Fr., Narkose und Sauerstoffatmung. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 157. H. 11—12. p. 571.
216. Morawitz, Ueber vasokonstringierende und -dilatierende Substanzen. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 827.
217. Morgulis, Sergius, and Gies, William J., The Calcium Content in Bones and Teeth from Normal and Thymectomized Albino Rats. The Journ. of Experim. Medicine. Vol. XX. No. 5. p. 499.
218. Mörner, Carl Th., Om förekomsten af brom, i organisk bindning, inom djurvärlden. Upsala Läkarförenings Förhandlingar. Ny Följd. Nittonde Bandet. Fjärde häftet. p. 217.
219. Mosny et Javal, Le liquide céphalo-rachidien dans l'ictère. (A propos d'une note de M. Babes.) Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 16. p. 750.
220. Mosti, A., Azione sul rene della rachianestesia novocainica et tropococainica. Gazz. degli Ospedali. XXXV.
221. Müller, Carl, Die Ausscheidung des Jodes im Urin beim Hunde. Inaug.-Dissert. Giessen.



222. Müller, Wilhelm Anton, Über Epithelkörperchen und ihre homoplastische Transplantation. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
223. Myslivecek, Z., Über die Wirkung der im Liquor enthaltenen Toxine auf das Nervengewebe bei Kaninchen. Casopis ceských lékařuv. 53. 1209. (böhmisch.)
224. Nagy, A., Analogien der Gehirntätigkeit mit anorganischen Elektrizitätsphänomenen. Allg. Mediz. Centralztg. No. 21. p. 231.
225. Nauwerck, Aus dem Gebiete der inneren Sekretion. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1420. (Sitzungsbericht.)
226. Netter, Arnold, et Durand, Henri, Modification de la constitution cellulaire du liquide céphalorachidien au cours des injections intrarachidiennes répétées de sérum humain. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 11. p. 481.
227. Niculescu, Petre, Ueber die Beziehungen der physiologischen Wirkungen von Hypophysenextrakt, Adrenalin, sowie Mutterkornpräparaten und Imidazolyl-Aethylamin. Zeitschr. f. experim. Pathol. Bd. 15. H. 1. p. 1.
228. Nordmann, Experimentelles und Klinisches über die Thymusdrüse. Berl. klin. Wochenschr. p. 1059. (Sitzungsbericht.)
229. Novak, Josef, Nebennieren und Kalkstoffwechsel. Gynaekolog. Rundschau. No. 4. p. 123.
230. Derselbe, Wege und Ziele auf dem Gebiete der inneren Sekretion vom gynaekologischen Standpunkt. Sammelreferat. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. XL. No. 2. p. 280.
231. Nuckols, O. P., Ductless Glands and Their Relation to Disease. Kentucky Med. Journ. Jan.
232. Okintschitz, L., Ueber die gegenseitigen Beziehungen einiger Drüsen mit innerer Sekretion. Arch. f. Gynaekol. Bd. 102. H. 2. p. 333.
233. Ossokin, N. E., Zur Frage der Hypophyseolysine. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVIII. No. 2. p. 59—63.
234. Pagenstecher, E., Über das Vorkommen des endemischen Knopfes und der Schilddrüsenvergrösserung am Mittelrhein und in Nassau. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
235. Pancoast, H. K., Possible Effect of Morphin on Intestinal Motility. Amer. Journal of Roentgenology. Dec.
236. Pappenheimer, Alwin M., Ueber Thymusausschaltung bei weissen Ratten. Centralblatt f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 25. No. 6. p. 249.
237. Derselbe, The Effects of Early Exstirpation of the Thymus in Albino Rats. The Journ. of Experim. Medicine. Vol. XIX. No. 4. p. 319.
238. Parhon, C. J., et Parhon, Contance Mme., Note sur l'hyperthyroïdisation chez les oiseaux et sur la résistance des animaux ainsi traités aux infections spontanées. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 14. p. 662.
239. Parisot, Jaques, et Mathieu, Pierre, Les substances extraites du lobe postérieur de l'hypophyse. Etude comparative de leurs effets. ibidem. T. LXXVI. No. 5. p. 222.
240. Dieselben, Action des extraits de lobe postérieur d'hypophyse sur les organes à fibres musculaires lisses. ibidem. p. 225.
241. Paton, D. Noël, The Nervous and Chemical Regulators of Metabolism. London. 1913. Macmillan and Co.
242. Pawel, E., Ein Beitrag zur Kenntnis des Stoffwechsels während der Narkose. Biochem. Zeitschr. Bd. 60. H. 5—6. p. 352.
243. Pawinski, J., Ueber den Einfluss unmässigen Rauchens (des Nikotins) auf die Gefässe und das Herz. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 80. H. 3—4. p. 284.
244. Pende, N., Über eine neue Drüse mit innerer Sekretion (Glandula insularis cervicalis). Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 86. H. 1—2. p. 193.
245. Pighini, Giacomo, Chemische und biochemische Untersuchungen über das Nervensystem unter normalen und pathologischen Bedingungen. VII. Mitteilung. Über die Autolyse des Nervensystems. Biochem. Zeitschr. Bd. 63. H. 4—6. p. 336.
246. Poffenberger, A. T., A Comparison of the Effects of Caffeine and Strychnine on Mental and Motor Efficiency. The Therapeutic Gazette. April. p. 241.
247. Porak, René, Les modifications du sang des veines surrénales après l'injection intraveineuse de certains extraits hypophysaires. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 38. p. 693.
248. Port, Fr., und Brunow, Der Einfluss des vegetativen Nervensystems auf das Blutbild. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 76. H. 3—4. p. 239.
249. Rabens, J., and Lifschitz, J., On the Secretory Innervation of the Hypophysis. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. 36. No. 1. p. 47.
250. Rahe, Jessie Moore, Rogers, John, Fawcett, G. G., and Beebe, S. P., The Nerve Control of the Thyroid Gland. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. 34. No. 1. p. 72.
251. Reach, Felix, Studien über die Nebenwirkungen der Nahrungsstoffe (Fleischnahrung und Brotnahrung als das Nervensystem verschieden beeinflussende Faktoren). Sitzungs-



ber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. Wien. Math.-naturw. Klasse. Abt. III. Bd. CXXII. H. 8—10. p. 199.

252. Robertson, T. Brailsford, Further Studies in the Chemical Dynamics of the Central Nervous System. 3. On the Nature of the Process of Forgetting. Folia neuro-biologica. Bd. VIII. No. 5. p. 485.
253. Derselbe and Barnett, Theo. C., The Influence of the Anterior Lobe of the Pituitary Body upon the Growth of Carcinoma. Proc. Soc. of Exp. Biol. and Med. Vol. 12. No. 3. p. 45. **(977.)**
254. Roemheld, L., Konstitutionelle Fettsucht und innere Sekretion. Medizin. Klinik. No. 6. p. 243.
255. Römer, C., Die Beziehungen zwischen der Funktion der Hypophysis cerebri und dem Diabetes insipidus. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 3. p. 108.
256. Rominger, Erich, Rachitis und innere Sekretion. (Gelingt es mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens eine Störung innersekretorischer Drüsen bei der Rachitis nachzuweisen?) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 11. H. 5/6. p. 387.
257. Rondoni, Pietro, Die Beteiligung des Nervensystems an den Immunitätsvorgängen und an den allgemeinen Infektionskrankheiten. Ergebn. d. Neurol. u. Psych. Bd. II. H. 2. p. 185. u. Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 25—26. p. 250, 260.
258. Rose, Zur Pathogenese der Hypophyse. Neurol. Centralbl. p. 396. **(Sitzungsbericht.)**
259. Rose, Carl Wienand, Alkaloide in den Drüsen mit innerer Sekretion und ihre physiologische Bedeutung. Vorläufige Mitteilung. Berl. klin. Wochenschr. No. 26. p. 1217.
260. Rosenfeld, Rudolf A. P., Ueber die Spezifität der Alkoholgewöhnung. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. 21. H. 1—5. p. 228.
261. Rosenheim, Mary Christine, The Cholesterol of the Brain. II. The Presence of „Oxycholesteral“ and its Esters. The Biochemical Journ. Vol. VIII. No. 1. p. 74.
262. Derselbe, III. Note on the Cholesteral Contents of Human and Animal Brain. ibidem. p. 82.
263. Rosenheim, Otto, The Galactosides of the Brain. II. The Preparation of Phrenosin and Kerasin by the Pyridine Method. ibidem. Bd. VIII. H. 2. p. 110.
264. Derselbe, III. Liquid Crystals and the Melting Point of Phrenosin. ibidem. p. 121.
265. Rössle, R., Das Verhalten der menschlichen Hypophyse nach Kastration. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 216. H. 2. p. 248.
266. Roux, Jean-Charles, et Taillandier, Du rôle des capsules surrénales de l'hypophyse et de quelques autres glandes à sécrétion interne sur la production de la créatinine et de la créatine. Intern. Beiträge z. Path. u. Therapie d. Ernährungsstörungen. Bd. 5. H. 3. p. 287.
267. Rowinski, M. J., Zur Frage nach dem Einflusse der Thyreoidektomie und Kastration auf den Gas- und Stickstoffwechsel bei Tieren. Dissert. St. Petersburg.
268. Sabouraud, R., Connection between the Genital Development and Pathology of the Hair. Arch. mens. d'Obstétrique. Jan.
269. Sakai, S., und Hiramatsu, T. Vasokonstriktorische Wirkung des Serums von Kakke-Kranken auf die überlebenden Froschgefässe. Mitteil. a. d. med. Fakultät der k. Univ. Tokio. XIII. No. 1.
270. Salmon, Alberto, Le problème du sommeil. L'Encéphale. No. 2—4. p. 168. 250. 364.
271. Sanford, A. H., Blackford, J. M., A Comparative Study of the Effects on Blood-Pressure of the Extracts and Serums of Exophthalmic Goiter and of Other Substance. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 2. p. 117. (cf. XVII. Jahrgang. p. 159.)
272. Santi, Emilio, Vergleichendes Studium über die Wirkung des Hypophysenextraktes von trächtigen und nicht trächtigen Tieren auf die glatte Muskelfaser. Archiv f. Gynaekol. Bd. 102. H. 3. p. 432.
273. Sardou, Gaston, Les vaso-contractés. Bull. gén. de Thérapeutique. T. 167. No. 10—11. p. 253. 291.
274. Sarvonat, F., et Roubier, Ch., Influence du corps thyroide sur la minéralisation du cobaye. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 38. p. 713,
275. Schäfer, Edward, An Introduction to the Study of the Endocrine Glands and Internal Secretions. Stanford Univ.: Lane Med. Lectures. 1913.
276. Schenk, Ferdinand, Ueber die Giftigkeit von Organextrakten. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. 22. H. 3. p. 229.
277. Schiötz, Carl, Die Strumafrage. Aetiologie und Pathogenese. Nordiskt Medicinskt Arkiv. Inre Medicin. Afd. II. hälft. 2. No. 6.
278. Schleidt, Joseph, Über die Hypophyse bei feminierten Männchen und maskulierten Weibchen. (Vorläufige Mitteilung.) Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 27. H. 22. p. 1170.
279. Schmidt, Rug., Nebenniere und Schmerzempfindung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1086.



280. Scinicariello, U., Ipofisi e gravidanza. Riforma medica. 31 Oct.
281. Segale, M., Réaction actuelle du sérum de sang chez les individues parathyréïdectomisés. Arch. ital. de Biologie. T. LX. No. II. p. 191.
282. Segmüller, Heinrich, Ueber Ausfallserscheinungen und Folgezustände nach doppelseitiger Ovariotomie. Inaug.-Dissert. Erlangen.
283. Sehrt, Ernst, Die Beziehungen der Schilddrüseninsuffizienz zu den nervösen Beschwerden und der spastischen Obstipation der Frauen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 8. p. 408.
284. Sheffield, Hermann B., Über die toxische Wirkung des Hypsophysis-Extraktes auf den Neugeborenen, wahrscheinlich durch die Muttermilch. Zentralbl. f. Kinderheilk. No. 2. p. 43.
285. Derselbe, The Toxic Action of Pituitary Extract upon the Newly Born, Apparently Trough its Mothers Milk. The Amer. Journ. of Obstetrics. Febr. p. 379.
286. Shimizu, S., Beiträge zur Kenntnis der Thymusdrüsenfunktion. 1. Mitteilung. Ueber das Thymolysin. Mitteil. d. Mediz. Ges. z. Tokyo. Bd. XI. H. 2. p. 261.
287. Siccardi, P. D., Etudes sur l'action du plomb. I. Action locale du plomb sur les mouvements rythmiques et sur le tonus de l'intestin. Arch. ital. de Biologie. T. LX. fasc. III. p. 367.
288. Derselbe, Studi sull'azione del piombo. Azione del piombo sull'apparato cardiovascolare. Ricerche sperimentali. Venezia. 1913. Carlo Ferrari.
289. Derselbe, Studi sull'azione del piombo. I. Azione locale del piombo sui movimenti ritmici e sul tono dell'intestino. Arch. per le Scienze mediche. 1913. Vol. XXXVII. No. 3.
290. Derselbe e Roncato, A., Fissazione e riduzione dei sali di piombo e localizzazione di questo nel fegato. Contributo alla fisiologia delle cellule del Kupfer. Arch. di Fisiologia. 1913. Vol. XI. fasc. 5.
291. Simmonds, M., Über sekundäre Geschwülste des Hirnanhangs und ihre Beziehungen zum Diabetes insipidus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 4. p. 180.
292. Derselbe, Ueber Hypophysisschwund mit tödlichem Ausgang. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 7. p. 322.
293. Singer, Grete, Das thyro-parathyreothymische System und das Abderhaldensche Dialysierverfahren. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 10. H. 1. p. 71.
294. Slosse, A., Etudes sur le métabolisme normal et pathologique. Une nouvelle fonction thyroïdienne. Trav. du laborat. de physiol. l'inst. Solvay. 13. 1.
295. Slyke, Donald D. van, Zacharias, Gotthard, und Cullen, Glenn E., Die Darstellung fester Urease und ihre Verwendung zur quantitativen Bestimmung von Harnstoff im Harn, Blut und in der Zerebrospinalflüssigkeit. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 24. p. 1219.
296. Sopor, Willard E., and Granat, Selma, The Urea Content of the Spinal Fluid with Special Reference to its Diagnostic and Prognostic Signification. A Series of Ninety-Seven Cases. The Arch. of Internal Medicine. Vol. 13. No. 1. p. 131.
297. Starkey, Frank R., Deficiency of the Internal Secretions. The Urological and Cutan. Review. June. p. 305.
298. Stauffenberg, v., Ueber Begriff und Einteilung des „Infantilismus". Münch. Mediz. Wochenschr. No. 5. p. 255.
299. Stephan, Richard, Die Natur der sogenannten Abwehrfermente. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 15. p. 801.
300. Stendel, H., Über das Nucleohiston. II. Mitteilung. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 90. H. 3. p. 291.
301. Stoland, O. O., The Influence of Parathyroid Tetany on the Liver and the Pancreas. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. 33. No. 1. p. 283.
302. Strohmeyer, Diabetes insipidus. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 781.
303. Stuchlík, Jar., Ueber die Forel'sche Theorie von blastophthorischer Wirkung des Alkohols. — Vorgetr. auf d. V. Kongr. böhm. Aerzte u. Naturf. zu Prag 1914; Revue v neuropsychopathologii, 11. 242. (Böhmisch.)
304. Swentschnikow, W. A., Über die verschiedenen Bedingungen der Adrenalinwirkung auf die peripherischen Gefässe. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 157. H. 8—10, p. 471.
305. Sydenstricker, V. P. W., Delatour, B. J., and Whipple, G. H., The Adrenalin Index of the Suprarenal Glands in Health and Disease. The Journ. of Experim. Medicine. Vol. XIX. No. 6. p. 536.
306. Tashiro, Shiro, and Adams, H. S., Comparison of the Carbondioxide Outpout of Nerve Fibres and Ganglia in Limulus. The Journ. of Biological Chemistry. Vol. XVIII. No. 3. p. 329.
307. Dieselben, Studies on Narcosis. 1. Effects of Ethyl Urethane and Chloral Hydrate on the CO_2 Production of the Nerve Fiber. Internat. Zeitschr. f. physiol.-chem. Biologie. Bd. I. H. 4—5. p. 450.



308. Tedeschi, E., Direct Action of Nicotin and Tobacco on Motor Functioning and Tonicity of the Intestines. Riforma Medica. Dec. 12.
309. Thar, Helmuth, and Kotschneff, Nina, Beiträge zur Kenntnis der Abderhaldenschen Reaktion. Biochem. Zeitschr. Bd. 63. H. 4—6. p. 483.
310. Theobald, Max, Abwehrfermentreaktion bei zwei Kastrierten. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 48. p. 578.
311. Thierfelder, H., Untersuchungen über die Cerebroside des Gehirns. IV. Mitteilung u. V. Mitteilung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 89. H. 3. p. 236. 248.
312. Derselbe, Untersuchungen über die Cerebroside des Gehirns. VI. Mitteilung. ibidem. Bd. 91. H. 1—2. p. 107.
313. Tilmant, A., Action de la thyroïde sur le développement du système osseux. Son rôle dans la rachitisme. Gaz. des hôpit. p. 1259. (Sitzungsbericht.)
314. Trendelenburg, Wilhelm, Ueber die Beziehung der Nebennieren zur normalen Blutdruckhöhe. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 63. H. 3—4. p. 155.
315. Tronconi, Domenico, Sopra un caso di sindrome pluriglandulare endocrina. Boll. delle cliniche. No. 1. p. 16.
316. Tucker, B. R., Pituitary Disturbance as Related to Some Cases of Epilepsy, Psychoses, Personality and Other Obscure Problems. Southern Med. Journ. Aug.
317. Ullmann, Robert, Über die Umsetzung verfütterter Nukleinsäure beim Menschen. Inaug.-Dissert. Erlangen.
318. Underhill, E. P., and Blatherwick, Norman R., Studies in carbohydrate Metabolism. VI. The Influence of thyreoparathyroidectomy upon the Sugar Content of the Blood and the Glycogen Content of the Liver. The Journ. of Biolog. Chemistry. Vol. XVIII. No. 1. p. 87.
319. Dieselben, Studies in Carbohydrate Metabolism. Influence of Subcutaneous Injections of Dextrose and Calcium Lactate on Blood-Sugar Content and on Tetany after Thyroparathyroidectomy. ibidem. Sept.
320. Derselbe und Woodruff, Lorande Loss., Protozoan Protoplasm as an Indicator of Pathological Changes. III. In Fatigue. ibidem. Vol. XVII. No. 1. p. 11.
321. Urechia, C. J., L'urée dans le sang et dans l'urine des chiens thyroparathyroïdectomisés. Arch. de méd. expérim. T. XXVI. No. 1. p. 86.
322. Usener, Kalkwirkung am vegetativen Nervensystem. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1726.
323. Ussoff, P., Ueber die klinische Bedeutung der inneren Sekretion. Fortschritte der Medizin. No. 18. p. 493.
324. Valenti, A., Sur l'élimination de la morphine à travers le tube gastro-entérique. Arch. ital. de Biologie. T. LXII. fasc. 1. p. 104.
325. Verga, G., Hypophysenerkrankung. (Typus Froehlich.) Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1600.
326. Vici, G., Sur l'action des substances caféiques. Les modifications histologiques du rein déterminées par la caféine. Arch. ital. de Biologie. T. LXV. p. 401.
327. Walbaum, H., 12 Hirnbefunde an durch Hirnreizung hyperthermisch gemachten Kaninchen und ihre Beziehung zur Hyperthermie. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 75. H. 6. p. 423.
328. Derselbe, Ein Beitrag zur Klarstellung des Mechanismus der Wärmeregulation beim normalen und durch Gehirnreizung (Wärmestich) hyperthermisch gemachten Kaninchen. ibidem. 1913. Bd. 72. p. 153.
329. Weichardt, Wolfgang, Ueber die Wirkung gewisser parenteral entstehender Eiweissspaltprodukte. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 22. p. 586.
330. Wertheimer, E., et Battez, G., Ablation des capsules surrénales et piqure du quatrième ventricule chez le chat et chez le chien. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 13. p. 617.
331. Wheelon, Homer, Extirpation of the Testes and Vasomotor Irritability. The Amer. Journal of Physiol. Vol. XXXV. No. 3. p. 283.
332. White, Charles Powell, and Titcombe, Roland Hereward, Observations on the Anterior Lobe of the Pituitary Gland. II. The Action of Extracts of the Anterior Lobe of the Pituitary Gland on Growth in Mice and Rabbits Especially with Regard to the Amount and Distribution of Calcium and Phosphorus. Medical Chronicle. 4. S. Vol. 27. No. 3. June. p. 145.
333. Wiggers, Carl J., Further Observations on the Constricting Action of Adrenaline on the Cerebral Vessels. The Journal of Physiology. Vol. XLVIII. No. 2—3. p. 109.
334. Willberg, M. A., Die natürliche Resistenz einiger Tiere dem Atropin gegenüber. Biochem. Zeitschr. Bd. 66. H. 4—5. p. 389.
335. Williams, Tom A., The Syndrome of Adrenal Insufficiency. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 25. p. 2203.
336. Winterstein, v., Der Einfluss der Narkose auf den Gaswechsel des Froschrückenmarks.



337. Derselbe, Handbuch der vergleichenden Physiologie. Bd. III. Physiologie des Energiewechsels, Physiologie des Formwechsels. Jena. G. Fischer.
338. Wulzen, Rosalind, The Anterior Lobe of the Pituitary Body in its Relationship to the Early Growth Period in Birds. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 34. No. 2. p. 127.
339. Youchtchenko, A., Contribution à la physiologie du corps thyroïde. Le phosphore, l'azote et les lipoïdes chez les animaux thyroïdectomisés. Arch. des Sciences biol. Pétersbourg. 18. 121.
340. Zagorowsky, P., Zur Frage von der gegenseitigen Beziehungen zwischen Nervensystem und Zuckerkrankheit. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. 15. H. 2. p. 167.
341. Ziveri, Alberto, Sul comportamento delle sostanze lipose del sistema nervoso centrale dopo l'autolisi. Arch. f. Zellforschung. Bd. 13. H. 1. p. 119.

Abwehrfermente.

Das Buch von **Abderhalden** (1) über Abwehrfermente ist schon ein Jahr nach seinem ersten Erscheinen in zweiter Auflage erschienen. Wer sich über das Wesen der durch Einverleibung von plasmafremden Stoffen im Körper sich bildenden Fermente und über die Untersuchungsmethoden zur Darstellung dieser Fermente eingehend unterrichten will, wird dieses Buch zur Grundlage nehmen müssen. Die Darstellung des schwierigen Stoffes ist eine meisterhafte. (*Jacobsohn.*)

Das blutfremde Produkt gibt nach **Abderhalden** (2) seinem Organ, das gewohnt ist, analog gebaute Verbindungen zu zerlegen, die Anregung, dasjenige Ferment abzugeben, das das im Blute kreisende, diesem fremdartige Substrat abbauen kann. Es ist gewissermaßen nur die Richtung, in der die Sekretion erfolgt, verschieden. Der Name Abwehrferment hat in diesem Falle eine gewisse Berechtigung. — Am liebsten würde er überhaupt keinen eingeführt haben.

Abwehrfermente entstammen höchstwahrscheinlich jenen Organen, die sie sowieso immer bilden oder wenigstens bilden können (prologische Diagnostik der Schwangerschaft).

Es ist ferner möglich, daß bestimmte Zellen Fermente an das Blut abgeben, ohne daß ein bestimmtes Substrat kreist, oder daß ein gleichzeitiger Übertritt von Zellfermenten und Zellbestandteilen stattfindet (vgl. Guggenheimer). Streng bewiesen ist bis jetzt nur die eine Art des Auftretens von proteolytischen Fermenten im Blute, nämlich die nach der parenteralen Zufuhr von blutfremden Stoffen.

1. Nach intraperitonealer Einverleibung von vorbehandelten Organen traten in den Versuchen von **Kafka** und **Pförringer** (175) beim Kaninchen im Blutserum absolut organspezifische und geschlechtsspezifische proteolytische Fermente auf, wobei die gleichen Organe verschiedener Arten (Kaninchen, Stier, Mensch) gleichmäßig abgebaut wurden (Abderhalden, Fuchs, Hirsch).

2. Beim leukozytenarm gemachten Thorium-X-Kaninchen kam es nicht zur Abwehrfermentbildung gegen eingeführtes Organeiweiß, beim Normaltier trat nach der Einverleibung des Antigens Vermehrung der weißen Zellen auf, die bald abklang; wurde durch Natrium nucleinicum-Injektion die Anzahl der weißen Zellen beim Kaninchen vermehrt, so reagierte es gegen parenterale Organeiweißeinführung wie ein Normaltier. Es wird auf die Rolle der Leukozyten bei den Abwehrfermentbildungen hingewiesen.

Nach allen experimentellen Feststellungen kann nach **Stephan** (299) kaum mehr daran gezweifelt werden, daß das sogenannte Abwehrferment komplexer Natur, vom Charakter des Ehrlichschen Ambozeptorkörpers ist, und daß es sich in nichts von den schon bekannten Körpern der Immunitätsforschung — Hämolysinen, Bakteriolysinen, Zytolysinen — unterscheidet Es bildet mit diesen die große Gruppe der „Eiweißreagine". Das „Reagin



ist streng spezifisch; das proteolytische Ferment, i. e. Komplement, ist unspezifisch.

Theobald (310) findet bei seinem ersten Patienten Abwehrfermentreaktion gegen Hirnrinde, Hoden und Schilddrüse, beim zweiten Patienten Abwehrfermentreaktion gegen Hirnrinde, Aorta und Leber angedeutet; die Abwehrfermentreaktion gegen Hoden, Ovar und Schilddrüse ist negativ.

Dialysierverfahren. Versuche **Thar**'s und **Kotschneff**'s (309) mit normalen Seren: In dem Gesamtstickstoff beider Dialysate (Serum und Serum + Plazenta) konnte kein Unterschied festgestellt werden. In dem Aminostickstoffgehalt beider Dialysate konnte kein Unterschied festgestellt werden. Versuche mit Seren Gravider: In dem Gesamtstickstoffgehalt beider Dialysate wurde bei Serumplazentaversuch mehr Stickstoff als im Serumversuch gefunden. In dem Aminostickstoffgehalt wurde bei Serumplazentaversuch mehr Stickstoff als im Serumversuch festgestellt. Eisschrankversuch: Es konnte kein Unterschied im Aminostickstoff beider Dialysate Schwangerer nachgewiesen werden. Mit der optischen Methode konnte kein wesentlicher Unterschied zwischen Versuchen mit Seren Gravider und Nichtgravider gegenüber Plazentapepton konstatiert werden. In dem Gehalt an Aminostickstoff mit Plazentapepton und Serum Gravider oder Nichtgravider konnte kein wesentlicher Unterschied konstatiert werden.

Untersuchung der Sera von 5 kurz vorher entbundenen Frauen hat **Kastan** (178) mit dem Dialysierverfahren vorgenommen. Nach den gewonnenen Resultaten hat es den Anschein, als ob es mit der Ninhydrinreaktion gelänge, die Spaltung des Kaseins nur bei puerperalen oder laktierenden Frauen nachzuweisen. Das Serum gravider Frauen, das Serum von Männern und normalen Frauen zeigte niemals Spaltungserscheinungen mit der erwähnten Farbreaktion.

Die wichtigste Tatsache ist nach **Iscoveso** (167) die beträchtliche Reizung der Leber. Die behandelten Tiere hatten 47 g Leber pro Kilogramm; die Testtiere hatten nur 36. Diese Tatsache ist einzig. Kein anderes Lipoid reizt die Leber in diesem Grade. In keinem anderen Falle findet man bei Hasen so gewichtige Lebern. Diese Lebern sind nicht fett. Injiziert man während einer gewissen Zeit einem Menschen das Lipoid in täglichen Dosen von 1—2 cg, so findet man 1. eine leichte Erhöhung des Blutdrucks, 2. eine konstante Gewichtszunahme. Injiziert man Diabetikern die gleichen Dosen, so kann man zweierlei beobachten: In einem Teil der Fälle vermehrt sich der Zucker in beträchtlichem Maße, 30—60 g täglich. In anderen Fällen vermindert sich im Gegenteil der Zucker und verschwindet sehr schnell. Es scheint also, daß die Injektionen dieses Lipoids zu bestätigen erlauben, daß es einen Diabetes durch Hyperhepatie gibt, der verschlimmert wird, und einen, der im Gegenteil schnell durch dieses Lipoid gebessert wird.

Innere Sekretion.

Biedl's (33) monographische Zusammenfassung der Gesamtmaterie über innere Sekretion ist nach Verlauf von nicht ganz drei Jahren in zweiter Auflage erschienen. Das spricht für die Güte und geschickte Abfassung des Buches und ist ein beredtes Zeugnis für das hohe Interesse, welches dieser junge Forschungszweig erweckt. Zur Abfassung eines solchen Werkes war der Autor besonders geeignet, da er aus reicher Erfahrung schöpfen konnte, denn er hat, wie im beigegebenen Vorwort Paltauf bemerkt, seit Jahren an diesem Forschungsgebiete regen, aktiven Anteil genommen und sich bei der Lösung der verschiedensten Probleme, bei jedem der in Frage kommenden



Organe selbst beteiligt. Nach einem allgemeinen Teile, in welchem der Begriff der inneren Sekretion erläutert und das Gebiet abgegrenzt wird, in welchem ferner die Wirkungsweise der spezifischen Sekrete, der Hormone, auseinandergesetzt wird, werden nun die einzelnen Drüsenapparate, wie Schilddrüse, Nebenschilddrüse, die Thymusdrüse, die Nebennierensysteme, die Karotisdrüse, Hypophyse, Zirbeldrüse, Pankreas usw. in ihrem anatomischen Bau, in ihrer Entwicklung, in ihrer Bedeutung für den Organismus, in ihrer therapeutischen Bedeutung und Wechselwirkung ausführlich besprochen. Die zweite Auflage bringt außer dem vielen Neuen, was in der Zwischenzeit an Forschungsergebnissen hinzugekommen ist, noch sehr zahlreiche schöne Abbildungen über den histologischen Bau der einzelnen Drüsen und über krankhafte Veränderungen, welche am Menschen und bei Tieren durch Störungen der inneren Sekretion in die Erscheinung treten. (*Jacobsohn.*)

Rose (259) will gefunden haben, daß die physiologische Lebensäußerung der Organe mit innerer Sekretion zum großen Teil in den Basen, Alkaloiden dieser Organe gelegen ist. Von diesen Basen sind mehrere flüchtige und nichtflüchtige von verschiedener physiologischer Wirkung nebeneinander in den Zellen der einzelnen Organe vorhanden. Der Autor gibt an, ein Verfahren ausgearbeitet zu haben, nach welchem es möglich ist, diese Basen unverändert in größerer Menge aus den einzelnen Organen zu gewinnen, das vor allem erlaubt, die von ein und demselben Organ produzierten Substanzen von verschiedener Wirkung voneinander zu isolieren. Es werden sodann die Wirkungen beschrieben, die einzelne aus dem Pankreas, der Schilddrüse, der Thymusdrüse, des vorderen Hypophysenlappens, des Hodens und Eierstocks sowohl auf das Blutbild, als in therapeutischer Hinsicht ausüben. (*Jacobsohn.*)

Aus der Arbeit von **Forschbach** und **Severin** (98) über das Verhalten des Kohlehydratstoffwechsels bei Erkrankungen von Drüsen mit innerer Sekretion interessieren hier vor allem die Ergebnisse bei Affektionen der Schilddrüse und der Hypophyse. Die Störung des Kohlehydratstoffwechsels kann in ausgesprochenen Fällen von Morbus Basedowii gänzlich fehlen. Damit kann sie nicht als gleichwertig mit den anderen konstanteren Symptomen der Erkrankung betrachtet werden. Es erscheint fraglich, ob eine grundsätzliche Scheidung der leichteren Störungen des Kohlehydratstoffwechsels beim Morbus Basedowii gegen die schwereren in bezug auf ihre Pathogenese durchführbar ist. Bei verschiedenen Affektionen der Hypophyse herrschte Hypoglykämie und Kohlehydrattoleranzsteigerung vor. Diese Feststellung beansprucht klinisch-diagnostisch einen gewissen Wert, vor allem bei Hypophysentumoren ohne trophische Anomalien. Jedoch ist die prinzipielle schematische Gegenüberstellung des Verhaltens des Kohlehydratstoffwechsels bei Akromegalie einerseits, Dystrophia adiposogenitalis und Hypophysentumoren ohne trophische Störungen andererseits mit Rücksicht auf die gelegentlichen Abweichungen nicht angängig. Die weiteren Untersuchungen der Autoren beziehen sich auf Fälle von Morbus Addisonii und auf Fälle von Pankreaserkrankungen. (*Jacobsohn.*)

Roemheld (254) hat folgende Beobachtungen gemacht: 1. Ganz besonders häufig kommt Fettsucht mit verminderter Zersetzungsenergie beim weiblichen Geschlecht vor. 2. Eine besondere Gruppe, bei denen der Einfluß der Sexualorgane von vornherein wahrscheinlich ist, bilden die kastrierten Frauen, bei denen auch aufgefallen ist, daß bei ihnen vielfach ohne nachweisbare Herz- oder Niereninsuffizienz die Urinausscheidung sehr gering ist. 3. Diesen Kranken ist rein diätetisch sehr wenig zu helfen, ebenso wenig mit Bewegungstherapie und physikalischer Behandlung. Es bleibt nur die



Organtherapie, und zwar hatte Ovaraden Knoll in Verbindung mit Triferrin gute Erfolge. 4. Entsprechende Versuche bei Männern mit Sperminpräparaten hatten keinen Erfolg.

Rominger (256) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Resultaten: 1. Auf Grund der gemachten Erfahrungen konnte er sich von einer Spezifität der Abwehrfermente nicht überzeugen. 2. In keinem Stadium der rachitischen Erkrankung konnte mit der Abderhaldenschen Dialysiermethode, die unter weitgehendster Berücksichtigung der vielen im Beginn seiner Untersuchungen bekannten Fehlerquellen ausgeführt wurde, eine Dyfunktion von Schilddrüse, Thymus, Hoden und Ovarium in irgendwelcher Weise festgestellt werden. 3. Den von H. Deutsch beobachteten „fast regelmäßigen starken Abbau von Thymusgewebe durch normale Sera" konnte er nicht bestätigt finden.

Es stellt somit das Abderhaldensche Dialysierverfahren nach seiner Ansicht in seiner bisherigen üblichen Anordnung für die Erforschung der Organfunktionen jedenfalls noch keine klinisch irgendwie brauchbare Methode dar. Ob die quantitativen Eiweißbestimmungen im Dialysat, mit welchem Griesbach wenigstens bei der Schwangerschaftsdiagnose befriedigende Resultate erhielt, berufen sind, auch zur Serodiagnostik der Organfunktionen die Methode brauchbar zu gestalten, werden künftige Untersuchungen zu zeigen haben.

Infantilismus ist nach **Stauffenberg** (298) eine kongenitale, allgemeine Entwicklungsstörung des gesamten Organismus oder ausgedehnter Organkomplexe desselben, der zugrunde liegt irgendwelche Schädigung oder Erschöpfung des Keimes, die entweder eine gleichmäßige primäre Wachstumsschwäche oder eine, durch besondere Bildungsstörung hochwertiges Protektionsorgan bestimmtes System ungleichmäßige Entwicklungshemmung bedingt. Infantile sind solche Individuen, die in wesentlichen Punkten kindliche Merkmale aufweisen, somatisch oder physisch, und die zugleich nicht in eine der qualifizierten monoglandulären Krankheitsgruppen gehören.

Daraus kann man folgende Einteilung folgern: 1. Einen glandulär dystrophischen Infantilismus, dessen vorwiegende Formen thyreogene, genitale oder hypophysäre sind, 2. Einen rein dystrophischen, 3. Einen rein physischen Infantilismus.

Von einem monosymptomatischen Infantilismus können wir nicht sprechen, außer dem psychischen, der eine Sonderstellung einnimmt. Es gibt keinen partiellen Infantilismus, sondern eben nur infantile Symptome bei an sich nicht Infantilen. Vielleicht kann man später den als morphologischen stets unbefriedigenden, verschwommenen Begriff fallen lassen und auf Grund neuer Erkenntnismöglichkeiten die einzelnen Krankheitsformen unter schärferen aetiologischen Begriffen unterbringen. Vorläufig kann man aber den Begriff des Infantilismus noch nicht entbehren.

Schilddrüse, Nebenschilddrüse, Thymus.

Jodspeicherung und Jodbindung im Organismus. 1. **Blum** und **Grützner** (35—39) finden Jodumsetzung und Jodspeicherung als scharf auseinander zu haltende Begriffe. 2. Zur Beurteilung, ob eine Jodumsetzung oder eine Jodspeicherung vorliegt, bedarf es besonderer Trennungsverfahren. 3. Die Schilddrüse setzt Jod um und speichert es. 4. Eine regelmäßige Jodspeicherung oder eine solche auf lange Zeitläufe findet nirgends sonst im Organismus der höheren Tiere statt. 5. Die zum Stromgebiet der Thyreoidea gehörigen Lymphdrüsen waren stets frei von Jod. 6. Andere untersuchten

Organe normaler Tiere enthielten in einigen Fällen, aber unregelmäßig anorganisches, offenbar aus der Nahrung stammendes Jod, aber kein organisch gebundenes Jod. 7. Nach Zufuhr von Jodkali ließ sich Bildung von Jodeiweiß außerhalb der Thyreoidea nicht nachweisen. Hier aber entsteht das Jodeiweiß durch eine spezifische Organtätigkeit.

Garnier und **Schulmann** (111) fanden, daß der Schilddrüsenextrakt beim Kaninchen die durch Adrenalin erzeugte Glykosurie vermehrt; diese Vermehrung tritt besonders hervor, wenn die beiden Extrakte gemischt und zusammen injiziert werden.

Carschmann (62) berichtet: Trotzdem Durchfälle bei weitem und häufigsten bei ausgebildeten Fällen von Morbus Basedowii beobachtet werden, können doch Diarrhöen thyreotoxischen Ursprungs als allererstes oder womöglich als lange Zeit völlig isoliert bleibendes Zeichen des Morbus Basedowii auftreten und damit der Diagnose ernsthafte Schwierigkeiten bereiten.

Da diese Diarrhöen stets morgens nach dem Erwachen auftreten, wäre in Fällen von unaufgeklärtem matutinem Durchfall recht genau auf die Zeichen des Hyperthyreoidismus zu achten, wie auch auf die praktisch so leicht ausführbaren Hilfsmittel der Untersuchung auf die Lymphozytose und die Adrenalinmydriasis anzuwenden.

Die beste Therapie für Fälle, die eine Struma aufweisen, wäre bei Fehlschlagen der internen Behandlung die Strumektomie nach Kocher. In den nicht so seltenen Fällen, bei denen eine Vergrößerung der Schilddrüse fehlt, wäre der ganze Apparat der internen Basedowbehandlung in Anwendung zu bringen.

Als Hauptresultat der Untersuchung **Holmgren**'s (158) ergibt sich, daß in seinem Material von gesunden jungen Hunden und jungen Meerschweinchen die Fütterung mit Thyreoideatabletten keinen nachweisbaren Einfluß auf das Skelettwachstum oder die Ossifikation gehabt hat.

Karelkin (177) studierte experimentell die Einwirkung verschiedener Arzneimittel auf thyreoidektomierte Tiere. Als die Körpertemperatur erhöhende Mittel wurden Cocainum muriaticum, Coffeinum purum, Coffeinum natrio-benzoicum und Tetra-hydro-β-naphtylamin angewendet. Bei subkutaner Einspritzung erhöhten all diese Substanzen die Temperatur der thyreoidektomierten Tiere in bedeutendem Grade, während bei den Kontrolltieren die Körpertemperatur von den gleichen Dosen entweder überhaupt nicht oder nur wenig erhöht wurde. Bei der Einwirkung der temperaturerhöhenden Substanzen, ebenso wie bei der Erwärmung, erschien in dem Maße des Anwachsens der inneren Temperatur bei den thyreoidektomierten Tieren eine scharfe Beschleunigung der Herztätigkeit und der Atmung, fibrilläre Kontraktionen einzelner Muskelgruppen und bisweilen allgemeine Krämpfe. Bei den Tieren sank andererseits die Körpertemperatur unter dem Einfluß des Chloroforms fast um das Doppelte tiefer als bei den Kontrolltieren. (*Jacobsohn.*)

Korentschewsky (185) bespricht den gegenseitigen Einfluß der Schilddrüse, Keimdrüsen und Zirbeldrüse aufeinander und denjenigen, welchen ihre Hormone auf den Stoffwechsel ausüben. Auf Grund der Literatur und besonders auf Grund von Arbeiten seiner Schüler kommt er zur Schlußfolgerung, daß hinsichtlich des Einflusses auf den Körperchemismus bzw. den Stoffwechsel, die Schilddrüsen und die Keimdrüsen als Synergisten und nicht als Antagonisten anzusehen sind. (*Jacobsohn.*)

Loewi und **Weselko** (203) fanden, daß, während bei normalen Tieren vom Moment der Piqûre an die Temperatur des Tieres (Kaninchen)



stetig ansteigt, an thyreoidektomierten in den ersten Stunden nach dem Einstich immer ein Abfall eintritt; und auch dann stieg die Temperatur um höchstens 1,3°, während sie bei normalen um 2,5° bis 3° stieg. Während ferner bei normalen Tieren die Zuckerspaltung des auf der Höhe der Temperatursteigerung entnommenen Herzens bei Durchströmung im Lockeschen Apparat hochgradig gesteigert ist, fanden die Autoren an thyreoidektomierten Tieren nur solche Werte, wie sie auch ohne Wärmestich nach Thyreoidektomie gefunden werden. (*Jacobsohn.*)

Ratten, welche nach Versuchen von **Messerli** (212) lange Zeit das Wasser von Payerne getrunken hatten, welches stark infektiös verunreinigt ist, und das aus oberflächlicher Erdschicht kommt, zeigten eine starke Hypertrophie der Schilddrüse. Ratten dagegen, welche das Wasser von Lausanne getrunken hatten, welches infektionsfrei ist, zeigten keine Schilddrüsenvergrößerung. Daraus gehe nach Ansicht des Autors hervor, daß der Kropf durch Trinken von schmutzigem Wasser entstehen könne. (*Jacobsohn.*)

Rahe, Rogers, Fawcett und **Beebe** (250) machten Bestimmungen des Jodgehaltes der Schilddrüse bei Reizung der Vagus- resp. Sympathikusfasern. Aus den Resultaten schließen die Autoren, daß die Schilddrüse unter Nervenkontrolle steht, und daß die Sekretion des Drüsensaftes in die Blutbahn durch Nerveneinfluß zuwege kommt. (*Jacobsohn.*)

Sehrt (283) behandelte Fälle von nervösen Beschwerden bei hämorrhagischer Metropathie mit Jodothyrin und konnte beobachten, daß die Schilddrüsenbehandlung auf die nervösen Beschwerden der Frauen mit Hypothyreose einen nicht zu unterschätzenden Einfluß besitzt und auch auf die somatischen Verhältnisse in ausgesprochen günstigem Sinne einwirkt. In vielen dieser Fälle von Neuralgien usw. handelt es sich nach Ansicht des Autors um eine Überempfindlichkeit der sensiblen Zentralelemente, die sich allmählich unter dem Einfluße langdauernder Selbstvergiftung ausgebildet hat. Diese Autointoxikation ist, wenn nicht entstanden, so doch sicher als befördert und vermehrt durch die Schilddrüsenuntüchtigkeit aufzufassen. (*Jacobsohn.*)

Die Zerstörung der Gl. parathyroideae bei Hunden hat eine Zunahme der vasomotorischen Erregbarkeit. Dies zeigt sich nach Untersuchungen von **Hoskins** und **Wheelon** (161) an den Reaktionen auf Nikotin, Epinephrin und Pituitrin. Alle Teile des vasomotorischen Systems sind hierbei beteiligt, obwohl die einzelnen Elemente in verschieden starkem Grade. Zwischen den äußeren Erscheinungen, die nach Fehlen des Gl. parathyroid. auftreten und dem Grade der vasomotorischen Erregbarkeit fand sich kein Parallelismus. Kalziuminjektionen scheinen die vasomotorische Erregbarkeit zur Norm zurückzuführen. (*Jacobsohn.*)

Eine bisher gänzlich unbekannte Drüse mit innerer Sekretion ist nach **Pende** (244) neben dem thyreo-parathyreo-thymischen System liegend vorhanden und könnte wohl eine erhebliche Bedeutung für die Physiologie und Pathologie des kindlichen Körpers gewinnen. Auf Grund seiner Beobachtungen beim Hunde hält er es für nicht ausgeschlossen, daß beim Menschen dieses neue endokrine Gewebe noch weiter verbreitet ist. Diese Drüse stellt — wie Untersuchungen ergeben — eine neue vierte, endokrine Drüse des Halses dar, die den drei schon bekannten branchiogenen Drüsen — Schilddrüse, Nebenschilddrüse, Thymus — beigefügt werden kann. Untersuchungen über Dauer der Tätigkeit, morphologischen und autogenetischen Zyklus, sowie physiologische Bedeutung sind im Gange.



Nach **Singer** (293) kann man von einer strengen Spezifität der Abwehrfermente sprechen. Er prüfte im Laufe der Zeit nahezu sämtliche Organe mit innerer Sekretion auf ihre Funktionen im Kindesalter; immer war das Ergebnis ein negatives, den normalen Verhältnissen, die die Kinder boten, entsprechendes. Lediglich das thyreo-parathyreo-thymische System zeigte durch das Dialysierverfahren in einwandfreier Weise nachweisbar, entwicklungsgeschichtliche und funktionelle Beziehungen zueinander.

Nach **Fischl** (91) wirken Thymusextrakte, und zwar auch solche aus scheinbar auf der Höhe der Aktivität befindlichen Drüsen, sehr inkonstant.

Wenn sie eine positive Wirkung entfalten, läßt sich als Ursache derselben eine mehr oder weniger ausgedehnte Blutgerinnung im Gefäßsystem nachweisen.

Die gleiche Inkonstanz der Wirkung zeigen auch andere Organextrakte.

Die Bereitungsweise der Organauszüge, Auspressung oder mechanische Zerkleinerung, Dauer der Auslaugung usw., ist auf ihre Wirkung ohne besonderen Einfluß.

Kompliziertere Herstellungsweise oder Zusatz konservierender Flüßigkeiten sind zu vermeiden, da dies oft den Blutdruck, die Herzaktion und die Atmung in intensiver Weise beeinflußt und so das eigentliche Bild der Extraktwirkung verwischt.

Es gibt auch individuelle Differenzen in der Reaktionsfähigkeit der Tiere, so daß in Parallelversuchen der eine positiv, der andere negativ ausfällt, ohne daß wir über die Ursache etwas Sicheres aussagen können.

Aus den Versuchen geht eine Lokalisation der wirksamen Substanz im Mark oder in der Rinde der Thymusdrüse nicht hervor.

Das wirksame Agens ist nicht an die Thymuszellen gebunden, denn zellfreie Extrakte wirken oft intensiver als zellhaltige, und die Emulsion der Thymuselemente erweisen sich als ganz unwirksam.

Die letzterwähnte Tatsache beweist auch, daß bei der Entstehung der Koagulation nicht etwa embolische Prozesse mitspielen.

In vitro wirken Thymusextrakte stark beschleunigend auf die Blutgerinnung, doch tritt dieser Effekt nur bei auch im Tierversuch wirksamen Extrakten in Erscheinung und ist so intensiv, daß er auch volle Hirudinwirkung überwindet.

Diese eigentümliche Fähigkeit der Organextrakte, welche besonders bei Lungenextrakten sehr intensiv und ziemlich konstant ist, ließe sich wohl in praxi zur lokalen Hämostase verwerten.

Eine gegenseitige Beeinflußung der verschiedenen Organextrakte erfolgt weder in steigerndem noch in hemmendem Sinne, was gegen eine spezifische Wirkung derselben spricht.

Spezifisch wirksame Extrakte, wie solche der Nebennieren, erfahren durch andere nichtspezifische Organauszüge keine Beeinträchtigung ihres Effektes.

Vagusdurchschneidung und Atropinisierung der Tiere bis zum Verlust der Vaguserregbarkeit ist auf den Effekt der Organauszüge ohne Einfluß.

Die Filtration durch Berkefeldfilter hebt die koagulierende Wirkung der Organextrakte auf.

Das Tempo der Infusion ist insofern von Einfluß, als raschere Eingießung den Effekt steigert.

Bei langsamer Erhöhung der Dosen läßt sich eine Gewöhnung der Tiere an dieselben herbeiführen, so daß nachfolgende relativ große Gaben reaktionslos vertragen werden.

Bei wiederholter Infusion in längerem Zeitintervall kommt es andeutungsweise zu anaphylaktischer Reaktion.

Mitunter ist man in der Lage, die schrittweise Zunahme der Koagulation schon an der kymographischen Kurve festzustellen.

Die Gerinnungen kommen sicher intravital zustande, wie ihr Nachweis bei noch schlagendem Herzen und bei vivisezierten Tieren zeigt. Ihre Intensität ist eine wechselnde, und geringe Grade können dauernden Schaden überwinden.

Eine bis an die zulässigen Grenzen gehende Blutentziehung vermochte in den Versuchen des Verfassers die Gerinnbarkeit des Blutes nicht herabzusetzen. Selbst in dieser hochgradigst verdünnten Flüßigkeit erzeugten wirksame Thymusextrakte ausgedehnte Koagulation.

Der Puls wird in der Regel retardiert, oft auch irregulär, bisweilen bleibt er unbeeinflußt, und nur selten, und dann meist auch nur vorübergehend, tritt eine Beschleunigung desselben ein.

Die Atmung wird häufig verlangsamt, vertieft und unregelmäßig, selten, und dann auch nur passager, beschleunigt, noch seltener gar nicht beeinflußt.

Die bei den Tieren oft eintretenden terminalen Krämpfe möchte Verfasser als anämische auffassen.

Thrombose der Gefässe der Medulla oblongata als Ursache der Herz- und Atemstörung ist histologisch, so weit dies untersucht wurde, nicht nachweisbar gewesen.

Der Sektionsbefund deutet nicht auf einen Erstickungstod; Ekchymosen an der Lungenoberfläche sind nicht regelmäßig zu finden, meist von geringer Größe und wahrscheinlich mit den terminalen Krämpfen im Zusammenhang.

Veränderungen an den Nebennieren, welche einen toxischen Effekt wahrscheinlich machen würden, konnte Verfasser niemals nachweisen.

Die akute Wirkung der Thymusextrakte bei intravenöser Infusion entbehrt jedes spezifischen Charakters und ist vollkommen gleichwertig der anderer Organauszüge.

Dementsprechend sind auch alle daraus gezogenen Folgerungen abzulehnen, und die Lehre von der Hyperthymisation erscheint als vollkommen unbewiesen.

Gudernatsch (129) kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Schilddrüse hat die Fähigkeit, Differenzierungen hervorzurufen, aber sie hat nicht die Fähigkeit, Wachstum zu verursachen.

Die Schilddrüse ruft Differenzierungen hervor, ganz gleich, ob die Tiere groß oder klein sind und ohne Rücksicht auf die normale geringste Größe, die zu der Endumwandlung nötig ist. Sie muß ein Agens besitzen, das zur Differenzierung anreizt, und das andere Nahrungsmittel nicht besitzen. Daß die Schilddrüse auch eine Fähigkeit hat, die das Wachstum verhindert, ist nicht augenscheinlich. Die Unterdrückung des Wachstums ist mehr beiläufig; denn schnelle Differenzierung hindert Wachstum.

2. Die Thymus hat die Fähigkeit, zum Wachstum anzureizen, aber sie ermangelt der Fähigkeit, Differenzierungen zu erregen.

Also müssen die Schild- und die Thymusdrüse Stoffe produzieren oder zum mindesten enthalten, die, wenn sie in den sich entwickelnden Körper gelangen, Differenzierungen in dem einen Falle anreizen, in dem anderen unterdrücken. Die Produktion solcher in den Kreislauf geworfenen Substanzen kennzeichnet die Schild- und die Thymusdrüse als Drüsen mit tatsächlicher innerer Sekretion. Daß diese beiden Typen von Geweben auch fähig sein können, das Gegenteil zu bewirken, z. B. die Elimination bestimmter Substanzen aus dem Kreislauf, wie es besonders von der Schild-

drüse angenommen wird, ist durch diese Experimente weder klargelegt noch verneint.

Cameron (53) berichtet, daß sich Jod in den Schilddrüsen der Taube, des Salamanders und des Frosches findet und steigt entsprechend der Lebensweise dieser Tiere. Es findet sich ebenfalls in der Schilddrüse des Dornhai. Hierdurch erhält die Theorie, daß Jod ein ständiger Bestandteil des Schilddrüsengewebes ist, eine weitere Stütze. Alle bis jetzt veröffentlichten zuverlässigen Daten weisen auf dieses beständige Zusammensein. Die negativen Ziffern einiger Forscher führten zu leichtem Zweifel über die Beziehungen zwischen der Gegenwart dieses Elementes und der Funktion der Drüse; aber es erscheint wünschenswert, diese negativen Ziffern gänzlich zu verwerfen, bis ein sicheres Zeugnis vorhanden ist. Jod findet sich nicht. Der Gehalt an Jod in den Beischilddrüsen des Hundes ist weit geringer als in den entsprechenden Schilddrüsen, wenn die überhaupt beobachtete Menge nicht ganz und gar einer Verunreinigung durch die Schilddrüse zuzuschreiben ist. Die bis jetzt feststehenden Resultate zeigen einen Unterschied in der Funktion zwischen Schilddrüse und Beischilddrüse.

Die Vergrößerung der Schilddrüse hat nach **Sarvonat** und **Roubier** (274) keinen wesentlichen Einfluß auf Phosphor. Sie bringt eine Entkalkung des Knochens, auch eine Verkalkung der Weichteile hervor. Dies Phänomen soll an die Mobilisation des Kalkes gebunden sein, dem man darum vielleicht eine antitoxische Wirkung zuschreiben kann.

$^1/_4$ und $^3/_4$ der Thyreoidea vom Hund können nach **Hunnicutt** (164) herausgenommen werden, ohne den Rest der Drüse merklich zu beeinflussen. Nur bei 3 von 59 Hunden, bei denen die teilweise Entfernung der Thyreoidea vorgenommen wurde, trat eine Vergrößerung der Drüse ein. Bei 5 von 59 Hunden ging die anfängliche Vergrößerung zurück. Wo bei der ersten Operation eine gewisse Vergrößerung festgestellt war, wurde eine Vergrößerung der zurückgebliebenen Teile bei einer späteren Operation nicht bemerkt. Von den bei der ersten Operation bei 56 Hunden entfernten Drüsenteilen waren 58% normal, 32% zeigten das Frühstadium einer Vergrößerung, 5% waren stark vergrößert, 5% zeigten ein sehr frühes Stadium von Vergrößerung. Definitive Vergrößerungen in Größe der zurückgebliebenen Drüse (Hypertrophie) wurden nicht beobachtet. Die übriggebliebenen Teile der Thyreoidea, die akzessorische Thyreoidea und die erfolgreichen Pfropfreise eines Hundes zeigten dasselbe histologische Bild. Bei keinem Hunde, bei dem $^1/_4$ der Thyreoidea und eine Nebenthyreoidea erhalten blieben, wurde Myxödem oder Tetanus beobachtet.

Die Schilddrüsenvergrößerung in der Schwangerschaft ist nach **v. Graff** (126) seltener als vielfach angegeben wird. Von den festgestellten Volumszunahmen sind die meisten auf Vergrößerungen bereits vorhandener stärkerer und leichter Grade von Strumen zurückzuführen. Nur 9—15% betreffen vorher unveränderte Schilddrüsen. Die Geburt bedingt häufig eine weitere Vergrößerung, die im Wochenbett meist zurückgeht, aber auch zur Entstehung oder dauernden Vergrößerung einer bereits vorhandenen Struma führen kann. Der Rückgang der Schilddrüsenschwellung vollzieht sich ohne neuerliche Zunahme zur Zeit der Laktation. Auch bei schon vorhandenem Kropf führen die Schwangerschaftsveränderungen der Schilddrüse nur in seltenen Fällen zu Komplikationen. Struma congenita fand sich in 4 Fällen, 4 Kinder starben bei der Geburt. Nur in einem Falle zeigte die Mutter eine Schilddrüsenvergrößerung, sonst war bei den übrigen Fällen anamnestisch in der engeren und weiteren Familie über Schilddrüsenvergrößerung nichts zu erfahren. Außerdem fand sich bei Frauen ohne Schilddrüsenvergrößerung

häufiger Albuminurie. — Ovarialfütterung hat auf die Größe der Schilddrüse keinen Einfluß. Ebenso wird die Behauptung von dem häufigen Auftreten von Strumen im Klimakterium als unbewiesen abgewiesen.

Nach Amylnitritinhalation bei Kaninchen treten nach **Fischer** (89) Krämpfe von typischem Verlauf ein. Der Verlauf der Krämpfe konnte abgeändert werden durch Störungen im polyglandulären Apparat. Ausfall von Schilddrüse und Epithelkörperchen verstärken die krampfmachende Komponente der Amylnitritwirkung, Ausfall von Nebenniere dagegen vermindern sie.

Hypophyse.

Behrenroth (29) teilt mit: Entgegen den Erfolgen bei Tierversuchen war von einer Einwirkung des Hypophysenextraktes beim Menschen auf Herz und Lunge nichts zu verspüren. Außer einer fast regelmäßig auftretenden allgemeinen Bläue nach der intravenösen Anwendung konnte eine Einwirkung auf den Allgemeinzustand nicht wahrgenommen werden. Den tierexperimentellen Erfahrungen mit den Extrakten der Hypophyse scheinen nach den bisherigen Veröffentlichungen beim Menschen nahezu ausschließlich die Wirkungen auf den Uterus zu entsprechen. Die im Tierversuch regelmäßig konstatierte diuretische Wirkung zeigte sich beim Menschen mit gesunder, nur organisch kranker Niere nicht nur nicht als die Diurese unterstützend, sondern sogar als diese herabsetzend, wobei die Ausscheidung der Substanzen sich als ganz verschieden beeinflußbar erwies.

Die Resultate der Untersuchungen **Guggenheim**'s (130) sind folgende: Im Pituglandol befindet sich neben proteinogenen Aminen, wie sie in anderen Organextrakten vorkommen, ein spezifisches Prinzip, das eine charakteristische Wirkung auf Blutdruck und Respiration zeigt, und das am Rattenuterus im Gegensatz zu gewissen proteinogenen Aminen und im Gegensatz zu anderen Organextrakten Tonussteigerung verursacht. Die spezifische Hypophysensubstanz besitzt eine große Alkaliempfindlichkeit. Feine Pulver (PbS, Talkum usw.) absorbieren die wirksame Substanz in weitgehendem Maße. Pilokarpin zeigt in seinem Verhalten gegen Alkali große Ähnlichkeit mit dem wirksamen Prinzip des Pituglandols. Bei der Behandlung mit verdünntem Alkali entsteht Pilokarpinsäure, die als pharmakologisch unwirksam oder nahezu unwirksam erkannt wurde. Neben dieser Ähnlichkeit im chemischen Verhalten besteht auch eine gewisse Ähnlichkeit in der pharmakologischen Wirkungsweise des Pilokarpins und des Pituglandols. Noch weitgehender sind die Analogien im chemischen und im pharmakologischen Verhalten beim Azetylcholin, bei dem die Wirkung auf den Rattenuterus, auf die Respiration, sowie auch zum Teil die Blutdruckwirkung stark an die entsprechenden Effekte des Pituglandols erinnern. Ein prinzipieller Unterschied zeigt sich jedoch in der Tatsache, daß bei wiederholter Injektion die Wirkung des Azetylcholins unverändert auftritt, und daß die beim Pituglandol sekundär auftretende Blutdrucksteigerung fehlt. Die wirksame Hypophysensubstanz ist ihrer chemischen Natur nach wahrscheinlich die ätherartige Verbindung eines Alkoholamins mit einem Azylrest. β-Imidazolyläthylamin unterscheidet sich vom Pituglandol durch die Alkalibeständigkeit sowie auf die Wirkung auf den Rattenuterus. Amidartige oder esterartige Verankerung der Karboxylgruppe von Aminosäuren (Histidin) vermag nicht eine wesentliche Steigerung der pharmakodynamischen Aktivität hervorzurufen. (*Jacobsohn.*)

Nach **Bouin** und **Ancel** (43) zeigt ihre Methode, daß man das von dem hinteren Lappen der Hypophyse sezernierte Hormon mit Hilfe einer



bestimmten Silberverbindung herstellen kann. Sie ist gegenwärtig die einzigste, die es erlaubt, dieses Hormon zu isolieren, seine mikrochemischen Merkmale, seine Konstitution und seine verschiedenen Reaktionen zu studieren.

Unter den Produkten der inneren Sekretion des Organismus stehen nach **Fühner** (109) die wirksamen Bestandteile der Hypophyse im Vordergrund allgemeinen Interesses, und zwar wegen ihrer kontraktionserregenden Wirkung auf die Gebärmutter, den Wirkungen auf den Blutdruck und die Drüsensekretion.

Die im Handel befindlichen Präparate „Pituitrin“ und das „Hypophysin“ der Höchster Farbwerke sind aus dem sogenannten Infundibularteil der Hypophyse (Neurohypophyse) hergestellt durch Fällung frischer, eiweißfreier Auszüge der Rinderhypophyse mit Phosphorwolframsäure.

Nach angestellten Versuchen steht es unzweifelhaft fest, daß diejenigen Substanzen, welche die Blutdruckwirkung der Hypophyse hervorbringen und ebenso unabhängig waren wie die, die Gebärmutterwirkung zur Folge haben, durch Phosphorwolframsäure fällbar sind.

Es sollen hierdurch die irrtümlichen Angaben Popielskis widerlegt werden.

Boehncke und **Koch** (41) ist es bisher nicht möglich gewesen, mit anderen Giften (Tetanus- und Dysenterietoxin, Meningokokkenextrakt, Rizin und Abrin) an der Hypophysis cerebri des Meerschweinchens Veränderungen hervorzurufen, die den nach Vergiftung mit Diphtherietoxin entstandenen entsprechen. Die Pars intermedia der Meerschweinchenhypophyse scheint sich durch eine besondere Empfindlichkeit für Diphtherietoxin auszuzeichnen. Schädigungen der Hypophyse treten auch nach Verabreichung von anderen Giften auf. Die individuelle Verschiedenheit im Verhältnis zu einem bestimmten Gift ist sehr groß. Die Pars intermedia ist nicht allgemein der giftempfindlichste Teil des Organs. Es kamen Vorderlappenschädigungen zur Beobachtung, die anders und stärker waren, als die bei Diphtherietieren beobachteten. Die Tetanushypophysen weisen konstant Hyperämie des ganzen Organs auf. In ausgeprägten Fällen gelingt es, aus der Art der Schädigung zu erkennen, ob die Hypophyse normal ist, ob sie von einem diphtherievergifteten, von einem tetanusvergifteten oder einem rizinvergifteten Tiere stammt. Die Autoren halten es für zweckmäßig, bei diesen Versuchsreihen auch weiterhin das Verhalten der Chromatingerüste der Zellkerne fast ausschließlich zu berücksichtigen. (*Jacobsohn.*)

Camus und **Roussy** (54) exstirpierten die Hypophysis cerebri bei Hunden ganz oder teilweise, wobei in einigen Fällen die Basis cerebri zwischen Optikus und Pedunkulus mitverletzt war, in anderen Fällen nicht. Nur in den ersten Fällen trat Polyurie und Polydipsie auf, in den zweiten nicht. Daraus schließen die Autoren, daß nicht die Abtragung der Hypophysis die Ursache der Polyurie ist, sondern die Verletzung der Hirnbasis. Die Verletzung der opto-pedunkulären Partie an der Basis ruft beim Hunde eine enorme Polyurie hervor. Diese Region scheint ein Wasserregulationszentrum zu besitzen. Die Autoren kommen bezüglich der Polyurie zu ähnlichen Resultaten, wie bezüglich der Glykosurie und der trophischen Geschlechtsstörungen. Alle diese Erscheinungen sind nicht eigentliche Hypophysenerscheinungen, sondern Nachbarschaftssymptome von ihr. Die Autoren warnen davor, viele bisher noch unerklärte pathologische Erscheinungen auf die Wirkung der Drüsen mit innerer Sekretion zu schieben. (*Jacobsohn.*)

Das hypophyseolytische Serum, welches aus dem Blute von Hunden hergestellt ist, die mit dem hinteren Lobulus der Hypophyse immunisiert waren, ruft nach Versuchen von **Ossokin** (233) eine starke Herabsetzung



des Blutdruckes hervor. Wiederholte Versuche ergaben immer das gleiche Resultat. (*Jacobsohn.*)

Rabens und **Lifschitz** (249) erhielten bei Reizung des zervikalen Anteils des Sympathikus, während das Tier (Hund, Katze, Kaninchen) bei vollem Bewußtsein ist, keine Hyperglykämie, Glykosurie oder Diurese. In allen Fällen, wo die Tiere einer langdauernden Äthernarkose ausgesetzt waren, stellte sich Glykosurie ein, ganz gleich, ob das obere Zervikalganglion gereizt wurde oder nicht, ja selbst, wenn das Tier nur narkotisiert, aber nicht operiert wurde. Unterwirft man die Tiere einer langdauernden Äthernarkose, wobei man alle nur möglichen Impulse zu den Abdominalorganen durch den Vagus ausschließt, so erhält man auch Glykosurie, ganz gleich, ob man den Sympathikus reizt oder nicht. Die Glykosurie bei der Äthernarkose zeigt einen konstanten Verlauf, indem der Zuckergehalt zunächst bis zu bestimmter Höhe ansteigt, um dann wieder abzufallen. Dabei findet kein Einfluß von seiten des Sympathikus statt. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß, wenn man Äthernarkose anwendet, ein Beweis dafür nicht erbracht werden kann, daß das Auftreten von Glykosurie und Hyperglykämie durch die Wirkung sekretorischer Nerven auf die Hypophysis zustande kommt. (*Jacobsohn.*)

Santi (272) bespülte die Speiseröhrenwand des Frosches mit Hypophysenextraktlösungen von trächtigen und nichtträchtigen Kühen. Es zeigte sich, daß die kontraktionsauslösende Wirkung des Hypophysenextraktes von trächtigen Kühen viel wirksamer war als von nichtträchtigen. (*Jacobsohn.*)

Wulzen (338) gab jungen Hühnern als Beigabe zur Nahrung frische Teile vom vorderen Lappen der Hypophysis. Sie setzte die Versuche etwa 3—4 Monate fort. Darauf trat im Vergleich mit Kontrolltieren eine Wachstumsverzögerung ein. Das zeigte sich sowohl allgemein im Körpergewicht, als auch besonders im Längenwachstum der Knochen. Diese Erscheinungen waren von einer Involution der Thysmusdrüse begleitet; diese Involution scheint in kausalem Zusammenhang mit der Hypophysenfütterung zu stehen. Die Erscheinungen waren an männlichen Individuen stärker ausgeprägt als an weiblichen. (*Jacobsohn.*)

Wenn bei Kindern, wie in einem von Boer publizierten Falle, sich das Bild der Dystrophia adiposo-genitalis findet, so ist nach **Bartels** (24) die Genitalstörung nicht abhängig von einem eventuellen Hypophysistumor, sondern es gehen Hypophysisanomalie und Genitalstörungen als zwei parallele Entwicklungsstörungen nebeneinander. (*Jacobsohn.*)

Um festzustellen, ob das Pituitrin peripher oder zentral von den Ganglienzellen blutdrucksteigernd auf das Gefäßsystem wirkt, vergiftete **Airila** (10) Kaninchen zunächst mit Nikotin, und spritzte den Tieren, nachdem die ersten durch Nikotin erzeugten Blutdrucksteigerungen abgeklungen waren, intravenös Pituitrinlösung in die Vena jugularis. Dabei trat sofort eine erhebliche Blutdrucksteigerung von kurzer Dauer ein. Die Dauer der Wirkung wurde erheblich verlängert, wenn Pituitrin und Adrenalin zusammen eingespritzt wurden. (*Jacobsohn.*)

Aus den Versuchen von **Frey** und **Kumpiess** (107) geht mit Sicherheit hervor, daß Pituglandol die Kochsalzausscheidung elektiv begünstigt. Die Versuche stimmen darin überein mit den Beobachtungen von Falta, welcher in der Substanz einen Regulator für den Salzstoffwechsel erblickt, ob durch eine Wirkung auf die Niere allein oder durch Mobilisierung von Sera Cl in seinen verschiedenen Depots, mag dahingestellt bleiben.

Vergleichende Studie über Wirkungen der Hypophyse von **Parisot** und **Mathieu** (239). Vom physiologischen Standpunkt aus besitzt die von Fühner isolierte Substanz die wesentlichen Eigenschaften der Einwirkung des hinteren



Lappens, sie ist vor allem drucksteigernd und kardiotonisch. Pituitrin wirkt besonders kardiotonisch drucksteigernd. Pituglandol ist leicht kardiotonisch und druckherabsetzend.

Vom toxischen Standpunkt aus scheint die geringste Giftigkeit unter den Produkten, die Verff. studiert haben, der Substanz von Fichner zuzukommen; den höchsten Grad von Giftigkeit besitzt das Pituglandol. Unter diesen Bedingungen, schien es von Wichtigkeit, zu untersuchen, ob diese Unterschiede auf der Mannigfaltigkeit der wirksamen Bestandteile, auf den Veränderungen einer oder mehrerer wesentlichen Substanzen oder auf Unreinheiten beruhten. Wie dem auch sei, und ausschließlich vom Standpunkt der physiologischen Wirkung betrachtet, kann man aus ihren Untersuchungen schließen, daß wenn das Produkt von Führer auch nicht einen wirksamen Bestandteil der Hypophyse in reinem Zustande darstellt, es zum mindesten eine Substanz ist, die ihr nahe verwandt und funktionell gleichwertig ist.

Verff. können hinzufügen, daß die Methode von Führer ihnen ein Produkt zur Verfügung stellt, daß besser bestimmt, gut dosiert und durch seine Wirksamkeit, durch die Beständigkeit seiner kardiovaskulären Wirkungen, durch seine geringe Giftigkeit, den anderen Hypophysenpräparaten, einschließlich des frischen Extraktes überlegen ist.

Parisot und **Mathieu** (240) finden, daß die verschiedenen Extrakte der Hypophyse, was ihre Wirksamkeit auf die glatte Muskulatur anbetrifft, keinesfalls verglichen werden können. Der Extrakt von Führer ist zweifellos der wirksamste und den verschiedenen und oft — den Dosen entsprechenden — entgegengesetzten Wirkungen des Führerschen Hypophysins und entsprechenden Feststellungen, die man mit Adrenalin gemacht hat, vergleichbar.

Was den genaueren Mechanismus dieser Wirkung anbetrifft, so scheinen die beobachteten Tatsachen ein neues Argument zugunsten der Gleichheit der Sekretionsprodukte der Nebenniere und der Hypophyse zu sein.

Simmonds (291) berichtet 1. Außer Geschwülsten, die sekundär aus der Nachbarschaft in den Hirnanhang einwuchsen, kommen auch Geschwulstmetastasen in der Hypophyse vor bei primärer Tumorbildung in entfernt liegenden Organen. (In einem Jahr zwei fortgeleitete sekundäre Geschwülste, sieben metastatische Tumoren im Hirnanhang.)

2. Sowohl bei den fortgeleiteten wie bei den metastatischen Tumoren war die Geschwulstbildung auf den hinteren Abschnitt der Hypophyse beschränkt, ev. hatte sie sich auf die Pars intermedia und den Stiel ausgebreitet. Der vordere Abschnitt der Organe, der von primärer Geschwulstbildung bevorzugt wird, war stets frei geblieben.

3. Es besteht ein Zusammenhang zwischen Hypophysenschädigung und Diabetes insipidus, und zwar ist der Diabetes insipidus eine Ausfallerscheinung bedingt durch Schädigung bestimmter Abschnitte des Hypophysis. (4 Fälle innerhalb 1 Jahre.)

Schleidt (278) hat vorwiegend Transplantationstiere längere Zeit nach der Operation untersucht, bei denen der generative Anteil der Keimdrüsen bereits geschwunden, der interstitielle aber noch wirksam war, was sich in der charakteristischen Beschaffenheit der sekundären Geschlechtscharaktere äußerte und durch den histologischen Befund erhärtet wurde. Man kann wohl berechtigterweise sagen, daß es der interstitielle Anteil der männlichen und der weiblichen Keimdrüse, also die Pubertätsdrüse ist, welche den Stoffwechsel so reguliert, daß die normale Struktur der Hypophyse erhalten bleibt.



Injektion von 2 ccm Hypophysenextrakt aus dem hinteren Lappen hat **Hallion** (136) in den Spann vorgenommen. In der Lungenarterie tritt ein offenbares, länger anhaltendes Sinken im Gegensatz zu der starken Erhebung des allgemeinen Blutdrucks ein. Der Druck in der Jugularvene steigt ebenfalls etwas und ebenso der Druck der Pulmonalvene nach einem kurzen anfänglichen Sinken, das dem Sinken der entsprechenden Arterie etwas vorausgeht.

Die Glykosurie ist nach **Camus** und **Roussy** (56) bei der Hypophysisatomie nur ein seltenes Phänomen (6 Fälle bei 45 Operationen). Sie ist nur vorübergehend, zeigt sich nur in den Stunden nach der Operation. Die Glykosurie scheint demnach nicht an eine teilweise oder völlige Entfernung der Hypophyse gebunden zu sein.

Versuche an 9 jungen Hunden haben **Camus** und **Roussy** (57) vorgenommen. Teilweise oder gänzliche Abtragung der Hypophyse verändert in keiner bemerkenswerten Weise die Kohlehydratausscheidung und die Bedingungen für alimentäre Glykosurie. Die konzentrierten Injektionen von Hypophysenextrakt des hinteren Lappens, des vorderen Lappens oder überhaupt von Hypophysenextrakt verändern nicht merklich die Grenze für die Kohlehydratassimilation.

Es besteht nach **Römer** (255) ein enger ursächlicher Zusammenhang zwischen der Hypophysis cerebri und dem Diabetes insipidus, allerdings nicht in dem bisher angenommenen Sinne einer Überfunktion der Pars intermedia, sondern im Sinne eines Ausfalls der von der Hypophyse, speziell der Pars intermedia, produzierten Stoffe.

Eine bis dahin gesunde Frau erkrankt, wie **Simmonds** (292) berichtet, an schwerer Puerperalsepsis. Sie erleidet eine septische Nekrose des Hirnanhangs. Infolgedessen treten schwere Ausfallserscheinungen: Menopause, Muskelschwäche, Schwindel und Bewußtlosigkeitsanfälle, Anämie, rasches Altern, kurzum ein „Senium praecox" ein. Die restierenden intakten Drüsenfragmente atrophieren allmählich in dem umgebenden Bindegewebe. Das Organ wird absolut insuffizient, die Frau geht im Koma zugrunde. Die Sektion ergibt als einzige Todesursache einen fast totalen Schwund der Hypophysis.

Nach **Garnier** und **Schulmann** (112) haben nur ein paar Tiere nach der Injektion eine leichte und vorübergehende Glykosurie gezeigt. Fast regelmäßig geht die Menge des Urins in den 2—3 auf die Operation folgenden Tagen stark herunter. Aussehen des Urins: hochgestellt, dickflüssig, schlecht filtrierbar. Oft eiweißhaltig. Zentrifugiert man den eiweißhaltigen Harn, so bekommt man einen weißlichen Bodensatz, der in mit Essigsäure angesäuertem Wasser eine reichliche Auflösung von Gasblasen gibt. Unter dem Bodensatz findet sich eine klebrige Schicht von Eiweiß.

Verletzungen in der Gegend zwischen den beiden Pedunkuli oder in der Nachbarschaft der Hypophyse verursachten nach **Camus** und **Roussy** (55) eine empfindliche Störung in der gleichmäßigen Wasserverteilung im Organismus. Die beobachtete Polyurie ist nicht streng an die Polydipsie gebunden; sie geht ihr in unseren Experimenten tatsächlich voraus; wenn man die dem Tier gegebene Wassermenge auf dem gleichen Niveau hält, so sieht man, daß die Menge des Urins vor der Operation geringer war als die des Wassers, während sie nach der Operation diese übersteigt. Die Verletzung verursacht also als wesentliche Erscheinung eine erhöhte Wasserausscheidung. Die nachfolgende Polydipsie ist beträchtlich, manchmal übermäßig, und scheint in keinem Verhältnis zu den Bedürfnissen des Organismus zu stehen. Handelt es sich um eine Wirkung auf die zu vermehrter Tätigkeit gereizten



Nieren? Handelt es sich um eine Produktion von Substanzen, die eine zu ihrer Elimination notwendige Vermehrung von Wasser verursachen? Verschiedene Hypothesen können in Betracht kommen. In allen Fällen besteht infolge der tatsächlichen Verletzung eine Störung in der Elimination des Wassers und auch in seiner Absorption. Man hat den Eindruck, als ob man so einen Regulationsmechanismus für den Wassergehalt im Organismus schädigt. Diese Auffassung entspricht dem, was wir über die Regulationsmechanismen für Temperatur usw. wissen, die, wie man weiß, durch Experimente wie durch pathologische Ursachen gestört werden können.

Die Beziehungen, die zwischen Hypertrophie der Thyreoidea und Glykosurie mit oder ohne Akromegalie bestehen, sind nach **Anders** und **Jameson** (13) sehr weitläufig. Die Glykosurie ohne Akromegalie kommt nicht selten vor.

Dunn (80a) beschreibt 3 Fälle von Hypophysenerkrankung und gibt folgende Einteilung der Hypophysenerkrankungen: Erkrankungen des vorderen Teils: Hyperfunktion — Akromegalie, Gigantismus. Hypofunktion — wahres oder Hypophysenzwergtum. Erkrankungen des hinteren Teils: Hyperfunktion: Diabetes insipidus. Hypofunktion: Hypophysäre Fettleibigkeit (Dystrophia adiposogenitalis).

Das Verfahren hat nach **Ancel** und **Bouin** (12) den Vorteil, die geringsten Verluste zu verursachen und zu erlauben, die wirksame Substanz in kristallinischem Zustande mit ihren physiologischen Eigenschaften zu konservieren. Aber sie gibt nicht die gleichen Garantien wie die Silbermethode, durch die der wirksame Grundstoff des hinteren Hypophysenlappens in chemisch reinem Zustand besser erlangt wird.

Nebenniere.

Die Wirkung der Adrenalins wurde von **Goldmann** (124) geprüft durch Applizieren eines Sprays einer Adrenalinlösung 1 : 20 000 nach der Untersuchung in beide Nasenhöhlen. Zugleich mit einer mehr oder minder bedeutenden Verbesserung des Gehörs verschwanden wochen- und monatelang bestehende subjektive Geräusche oder werden bedeutend schwächer, auch wurde die bisweilen beobachtete gehörverschlechternde Wirkung des Überdruckes nach der Luftdusche durch Adrenalin sofort aufgehoben, vor allem in chronischen Fällen.

Eine eklatante Wirkung wurde auch bei großen Defekten des Trommelfells, ja selbst mit Destruktion der Gehörknöchelchen und bei Radikaloperierten erzielt.

Die Wirkung ist höchstwahrscheinlich eine vasokonstriktorische, die auf bestehende Stauungszustände in den Gefäßen ebenso günstig einwirkt, wie die massierende Wirkung der Luftdusche und der Bougie.

Bei den gesunden Säuglingen verläuft nach **Mogwitz** (214) die Adrenalinreaktion unabhängig vom Alter, infolgedessen auch unabhängig von dem Entwicklungszustand der unfertigen Nebenniere, individuell sehr verschieden. Die meisten reagieren auf eine Adrenalinmenge von 0,05 bis 0,08 mg pro Kilo Körpergewicht durch eine mäßige Glykosurie, einige wenige reagieren sehr schwach, andere wiederum mit starker Hyperglykämie und Glykosurie als Ausdruck einer konstitutionellen Verschiedenheit im Sympathikusgebiet.

Frühgeburten reagieren sämtlich in abnorm starker Weise auf Adrenalin, mit starker Hyperglykämie und Glykosurie.



Bei einer Hyperglykämie von 0,21 bis 0,24% infolge Adrenalininjektion tritt Glykosurie auf; man kann — normale Kreislauf- und Diureseverhältnisse vorausgesetzt — von dem Auftreten von Glykosurie beim Adrenalinversuch auf die Höhe des Blutzuckerspiegels schließen, ausgenommen natürlich bei den Krankheiten, die an sich mit Glykosurie einhergehen.

Die infolge Adrenalininjektion auftretende Hyperglykämie wird durch Pilokarpin und Atropin nach keiner Richtung hin beeinflußt.

Als Krankheitssymptom tritt eine reizbare Schwäche des Sympathikus bei der Tetanie und den schweren alimentären Ernährungsstörungen auf, wahrscheinlich auch bei der exsudativen Diathese.

Der diastolische Stillstand des Herzens infolge von nach Nebennierenexstirpation spontan gestorbener Frösche wird nach Untersuchungen von **Loewi** und **Gethwert** (202) durch Atropin aufgehoben, desgleichen der Stillstand von Herzen nebennierenloser Frösche, der durch wiederholte elektrische Reizung der Tiere bewirkt wird. Die Atropinwirkung tritt an solchen Herzen auch nach deren Isolierung auf. Das Blut nebennierenloser Tiere, die entweder spontan gestorben sind, oder deren Herzen durch Reizung der Tiere zum Stillstand gebracht wurden, ist giftig; es bewirkt bei direkter Applikation auf das Herz normaler Tiere sowohl bei intaktem Kreislauf wie nach Vagotomie bzw. völliger Isolierung des Herzens eine hochgradige Verlangsamung, die durch Atropin behoben wird. (*Jacobsohn.*)

Die Beziehung der Nebennieren zu der im Ruhezustand bestehenden Blutdruckhöhe wird in der Arbeit von **Trendelenburg** (314) in der Weise verfolgt, daß der Blutdruck an der ruhigen Katze unblutig und ohne Narkose oder Fesselung gemessen wird. Der Einfluß der Nebennieren wird an dem Vergleich der Druckhöhe vor und nach der operativen Entfernung der Nebennieren beurteilt. In einer ersten Gruppe von Versuchen werden die Nebennieren nacheinander mit mehrtägiger Zwischenzeit entfernt und der Schwerpunkt auf den Vergleich der Druckhöhe vor und nach Entfernung der zweiten Nebenniere gelegt. In einer zweiten Versuchsreihe wird die gleichzeitige Entfernung beider Nieren ausgeführt und der vorher und nachher bestehende Druck verglichen. Durch beide Methoden ergibt sich, daß der Blutdruck des normalen Tieres, das nicht narkotisiert, nicht gefesselt oder sonst irgendwie beunruhigt ist, keine Abhängigkeit von der Tätigkeit der Nebennieren erkennen läßt. Vor und nach ihrer operativen Entfernung beträgt die Blutdruckhöhe bei erwachsenen Katzen unter den angegebenen Bedingungen etwa 105 mm Hg, am Unterarm der vorderen Extremität gemessen. (*Jacobsohn.*)

Antoni (14) konnte bei 9 Paralytikern unter 20 untersuchten Fällen eine Mydriasis nach Adrenalineinträufelung in den Konjunktivalsack konstatieren. Zur Lichtreaktion zeigte sich dabei kein konstantes Verhältnis. Diese Mydriasis beginnt innerhalb der ersten halben Stunde und hält ca. 12 Stunden an, sichtbar bleibt sie noch viel länger. Legte er kleine, mit 1% Adrenalinlösung getränkte Wattebäuschchen in den Konjunktivalsack, so fand er noch viele Fälle positiv, die sich bei einfacher Einträufelung refraktär verhielten, auch bekam er positive Reaktion bei einer ganzen Reihe von Schizophrenen, Epileptikern und senil-dementen Kranken. An einem weiteren großen Kontrollmaterial ließ sich feststellen, daß sich die Pupille allgemein auf Adrenalineinträufelung, allerdings nur schwach, erweitert. Diese Erweiterung tritt aber erst 3—5 Stunden nach der Einträufelung ein. (*Jacobsohn.*)

Als die auffallendste Wirkung der subduralen oder intrazerebralen Injektion von Adrenalin (3—4 ccm einer Lösnng Suprarenin 1 : 500 Merk) fand **Bass** (25) eine tief schlafmachende, so daß das Tier (Hund) auf



Schmerzreize nicht reagierte, während die Reflexe erhalten blieben. Die Wirkung dauerte 2—5 Stunden; danach erwachen die Tiere ziemlich plötzlich. Außer dieser Wirkung war noch ein Sinken der Körpertemperatur, z. B. von 38,5° auf 35,5° im After zu beobachten. Der Herabsetzung der Temperatur folgte mitunter eine Erhebung bis zu 42°. Die Erscheinungen sind nach Ansicht der Verfasserin als Folge direkter Einwirkung des Adrenalins auf das nervöse Protoplasma des Gehirns aufzufassen. (*Jacobsohn.*)

Über die Funktion des Nebennierenmarkes äußert sich **Cannon** (58) auf Grund einiger Untersuchungen und auf Grund der von anderen Autoren gemachten Beobachtungen folgendermaßen: Was die gewöhnliche Adrenalinsekretion dem menschlichen Körper alles leistet, ist noch nicht ganz sichergestellt. Zunächst bewirken Injektionen geringer Mengen von Adrenalin bei Karnivoren eine Herabsetzung des Blutdruckes. Adrenalinsekretion kann daher, wenigstens bei den Karnivoren, nicht direkt den normal hohen Tonus des vasomotorischen Systems aufrechterhalten. Es ist wahrscheinlich, daß außerordentlich geringe Mengen dieser Substanz im zirkulierenden Blute die myoneuralen Verbindungen des sympathischen Systems beeinflussen und so das Nervensystem unterstützen. Diese einfache Unterstützung unterscheidet sich aber sehr von der Wirkung auf den Organismus, die durch größere Dosen von Adrenalin hervorgerufen wird. Das Aufhören der Verdauungstätigkeit, das Hinschaffen des Blutes zu den lebenswichtigen Organen (Lungen, Herz, Zentralnervensystem) die Stärkung der Herzkraft, die rasche Beseitigung der Muskelermüdung, die Mobilisierung des kraftspendenden Zuckers im Blute, dies sind die Veränderungen, welche eintreten, wenn Furcht oder Zorn oder Schmerz die Nebennierendrüsen zu erhöhter Sekretion treiben. Jede dieser Veränderungen ist für den Körper von Vorteil, weil sie ihn im Kampfe mit diesen nervösen Aufwallungen unterstützt. Der Organismus, unterstützt durch die vermehrte Adrenalinsekretion, kann seine Energien am besten aufbieten, kann am besten Zucker ansammeln zur Unterstützung der arbeitenden Muskeln, kann am besten die Ermüdung herabsetzen, kann am besten das Blut zu den lebenswichtigen Organen senden, ein solcher Organismus ist zur Lebenstätigkeit am besten ausgerüstet. (*Jacobsohn.*)

Cannon und **Gray** (59) fanden, daß kleinere intravenöse und größere subkutane Injektionen von Adrenalin die Zeit der Blutgerinnung um die Hälfte oder um ein Drittel Zeit abkürzen. Die Autoren meinen, daß dieser Gerinnungsprozeß durch eine Reizung der Leber mittels Adrenalin zustande kommt, wodurch letztere zur Bildung von Blutgerinnungsstoffen stärker angeregt wird. Ebenso soll nach Cannon und Gray eine Verkürzung der Blutgerinnung nach schmerzhaften Reizen (z. B. des Kruralis, Ischiadikus) und seelischen Erregungen eintreten. Diese Erregungen befördern die Adrenalinausscheidung, und Adrenalin beschleunigt die Gerinnung. Auch die Reizung der Splanchnici bringt nach Versuchen von Cannon und Gray (60) denselben Effekt hervor. Wenn man auf der Reizungsseite die Nebenniere entfernt hat, tritt die verkürzte Blutgerinnung auf dieser Seite nicht ein, während es auf der anderen Seite geschieht. Nach Entfernung der Leber wirkt vermehrte Adrenalinsekretion nicht blutgerinnungsfördernd. (*Jacobsohn.*)

Wenn man einem Hunde Adrenalin in kleinen Dosen injiziert, so bewirkt es nach Versuchen von **Gruber** (127), daß sich für einen durch elektrische Reize vorher ermüdeten Muskel (Tibialis ant.) die Reizbarkeitsschwelle wieder herstellt. Adrenalin wirkt sehr schnell in dieser Hinsicht; das gleiche bewirkt Reizung des Splanchnikus. Auch auf den seiner Nerven beraubten Muskel wirkt Adrenalin in gleicher Weise. Adrenalin



bewirkt stärkere Muskelkontraktion nicht ausschließlich durch Vasodilatation, wie es durch Amylnitrite geschieht, sondern gerade dadurch, daß es auf die Gewebe oder auf die Ermüdungsprodukte wirkt. In einer zweiten Arbeit vergleicht Gruber die Wirkung des Adrenalin mit der des Kurare auf den Muskel. Er fand, daß Adrenalin ein Antagonist des Kurare ist. (*Jacobsohn.*)

Hill und **Simpson** (152) erzielten bei einer nährenden Mutter nach Adrenalininjektion einen größeren Milchzufluß zur Mamma und einen größeren Ausfluß derselben. Dieser Zufluß stellte sich bereits 10 Minuten nach der Injektion ein. Die Mutter fühlte in Pausen das starke Zuströmen der Milch und wenige Minuten darauf peristaltische Bauchbewegungen. Die Milch enthielt größere Mengen Fett als die normale Milch. Am nächsten Tage darauf schien eine Verminderung der Milchsekretion einzutreten. (*Jacobsohn.*)

Nach Untersuchungen von **Hoskins** und **Wheelon** (160) verursacht Unterbindung beider Nebennieren bei Hunden auf einmal nach 4—6 Stunden deutliche Schwäche der Skelettmuskulatur und der Respirationsmuskeln. An der Schwäche hat auch die Herzmuskulatur merklichen Anteil. Trotzdem bleibt dabei der Blutdruck in ursprünglicher Höhe. Das vasomotorische System greift also kompensatorisch ein. Vasomotorische Ausschläge bei Reizung des N. cruralis bleiben bestehen. Die vasomotorischen Reaktionen auch auf Adrenalin bleiben unvermindert, diejenigen auf Nikotin sind oft etwas gesteigert. Das vasomotorische System, wie die Gefäßmuskulatur, sind ungeschwächt zu einer Zeit, da ein deutlicher asthenischer Zustand der Körper- und Herzmuskulatur sich entwickelt hat. Diese Asthenie genügt allein, um den fatalen Ausgang bei Adrenalexstirpation zu erklären. Es ergab sich also kein Anhalt dafür, daß das sympathische System irgendwie primär durch die Nebennierenexstirpation geschädigt wird. (*Jacobsohn.*)

Die durch das Adrenalin bewirkte Verengerung der Gefäße kommt nach Versuchen von **Swetschnikow** (304) bei hohem Druck in demselben Maße zur Geltung wie bei normalem Druck. Eine Gewöhnung der Gefäße an das Adrenalin während der Dauer des Experiments macht sich nicht bemerkbar. Der Unterschied in der Intensität und in der Dauer der Verengerung der Gefäße bei einzelnen Adrenalindurchleitungen ist am meisten durch die rasche Zerstörung des Adrenalins in der Lockeschen Flüssigkeit bedingt. Diese Zerstörung geht bei Erwärmung der Adrenalinlösungen besonders rasch vor sich. Der Zusatz von geringen Mengen von Blutserum zur Adrenalinlösung schützt die letztere vor Zerstörung bei längerem Stehen und selbst bei Erwärmung der Lösung. Die vasokonstriktorische Wirkung des Adrenalins läßt mit der Zunahme der Temperatur der durchfließenden Lösung allmählich nach. Bei einer Temperatur von 36—39° C ist die vasokonstriktorische Wirkung weit schwächer als bei Zimmertemperatur oder kommt überhaupt nicht zur Geltung. Bei einer Temperatur von 41—46° C kann das Adrenalin sogar eine Erweiterung der Gefäße hervorrufen. Sämtliche vom Autor untersuchten Adrenalinpräparate besitzen die gleiche Wirkung auf die Gefäße. β-Imidazolyläthylamin unterscheidet sich in bedeutendem Maße vom Adrenalin durch seine Haltbarkeit in Lösungen und durch seine bedeutendere und andauernde Wirkung auf die Gefäße. (*Jacobsohn.*)

Wiggers (333) erhielt, wenn er Adrenalinlösungen durch Injektion in die A. basilaris auf ein isoliertes Hundegehirn einwirken ließ, bei 8 Tieren eine



Konstriktion der Hirngefäße, während bei 4 anderen Tieren keine Reaktion auftrat. (*Jacobsohn.*)

Nach **Wertheimer** und **Bottez** (330) ist es sicher, daß die Ähnlichkeit der Glykosurie durch die Piqure mit der Glykosurie, die aus der Gegenwart von Adrenalin im Blut resultiert, sich auf zahlreiche und ernstliche Argumente stützt; aber sie erregt noch Einwände, die erklärt werden müssen.

Ein Teil der inneren Sekretion wird nach **Lepine** (193) durch die Lymphbahnen weiter geleitet, ein Teil geht direkt ins Blut über. Gewisse Fermente existieren in der Wand der Gefäße selber. Sie rühren aus den umgebenden Geweben her.

Das venöse Nebennierenblut hat nach **Ghedini** und **Ollino** (117) eine sehr stark vasokonstringierende Wirkung. Das venöse Pankreasblut hat gegenüber dem peripheren venösen Blut eine ziemlich stark vasodilatierende Wirkung. Das Thyreoidalblut hat ebenfalls gegenüber dem peripheren Blut eine vasodilatierende Wirkung. Die vasodilatierende Wirkung des Hodenblutes ist im Vergleich mit dem Vorhergehenden sehr gering.

Injektion von Hypophysenextrakt vermindert oder unterdrückt nach **Garnier** und **Schulmann** (113) die Nebennierenglykosurie vollständig. Man kann aus den angestellten Versuchen entnehmen, daß der Hypophysenextrakt die Nebennierenglykosurie am Entstehen hindert, wenn er in genügender Menge injiziert ist, um auf die Harnsekretion einzuwirken.

Vom ersten Augenblick an oder etwas später nach der Injektion nimmt nach **Porak** (247) der Ausfluß der Nebennieren zu. Ebenso ist die Spannung des Blutes in den Nebennierenvenen nach der Injektion stark erhöht. Nach Chloroformintoxikation findet man entgegengesetzte Resultate.

Untersuchung über den Einfluß der Nebennierenausschaltung an 7 Versuchstieren ergibt nach **Novak** (229) einheitliches Resultat. Niemals zeigt das nebennierenlose Tier ein schlechter entwickeltes Skelett (schlechter entwickelte Knochenkerne, geringeres Längen- und Dickenwachstum der Knochen, weniger intensive Alizarinfärbung, Strukturveränderungen der Knochen, oder an Osteomalazie erinnernde Anomalien) als das Kontrolltier. Entweder war das Skelett bei beiden Tieren völlig gleich, oder es bestand dort, wo eine geringfügige Differenz nachweisbar war, eine Differenz zugunsten des nebennierenlosen Tieres, das mitunter eine etwas intensivere Färbung des Knochens aufwies.

Genitalorgane.

Aus Versuchen von **Wheelon** (331) an Hunden zieht der Autor den Schluß, daß zwischen den normal funktionierenden Testikeln und der eigenen Erregbarkeit des Sympathikus nahe Beziehungen bestehen. (*Jacobsohn.*)

Die Eierstockpräparate werden nach Ansicht von **Bucura** (48) verläßlicher, gleichmäßiger und energischer wirken als bisher, wenn man nur Eierstöcke aus der für die Hormongewinnung günstigen Zeit verarbeitet. Man soll also ganz junge Tiere dabei ausschalten. Auch im geschlechtsreifen Alter gibt es Zeiten (Puerperium, Laktation, zweite Gravidätshälfte), wo die Hormonmenge des Eierstockes gering sein wird. Es sei nach Verfassers Ansicht gleich, ob man nur reife Follikel verarbeitet oder Follikel und Corpus luteum oder Corpus luteum auch allein, wenn es nur vor Überschreiten seiner Blütezeit, also vor Beginn seiner Rückbildung, verwendet wird. Der Autor meint schließlich, daß es gleichbedeutend sei, statt Ovarienpräparate Plazenta zu verwenden. (*Jacobsohn.*)



Nach Untersuchungen von **Hoskins** und **Wheelon** (162) wird bei Hunden die vasomotorische Erregbarkeit nach Exstirpation der Ovarien erhöht. Diese erhöhte Erregbarkeit stellt sich innerhalb von 6—8 Wochen nach der Exstirpation ein. (*Jacobsohn.*)

Einer Reihe von Hündinnen entnahm zunächst **Meyer** (213) die Ovarien und später nach verschieden langen Zeiträumen die Schilddrüsenepithelkörperchen. Bei einer zweiten Reihe wurden zuerst die Schilddrüsenepithelkörperchen exstirpiert, und erst, wenn Tetanie aufgetreten war, kastriert. Nachträglich wurde immer kontrolliert, ob auch alle 4 Epithelkörperchen herausgenommen waren. Das Resultat war, daß alle Hündinnen nach der Exstirpation der Schilddrüsenepithelkörperchen an Tetanie starben, gleichgültig, ob sie vorher oder nachher kastriert worden waren. Kein einziger Versuch spricht demnach für die Annahme Silvestris, daß kastrierte, erwachsene Hündinnen eine Epithelkörperchenexstirpation folgenlos überstehen. Bei einer Hündin, die auffallend lange am Leben blieb, ließ sich anatomisch feststellen, daß ein Epithelkörperchen stehen geblieben war. Dieses eine Körperchen hat ausgereicht, um den Körper so lange Zeit vor der tödlichen Vergiftung zu bewahren. (*Jacobsohn.*)

Wärmeregulation und Spinalflüssigkeit.

Nach **Aurel** und **Babes** (18) sind die Unterschiede zwischen den beiden Flüssigkeiten klein und beruhen auf den organischen Substanzen.

Nach **Kisch** und **Remertz** (182) zeigten die von ihnen untersuchten Zerebrospinalflüssigkeiten, ebenso wie die Sera eine auffallende Konstanz der Oberflächenspannung; dieselbe ist stets bedeutend höher als die des Blutserums. Doch ist bei Änderungen der Oberflächen des Serums in pathologischen Fällen eine gleichsinnige Änderung der Oberflächenspannung des Liquors in mehreren Fällen von den Autoren beobachtet worden. Unter einander übereinstimmende Oberflächenspannungswerte beim Liquor fanden sie bei Pneumonie, Dementia praecox, einem Fall von Neurasthenie, bei progr. Paralyse, Lues latens und bei je einem Fall von chronischer Hydrozephalie und Meningitis serosa. In mehreren Fällen von starker Urobilinogenausscheidung im Harn war die Oberflächenspannung des Liquors erniedrigt, desgleichen in je einem Fall von Gliom, Urämie und Apoplexie. (*Jacobsohn.*)

Frazier und **Minor Peet** (101) verstopften den Aquaeductus Sylvii durch einen Gazebausch oder durch Injektion einer Aleuronatsuspension in den III. Ventrikel oder durch beides und erzeugten dadurch einen künstlichen Hydrozephalus, ohne daß eine Meningitis eintrat. Sie schließen daraus, daß die Zerebrospinalflüssigkeit innerhalb des Ventrikels entsteht, und daß ihre Absorption außerhalb des Ventrikels vor sich geht. Die mehr oder weniger konstante Steigerung des Zerebrospinalflüssigkeitsdruckes bei Unterbrechung des venösen Kreislaufes bestätigt die Hypothese, daß die Absorption der Zerebrospinalflüssigkeit hauptsächlich durch die venösen Kanäle stattfindet. Um dies Quantum der sezernierten Flüssigkeit in einer bestimmten Zeit festzustellen, führten sie eine Kanüle in die Zisterna magna und fingen die abfließende Flüssigkeit in einem Maßzylinder auf; diese Bestimmung wurde dann auch vorgenommen, nachdem dem Tiere eine oder beide Karotiden abgeklemmt waren. Die Autoren konnten das auch beim Menschen in einem Falle von Hirntumor ausführen. Es zeigte sich kein Unterschied, ob die Arterien abgeklemmt waren oder nicht, daß also die Aortenabklemmung auf den Hydrozephalus keinen Einfluß ausübt. Auch der Verschluß der V. jugularis interna bei Tieren übte keinen Einfluß

auf Sekretion der Zerebrospinalflüssigkeit aus, sie blieb unverändert. Nur wenn bei Verschluß beider Venen das Ausflußende der Kanüle höher als der Kopf des Tieres lag, verdoppelte sich die Menge der ausfließenden Flüssigkeit. Wurden Farbstoffe in den Subarachnoidalraum injiziert, so gingen die Farbstoffe in die Nervenscheiden, von da in die äußeren Lymphdrüsen und von hier in den Ductus thoracicus. Eine Absorption durch Hirnlymphgefäße findet also nicht statt, dagegen geschieht diese Absorption ungewöhnlich schnell durch die Venen, wie es sich nach Injektionen mit Phenosulphonaphthalein ergab. (*Jacobsohn.*)

Cloetta und **Waser** (69) kommen auf Grund ihrer Versuche zu folgenden Resultaten:

Durch Ansetzen kleiner Elektroden an den entsprechenden Stellen des Schädels läßt sich mit Diathermie die Temperatur in den Seitenventrikeln beliebig erhöhen. Die Steigerung ist proportional den angewandten Strommengen.

Am normalen wie am fiebernden Tier bleibt eine Erhöhung der Eigentemperatur des Zwischenhirns um etwa 1° während 10 bis 14 Minuten ohne Einfluß auf die Darmtemperatur; stärkere Ströme mit raschem Steigen der Ventrikeltemperatur auf zwei und mehr Grad verursachen schon nach 2—3 Minuten ein langsames oder rasches Steigen der Darmtemperatur, und zwar wird das Temperaturregulierungszentrum um etwa 1° konstant erwärmt, so bewirkt der Wärmestich ein fast sofortiges Steigen der Ventrikeltemperatur, während beim normalen Tier diese Steigerung sich erst nach 15—45 Minuten einstellt.

Alle diese Beobachtungen sprechen dafür, daß die Erwärmung der Temperturregulierungszentren mittels Diathermie keinen Beruhigungs-, sondern eher einen Erregungszustand schafft. Es ist zweifelhaft, ob eine passive Einstellung des Temperaturregulierungszentrums deshalb, abhängig von der Blutwärme als einer regelmäßig konfunktionellen Sicherheitsvorrichtung, existiert.

Isenschmid (169) ist der Ansicht, daß die Rolle der Muskeln in der Wärmeregulation noch nicht genügend festgestellt ist; es spricht manches dafür, daß sie an der chemischen Wärmeregulation stark beteiligt sind, es ist aber unwahrscheinlich, daß die motorischen Nerven von der mechanischen Muskelaktion unabhängige, wärmeregulierende Impulse vermitteln. Fest steht dagegen, daß die Verdauungsorgane, wahrscheinlich besonders das Pankreas und die Leber, vielleicht auch der Darmtraktus selbst, in der chemischen Wärmeregulation direkt eine wichtige Rolle spielen. Diese Annahme paßt sehr gut zu unseren anatomischen Auseinandersetzungen, welche dartaten, daß die Wärmeregulation im wesentlichen durch das vegetative Nervensystem vermittelt wird.

Nach Versuchen von **Freund** und **Schlagintweit** (105) wird ein Kaninchen, wenn man es bei ca. 29—30° Außentemperatur hält und ihm durch Tracheotomie erwärmte und mit Wasserdampf gesättigte Luft zuführt, in tiefer Kurarenarkose durchaus nicht poikilotherm, sondern kann seine Körpertemperatur von 38,1—39,5° normal halten. Eine Änderung des Regulationsvermögens durch Ausschaltung der motorischen Muskelinnervation ist also in den angestellten Versuchen nicht nachweisbar. Auch in der erhaltenen Fieberfähigkeit erwies es sich, daß die Kurarisierung die Wärmeregulation nicht aufhebt. (*Jacobsohn.*)

Bauer (26) konnte nach intravenöser Injektion von Hypophysenextrakt (1—2 cm) bei Kaninchen ganz erhebliche Temperatursenkungen hervorrufen und außerdem Polyurie bewirken. Eine bemerkenswerte Tatsache ist die, daß bei Wiederholung des Versuches an demselben Tiere nach wenigen



Tagen der temperatursenkende Effekt der Injektion wesentlich geringer ist oder auch gänzlich ausbleibt, während die nach den Injektionen fast regelmäßig beobachteten massenhaften Harnentleerungen auch dann noch eintreten. Noch größere Temperatursenkungen lassen sich bei Meerschweinchen nach intraperitonealer Injektion von Pituglandol erzeugen. Beim Menschen beträgt die Herabsenkung der Temperatur gewöhnlich nur einige Zehntel Grad. Die Wirkung beruhe nach Ansicht des Verf. auf Reizung des autonomen Kühlzentrums. Der Autor hat auch Injektionen menschlicher Zerebrospinalflüssigkeit beim Kaninchen gemacht, die Resultate haben aber noch kein einwandfreies Resultat ergeben. (*Jacobsohn.*)

Es handelt sich nach **Mareš** (204) um jene spezifische Empfindlichkeit gegen äußere Kälte, welche reflektorisch eine Vermehrung der Wärmeproduktion hervorruft, also um den thermo-regulatorischen Reflex. Es kann wohl auch ein Kaltblüter für die äußere Temperatur empfindlich sein; aber diese Empfindlichkeit ruft eben keinen thermo-regulatorischen Reflex hervor. Der Winterschläfer zeigt also einen Rückfall in den Zustand einer früheren Entwicklungsstufe, was als Atavismus bezeichnet wird. Der thermo-regulatorische Reflex ist phylognetisch allmählich erworben und entwickelt sich auch autogenetisch erst allmählich. Atavismus ist vielleicht eine etwas unpassende Bezeichnung, es handelt sich nicht um eine angeborene Fähigkeit, die Empfindlichkeit ausschließlich für die äußere Kälte zu unterdrücken, welche Fähigkeit einer hypnotischen Suggestion zuzuschreiben ist, die atavistisch übertragen wird.

Gallen und Urinsekretion stocken nicht während des Winterschlafes.

Netter und **Durand** (226) finden, daß die Reaktionen des Zerebrospinalliquors nach der Einspritzung von Menschenserum sich nicht von denen unterschieden, die das Pferdeserum hervorruft. Die Meningen scheinen sich an neue Injektionen zu gewöhnen und toleranter zu werden. Diese Tatsache ist nicht ohne Wichtigkeit für diejenigen, die versuchen werden, eine Behandlung bei ihren Kranken zu wiederholen, deren Wirkung so bemerkenswert ist: die vollständige Heilung einer besonders schweren Myelitis.

Die Ventrikel fanden sich nach **Walbaum** (327) fast stets mehr oder weniger erweitert, oft auch von Blut gefüllt, aber der Grad der Erweiterung ließ nicht unbedingt auf den Grad und die Dauer der Hyperthermie schließen.

Die Plexus chorioidei zeigten meist einen veränderten Zustand, Hämorrhagie, ödematöse Schwellung usw., aber der Grad dieser Veränderungen ließ sich nicht in direkte Beziehungen bringen zu dem Grade der hyperthermischen Wirkung.

Das Quecksilber fand sich in verschiedenen Hirnteilen; lag es im oder unmittelbar am Infundibulum, so war mit Regelmäßigkeit eine hochgradige und meist auch lang dauernde Hyperthermie am lebenden Tiere vorhanden gewesen.

Eine Ausnahme bezüglich Punkt 3 bildeten nur die Befunde an geschorenen Tieren, bei denen auch dann, wenn das Hg im oder unmittelbar am Infundibubum lag, keine Hyperthermie am lebenden Tiere beobachtet war.

Angesichts der früheren Versuche des Verf. an geschorenen Kaninchen und der vorstehend wiedergegebenen Hg-Befunde in den Gehirnen dieser Tiere ist für ihn die ausschlagende Bedeutung der Hautgefäße für die Entstehung der Hyperthermie nach Hirnreizung zweifellos dargetan. Man hat deshalb allen Grund, an der alten Anschauung festzuhalten, daß die künstliche Hyperthermie — nach dem Wärmestich — bei Kaninchen in erster Linie abhängt von einer Verminderung der Wärmeabgabe, und nicht von einer primären Vermehrung der Wärmeproduktion.



Walbaum (328) kommt zu folgender Zusammenfassung:

Es ergab sich, daß — entgegen der allgemein herrschenden Ansicht — beim Kaninchen, obwohl es keine Schweißdrüsen besitzt, die Atmung keinen nenneswerten Einfluß auf die Körpertemperatur ausübt, selbst dann nicht, wenn die Bedingungen für eine Steigerung der Wärmeabgabe bei der Atmung durch Einatmen kalter trockner Luft nach Möglichkeit begünstigt wurden.

Dagegen zeigte sich, daß die Einrichtungen der Haut sehr wohl imstande sind, eine Steigerung der Körpertemperatur dauernd zu verhindern, auch dann, wenn jede Unterstützung von seiten der Atmung durch Einatmen körperwarmer wassergesättigter Luft ausgeschlossen wurde. Durch Veränderung der äußeren Lufttemperatur wird dieser Regulationsapparat der Haut so schnell in Tätigkeit gesetzt, daß eine Veränderung der Körpertemperatur von vornhein nicht eintritt. Bei kurzer Muskelarbeit vermag er zwar eine kurze Temperatursteigerung nicht zu verhindern, ist dafür aber so nachhaltig in seiner Wirkung, daß in kurzer Zeit die Temperatursteigerung nicht nur völlig ausgeglichen, sondern sogar in den meisten Fällen für einige Zeit überkorrigiert wird.

Nach Entfernung des Haarkleides sind die Tiere selbst bei 20° Außentemperatur nicht imstande, ihre normale Körpertemperatur dauernd aufrechtzuerhalten, obwohl sie durch Kontraktion der Hautgefäße ihre Wärmeabgabe einzuschränken und durch Mehraufnahme von Futter oder Mehrverbrauch von Reservestoffen (Gewichtsabnahme) ihre Wärmebildung zu steigern trachten. Die Kontraktion der Hautgefäße ist besonders ausgeprägt in den ersten Tagen nach der Sicherung. Offenbar wegen dieses gesteigerten Tonus der Hautgefäße führt die hautgefäßlähmende Wirkung der Kohlensäure bei geschorenen Tieren zu einer im Vergleich zu normalen Kaninchen nur kurz dauernden Herabsetzung der Temperatur; und wenn sich nun weiterhin ergab, daß in dieser Hinsicht die gestochenen Tiere sich ebenso verhalten wie die neu geschorenen, so liegt es nahe, anzunehmen, daß auch bei gestochenen Tieren ein gesteigerter Tonus der Hautgefäße vorhanden ist.

Diese Annahme erhält eine weitere sehr wensentliche Stütze durch die „Wärmestich"-Versuche am geschorenen Kaninchen. Wurde nämlich die Stichoperation in den ersten Tagen nach der Scherung vorgenommen — also zu einem Zeitpunkte, in dem die Kontraktion der Hautgefäße besonders deutlich ist —, so blieb jedesmal die nach dem Stich beobachtete Temperaturerhöhung aus.

Danach erscheint wohl die Annahme berechtigt, daß die nach der Gehirnreizung auftretende Hyperthermie in erster Linie auf einer Beeinflussung (Verengerung) der Hautgefäße, d. h. auf einer Steigerung ihres Tonus beruht.

Man müßte sich also vorstellen, daß durch die Stichoperation nervöse Zentralapparate erregt werden, die mit dem Hautgefäßsystem in direkter Beziehung stehen.

Mysliveček (223) wollte feststellen, auf welche Art und Weise die im Liquor enthaltenen Toxine auf das Nervengewebe wirken können. Zu dem Zwecke injizierte er in die Schädelhöhle des Kaninchens 0,75 ccm Flüssigkeit, die gegebenenfalls Alkohol, Salvarsan, Staphylo- und Streptokokkentoxine enthalten hat. Zuerst beobachtete er entzündliche Veränderungen in Meningen und Arterienwänden, erst sekundär auch Hämorrhagien und malazische Veränderungen im Nervengewebe. Zu direkten Veränderungen kommt es nur in den Hirnhöhlen, wo man Ependymwucherungen und Erweichung der Wände beobachtet hat. Diffuse Veränderungen im Parenchym hat man nicht konstatiert, ebensowenig solche der Basalnerven. Im

Grunde gleichartige Veränderungen waren nach ihrer Lokalisation in verschiedenen Organen verschieden; so z. B. die Hämorrhagien nach Alkohol kamen in der Hirnrinde, nach Salvarsan in der Medulla vor. Gegen Kokkentoxine ist das Nervengewebe sehr widerstandsfähig. (*Stuchlik.*)

Chemisches.

In dem verschiedene Stunden lang bei Körpertemperatur im Brütofen aseptisch erhaltenen Hundegehirn (in physiol. Kochsalzlösung) spielen sich nach Untersuchungen von **Fontanesi** (96) autolytische Vorgänge ab, die zur Bildung von Lipoidstoffen im Innern des Protoplasmas der Nervenzellen führen; in geringer Ausdehnung und Intensität scheint die Erscheinung auch in einigen Gliaclementen einzutreten. Die Nervenzellen und insbesondere die Pyramidenzellen der Rinde ergeben frisch untersucht ohne Autolyse mit den gebräuchlichen histochemischen Methoden für die Aufsuchung der Lipoidstoffe im allgemeinen einen negativen Befund. Anders aber ist das Aussehen nach Autolyse. Je nach der Zeit der Autolyse (24 bis 48 Stunden im Thermostat) hat sich ein großer Teil oder beinahe der ganze Protoplasmaleib der Zelle nach und nach mit glänzenden Körnchen gefüllt, die im gefärbten Präparat viele der Reaktionen der Lipoidstoffe zeigen. Besondere chemische Reaktionen (Ciacciosche Methode: Folia pathologica 1909) sprechen dafür, daß in diesen Tröpfchen, die Komplexverbindungen darstellen, vorwiegend Phosphatide anwesend sind. Das sog. gelbe Pigment in den Nervenzellen stellt ähnliche chemische Komplexe dar. Der Vorgang der lipoiden Degeneration der Nervenzelle nach aseptischer Autolyse spielt sich also in derselben Richtung ab wie die physiologische lipoide Entartung. (*Jacobsohn.*)

Gegenstand der Untersuchungen **Thierfelder**'s (311, 312) bilden die leichter löslichen Anteile des Barytacetoncerebrosidgemenges, welche nach Abtrennung der Cerebron- (Phrenosin) und Kerasinfraktion zurückbleiben. (*Jacobsohn.*)

Bausch (27) konnte feststellen, daß bei gleichbleibender Versuchsanordnung die verschiedenen Einzelextrakte von Gehirnrinde, Gehirnmarksubstanz und von Kleinhirn nicht gleichmäßig mit Ninhydrin reagieren und diese drei Gehirnabschnitte biochemisch nicht gleichzuachten sind. Das gilt fürs Kaninchengehirn, aber vermutlich auch für das Menschengehirn. (*Bendix.*)

Zur Feststellung der Oxydasereaktion am Nervensystem nahm **Katsunuma** (179) lebenswarme Teile des Zentralnervensystems von Tieren und Sektionsmaterial vom Menschen, fertigte Schnitte mit der Gefriermethode an und färbte diese Schnitte, ohne sie mit Wasser in Berührung zu bringen, mit dem Gemisch von 1 $^0/_{00}$ oder noch stärker verdünnter a-Naphthol- und Dimethyl-p-phenylendiaminlösung einige Minuten lang, fischte sie dann auf dem Objektträger auf und schloß sie in Glyzerin oder Glyzeringelatine ein. Der Autor konnte im Nervensystem äußerst reichliche Oxydasegranula sowohl im Protoplasma der Ganglienzellen, wie auch in ihren unmittelbaren Ausläufern auffinden. Die Einzelheiten darüber werden in der Arbeit angegeben. Neurogliazellen, Achsenzylinder und Marksubstanz sind oxydasenegativ. Die Oxydasegranula hält der Autor nicht identisch mit den Lipoidkörperchen. (*Jacobsohn.*)

Tashiro und **Adams** (307) kommen auf Grund von Versuchen zu dem Ergebnis, daß die CO_2-Ausscheidung stark vermindert ist, wenn der Nerv entweder durch Chloralhydrat oder Ethylurethane narkotisiert ist.



Bei schwacher Konzentration dieser Narkotika ist die CO_2-Ausscheidung verstärkt. Das stimmt mit der Tatsache überein, daß die Konzentrationen zuerst erregend wirken, d. h. die Erregbarkeit des Nerven erhöhen. Einzelne Nerven zeigten sich unerregbar, ohne daß man einen Grund dafür finden konnte. (*Jacobsohn.*)

Clerk und **Pezzi** (68) kommen zu folgenden Schlüssen:

1. Die Lösungen des aus reinem Tabak stammenden Rauches rufen bei dem isolierten Herzen die charakteristischen Nikotinreaktionen hervor, wie sie Fleig und Devisme und W. Emerson Lee gezeigt haben. Aber es existieren außerdem herabsetzende Substanzen (Verbrennungsprodukte unbestimmter Natur), die mehr oder weniger schnell den Stillstand des Herzens in der Diastole herbeiführen.

2. Die Lösungen des von mildem Regie-Kaporal (nikotinfreier Tabak) herstammenden Rauches rufen nicht mehr die Nikotinreaktionen hervor, besitzen aber dafür eine verstärkte herabsetzende Fähigkeit.

3. Die herabsetzende Wirkung auf das Herz ist nicht spezifisch für den Tabak, sie scheint vielen Pflanzen zuzukommen, denn Verfasser haben sie bei der Lösung des Rauches von Eichenblättern, als Typus des gewöhnlichen Rauches, beobachtet.

Czubalski (75) kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Auszüge mit Wasser, 0,9 % NaCl $\frac{n}{10}$ HCl, aus zerriebenen Organen, enthalten das Vasodilatin.

2. Auszüge mit 0,9 % NaCl aus in Stücke zerschnittenen Organen enthalten Körper, welche bei der Einführung ins Blut Gerinnsel in den Venen hervorrufen, was zur Erstickung des Tieres führt.

3. Auszüge aus in Stücke zerschnittenen Organen fördern die Gerinnbarkeit des Blutes nicht nur in vivo, sondern auch in vitro.

4. Nur solche Auszüge, welche in vitro die Gerinnung des Blutes nach 25 bis 45 Sekunden hervorrufen, sind für das Tier tödlich.

5. Die in ihrer Wirkung geschwächten Auszüge rufen, dem Tiere ins Blut eingeführt, bei demselben einen bald vorübergehenden Zustand der Immunität gegen letale Dosen des normal giftigen Auszuges hervor.

6. Die Körper, die Adsorptionseigenschaften besitzen, wie Kaolin, Tierkohle usw., mit den Auszügen geschüttelt oder das Durchlassen des Extraktes durch das Berkefeldsche Filter vermindern, heben gänzlich die Wirkung der Auszüge auf.

7. Die in den Auszügen enthaltenen Körper, welche die Gerinnbarkeit des Blutes fördern, sind Eiweißkörper.

8. Diese Körper wirken auf das Blut wahrscheinlich nicht als Fermente, sondern als Eiweißkörper, die beim Zusammentreffen mit den roten Blutkörperchen der Adsorption, dem Ansammeln auf der Oberfläche der Körperchen unterliegen, was zu Gerinnseln führt.

Bei akuter intravenöser Säurevergiftung ergibt sich, wie **Elias** (83) zeigt, daß meistens die anodische Erregbarkeit steigt, der Minimalwert für die Anodenschließungs- und -öffnungszuckung sinkt, ebenso der Grenzwert Kathodenschließungs- und -öffnungszuckung resp. für den Kathodentetanus. Bald darauf läßt sich in vielen Fällen das Fazialisphänomen nachweisen, kleine Muskelzuckungen treten auf, es kommt sogar manchmal zu Streckkrämpfen in den hinteren Extremitäten. Bei rascher intravenöser Sodazufuhr läßt sich das Tier meist noch retten. Die Krampferscheinungen gehen nicht augenblicklich zurück, wohl sinkt aber die elektrische Erregbarkeit wieder

um ein Geringes, und nach 2 bis 4 Tagen zeigt das Tier wieder normale Verhältnisse. Die faradische Erregbarkeitskurve geht nicht immer mit der galvanischen parallel, wie das übrigens auch bei der menschlichen Tetanie beobachtet wurde.

Kontrollversuche von osmotisch gleich oder höher gestellten Salzlösungen in gleichen Mengen am gleichen Tier boten keinerlei Erscheinungen.

Nach **Gerlach** (115) sind Natrium- und Kalziumsalze für sich allein imstande, das Zentralnervensystem der Säugetiere überlebend zu erhalten. Schon geringer Kaliumzusatz wirkt schädigend. Kalzium und Natrium sind durch kein anderes Ion ersetzbar. Als brauchbarste anorganische Durchspülungsflüssigkeit für das überlebende Zentralnervensystem wird eine Lösung von 0,15% NaCl und ca. 0,05% $COCl_2$ (kristallfrei) gefunden. Diese Lösung gibt bessere Resultate als Ringer- und Tyrodelösung; mit ihr gelingt es, das Zentralnervensystem neu geborener Säugetiere zwei bis nahezu drei Stunden lang am Leben zu erhalten, dasjenige von erwachsenen Winterschläfern länger als eine Stunde.

Nach **Gürber** und **Frey** (132) erhält man nach intravenöser Zufuhr von Uzaron, dem gereinigten Extrakt der Uzarawurzel, beim Kaninchen eine Blutdrucksteigerung beträchtlicher Art, die peripher bedingt ist und auch nach Abtrennung oder Zerstörung des Rückenmarks zustande kommt. Gleichzeitig damit werden die Pulse groß und langsam, zum Teil ist dies durch reflektorische Vagusreizung bedingt, und die Vaguspulse verschwinden nach Vagotomie. Manchmal bleiben sie aber nach Vagusdurchschneidung bestehen. Auffallend ist, daß nach Uzaron eine Vagusreizung außer dem momentanen Erfolg noch einen verspäteten haben kann, daß es nach einigen normalen Pulsen aufs neue zu Herzstillstand und Drucksenkung kommen kann. In einigen Fällen werden die Pulse nach Vagusdurchtrennung auf Uzaron hin gleichfalls groß und langsam; es entfaltet also eine Wirkung auf das Herz selbst in dem Sinne, daß langsame große Pulse auftreten, und daß es gelegentlich zum Aussetzen eines Herzschlages kommt. Dieser Zustand tritt besonders nach einer Vagusreizung zutage. Uzaron stellt außerdem die Wirkung des Vagusreizes am atropingelähmten Vagus wieder her. Auch die Kurarelähmung wird durch Uzara nach einiger Zeit wieder aufgehoben.

Haffner und **Nagamachi** (135) prüften an verschiedenen physiologischen Objekten die Wirkungen von wässerigen, mit Alkohol gefällten Extrakten aus Schilddrüsen und Ovarien vom Rind und ihrer durch Ätherausschüttlung getrennten ätherischen und wässerigen Fraktionen und versuchten, die chemische Natur der wirksamen Substanzen festzustellen. Am isolierten Uterus von Meerschweinchen und Ratten besitzen die Gesamtextrakte beider Organe eine tonussteigernde, kontraktionserregende Wirkung. Die ätherischen Fraktionen wirken ebenso.

Die wässerigen Fraktionen zeigen eine andersartige Wirkung, und zwar besonders ausgesprochen beim Rattenuterus: es tritt hier, gerade entgegengesetzt der Wirkung der Gesamtextrakte und ihrer ätherischen Fraktionen, eine Tonusherabsetzung und Kontraktionshemmung ein.

Ferner konnten die Verff. zeigen, daß die physiologische Wirksamkeit der ätherischen Fraktionen ausschließlich auf ihrem Gehalt an Fettsäuren bzw. deren Seifen beruht. Diese Wirkung auf Organe kann als analoger Effekt aufgefaßt werden zu der bekannten, ebenfalls auf Fettsäure zurückzuführenden zytolytischen Wirkung der Organextrakte auf isolierte Zellen.

Die wirksamen Substanzen der wässerigen Fraktionen sind sicher keine Seifen, auch gehören sie nicht zu den Substanzen der Cholingruppe; vielleicht sind sie zu den proteinogenen Aminen zu rechnen.



Auf Blutdruck und Atmung geht die Wirkung der Extrakte bei Katzen und Kaninchen auseinander. Die Gesamtextrakte sind bei beiden Tieren in hohen Dosen ohne Wirkung. Bei Katzen sind auch die ätherischen Fraktionen ungiftig. Die wässerigen Fraktionen machen eine rasch vorübergehende, in ihrer Intensität von der Einlaufgeschwindigkeit weitgehend abhängige Blutdrucksenkung. An Kaninchen führen die ätherischen Fraktionen — im Gegensatz zu den Katzen — schon in geringen Mengen den Tod der Tiere durch Atemstillstand herbei. Eine Wirkung der wässerigen Fraktionen, insbesondere eine Blutdrucksenkung wie bei Katzen, ist bei Kaninchen nicht zu beobachten.

Die Gefäße des durchströmten Kaninchens erfahren durch die wässerigen Fraktionen eine reversible Verengerung.

Am ausgeschnittenen Arterienstreifen vom Rind machen die Gesamtextrakte Kontraktion.

Die Extrakte der Schilddrüse und der Ovarien verhielten sich in ihrer Wirkung im ganzen Verlauf der Untersuchung vollkommen übereinstimmend. Eine organspezifische Wirkung war nicht aufzufinden. Es scheinen also auch nach den Untersuchungen der Verff. die physiologischen Wirkungen der Organextrakte zu den Funktionen der Organe im Leben in keiner Beziehung zu stehen. Vielmehr scheint ihnen die Anschauung, daß die wirksamen Substanzen der Extrakte erst durch den Gang der Extraktbereitung ihre Aktivität erlangen, begründet.

Nach **Hermel** (145) beeinflußt Blut, das schon mehrfach ein Gefäßsystem passierte (Blut A), den Tonus der Gefäße anders als frisches Blut (Blut F).

Bei Durchblutung einer ruhenden Extremität wirkt Blut A vasodilatierend, Blut F vasokonstringierend. Am isolierten schlagenden Herzen beobachtet man ein entgegengesetztes Verhalten.

Es läßt sich der Nachweis erbringen, daß dieses differente Verhalten weder mit dem Adrenalin-, noch mit dem Sauerstoffgehalt des Blutes in Zusammenhang steht.

Der isolierte tätige Herzmuskel bildet wahrscheinlich Substanzen, die den Gefäßtonus der Kranzarterien steigern und die Herztätigkeit schädigen. Zufuhr frischen Blutes wirkt vasodilatierend.

Es besteht die Möglichkeit, daß Stoffwechselprodukte verschiedener Organe an der Regulation des arteriellen Blutdruckes beteiligt sind.

Lawrow (191) kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Die therapeutischen Lezithindosen sind die von 0,0125 und von 0,2 g. Sie vermindern sich entsprechend der Verminderung des verabreichten Sublimats. Man muß sie vergrößern entsprechend den vergrößerten Dosen des genannten Giftes.

2. Die Lezithindosen von 0,0125 bis 0,025 g vermehren die Wirkung des Sublimats, vorausgesetzt, daß man von diesem nicht eine zu schwache Dosis nimmt.

3. Die kleinsten Lezithindosen von 0,0005 bis 0,0025 g schwächen die Wirkung des Sublimats ab, aber nur, wenn man die Lezithine vor dem Sublimat verabfolgt, und vorausgesetzt, daß die Sublimatdosis nicht zu stark ist.

4. Wenn man gleichzeitig Lezithin und Sublimat eingibt, so erweitern sich die Grenzen der veranschaulichten Dosen der erwähnten Lipoide bemerkenswert. Der Einfluß der Lezithine auf die Wirkung des Sublimats, beobachtet bei frischer Rana temporaria am Ende des Sommers und am Anfang des Herbstes, hängt folglich von den Dosen dieser Lipoide ab, von der Art, sie in den Organismus einzuführen und von den Sublimatdosen.

v. **Winterstein** (336) kommt auf Grund seiner Versuche zu folgenden Resultaten:



In einer zur völligen Aufhebung der Erregbarkeit ausreichenden Konzentration ruft Urethan eine beträchtliche Herabsetzung, Alkohol dagegen eine Steigerung des O-Verbrauchs des isolierten Froschrückenmarks hervor. Daraus ergibt sich, daß Erregbarkeit und Oxydationsgeschwindigkeit weitgehend voneinander unabhängig sind, und daß eine Verminderung der letzteren durch Narkotika, wo sie überhaupt stattfindet, eine sekundäre Erscheinung darstellt, die mit dem Mechanismus der Narkose in keinem Zusammenhang steht.

Auch nach vorangegangener Erstickung veranlaßt die Alkoholnarkose keine Behinderung der O-Atmung.

In völliger Narkose ruft elektrische Reizung des Rückenmarks keine Steigerung der Oxydationsprozesse hervor: eine solche erfolgt nur insoweit, als die Erregbarkeit erhalten ist.

Die einander scheinbar widersprechenden Tatsachen, daß die Alkoholnarkose keine Behinderung der Oxydationsprozesse herbeiführt, und trotzdem erstickte Nervenzentren sich während der Alkoholnarkose bei O-Zufuhr nicht zu erholen vermögen, ja, wie aus einigen Versuchen hervorzugehen scheint, sogar bei andauernder O-Zufuhr allmählich in einen Zustand von „Erstickung" geraten, beweisen, daß zwischen den Oxydationsprozessen und den der Erregbarkeit und der Erregung zugrunde liegenden Vorgängen noch andere zwischengeschaltet sind, die durch die Narkose beeinflußt werden.

Nach Versuchen von **Rosenfeld** (260) reagieren längere Zeit mit Methylalkohol vorbehandelte Kaninchen auf hohe Dosen Äthylalkohol geringer als normale Kaninchen. Jedoch ist der Grad der so erworbenen Immunität nicht erheblich. (*Jacobsohn.*)

Stuchlik (303) diskutiert die Forelsche Ansicht über die blastophthorische Wirkung des Alkohols und kommt zum Schluß, daß die akute Blastophthorie, wie sie Forel annimmt, sehr fraglicher Natur ist, weil sowohl theoretische Überlegung, als auch faktische, aus der Literatur gesammelte Beispiele nur für die chronische Vergiftung sprechen; eine akute Wirkung ist nur auf dem chronischen Grund möglich. In diesem Sinne muß man die Gültigkeit der obenerwähnten Theorie reduzieren. (*Autoreferat.*)

Lapicque und **Weill** (189) haben die toxische Wirkung des Solanin an dem Froschischiadikus geprüft und wiesen nach, daß Solanin ein Nervengift ist und den Nerven unerregbar macht. Aber es ruft keine Steigerung der nervösen Chronaxie hervor. (*Bendix.*)

Die Anfänge der Studien **Weichardt**'s (329) liegen 9 Jahre zurück (Nr. 15 der Münch. med. Wochenschr. 1904). Mehr und mehr ist die Sicherheit des experimentellen Nachweises von Absättigungsvorgängen gewisser Eiweißspaltprodukte vertieft worden. Die Feststellungen Weichardts sind in Kürze: Zerfällt das große Eiweißmolekül, so treten Spaltprodukte von verschiedener Wirksamkeit auf. Namentlich durch Dialyse vermag man weniger hochmolekulare Gruppen, welche chemisch definierbar und zum Teil recht giftig sind, von dem im Dialysierschlauch zurückbleibenden hochmolekularen weniger giftigen, durch minimale Mengen chemisch zum Teil definierbaren Stoffe zu entgiften und hierdurch gut zu charakterisierende Gruppen zu trennen. Gerade die Entgiftung dieser Eiweißspaltprodukte scheint im Lebensprozeß eine nicht unwichtige Rolle zu spielen. Die entgiftenden Stoffe hat Verf. unter dem Sammelnamen der Retardine zusammengefaßt. Das zurzeit wirksamste Retardin ist komplexer Natur, es ist ein in Azeton lösliches, sowohl nach Injektion hochmolekularer Eiweißspaltprodukte im Tierkörper sich bildendes, als auch künstlich aus Pflanzeneiweiß herstellbares Präparat: Antikenotoxin (chemische Fabrik Kalle & Co., Biebrich a. Rh.).



Die ermüdungaufhebende Wirkung dieses Präparates vermag man sowohl mittels des Ergographen nachzuweisen, als auch durch die Kräpelinsche Rechenmethode. Es wird in Schulklassen Antikenotoxinlösung versprayt. Hiernach ist die durch die errechneten Fehler leicht nachzuweisende Ermüdung der Schüler erheblich geringer als ohne Spray (siehe Lorentz, F., Hamburg u. Leipzig 1911 bei Leopold Voß, und Lobsien, M., Hermann Beyer & Söhne, Langensalza 1912; dann Arch. f. Pädagogik 1913 und Zeitschr. f. Kinderforschung 1913 u. 1914, S. 132).

Überaus interessant gestalten sich die nach Injektion von Chemikalien im lebenden Organismus eintretenden Verhältnisse. Es spalten sich genau wie in vitro Eiweißspaltprodukte ab, welche eine Art aktiver Immunität gegen Ermüdungssubstanzen bewirken (Protoplasmaaktivierung). Diese Immunität geht einher mit gesteigerter Leistungsfähigkeit und einer bemerklichen Euphorie. Diese Euphorie haben deutlich beobachtet Kaufmann (Münch. med. Wochenschrift 1913, Nr. 13) und Gorn (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 20, H. 3) nach Injektion von kolloidalem Palladium. Es ist dringend nötig, daß dieses Entstehen von Protoplasmaaktivierung nach Injektion von Chemikalien richtig und nicht etwa als spezifische Chemikalienwirkung gedeutet wird.

Der Nachweis dieser Eiweißspaltprodukte gründet sich auf Verf.s Beobachtung, daß sie Katalysatoren anregen resp. lähmen. So fand Engelhorn (Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 22) Anregung nach kolloidalem Osmium bei den Seren Gravider, Hauenstein (Versamml. nordd. Psychiater, Jena 1913) Lähmung der Katalysatoren durch die Seren bei Dementia praecox. Da dieser Nachweis mittels Jod-Kali-Stärke (Zeitschr. f. exp. Med. 1913, H. 5, S. 2 und Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 83, H. 5) leicht und sicher auszuführen ist, so dürfte er auch für die Klinik nicht ohne Wert sein.

Endlich findet eine therapeutisch sehr wichtige Tatsache noch kurz Erwähnung, die teilweise Entgiftung gewisser Bakteriengifte, z. B. die von Tuberkelbazillen abgeschiedenen (Fluhrer, Zentralbl. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoffw. 1909, Nr. 15 und Weichardt, Zentralbl. f. Bakt. 1912, Abt. I, Orig.-Bd. 62, H. 6, S. 539). (*Autoreferat.*)

Prozentgehalt nach **Rosenheim** (261. 262) von Wasser und Cholesterol in feuchten und trockenen Gehirnen.

Analyse von **Levene** and **West** (197) von 4 Proben von Kephalin. In allen wurde nur eine gesättigte Fettsäure, Stearinsäure gefunden.

Lignoceriksäure ist nach **Levene** and **West** (196) isometrisch nicht identisch mit der normal Tetrakosaniksäure. Außerdem sind in der Zerebroniksäure die Kohlenstoffatome in einer verzweigten nicht in einer normalen Kette miteinander verbunden.

Ghedini und **Ollino** (116) haben folgende Versuchsanordnung getroffen: Tötung des Tieres. Freilegung der Aorta vom Zwerchfell bis zur Teilungsstelle der Arteriae iliacae. Unterbindung der Nebenäste. Einführung zweier als kommunizierende Röhren funktionierender Buretten an beiden Enden der Aorta. Reinigung der Aorta von Blutgerinsel. Hindurchfließenlassen von physiologischer Kochsalzlösung in verschiedenen Wärmegraden. Verschiedenheit der Durchlaufsgeschwindigkeiten lassen sich zeitlich bestimmen. Bei Vergleich von normal temperierter physiologischer Kochsalzlösung und Adrenalin bekommt man ebenfalls eine Verzögerung von mehreren Sekunden.

Spezielle Physiologie des Gehirns.

Ref.: Prof. L. Jacobsohn und Prof. Dr. O. Kalischer-Berlin.

1. Amantea, G., Effetti di compressioni circoscritte graduate sulla zona corticale sigmoidea del cane. Arch. di Fisiologia. Vol. XII. fasc. 3. p. 245.
2. André-Thomas, Contribution à l'étude des localisations cérébelleuses chez l'homme. A propos d'un cas d'abscès du cervelet suivi d'autopsie. Revue neurol. No. 6. p. 476. (Sitzungsbericht.)
3. Derselbe et Durupt, A., Localisations cérébelleuses. Paris. Vigot frères.
4. Anton, G., Wiederersatz der Funktion bei Erkrankungen des Gehirnes und Rückenmarkes. Psychiatr. Vorträge. p. 32. Berlin. S. Karger.
5. Baglioni, S., und Amantea, G., Die Methode der örtlichen chemischen Reizung bei der Untersuchung der Rindenzentren. Zeitschr. f. biolog. Technik. Bd. 3. H. 6. p. 286.
6. Barany, Robert, Untersuchungen über die Funktion des Flocculus am Kaninchen. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 36. p. 631.
7. Beck, A., und Bikeles, G., Über den Einfluss der Kühlung auf die Erregbarkeit der Grosshirnrinde einerseits und der Kleinhirnrinde anderseits. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXIX. No. 1. p. 1—2.
8. Dieselben, Zur Erregbarkeit der Kleinhrinrinde vermittels Strychnins nach Baglioni. ibidem. Bd. XXVIII. No. 4. p. 195—196.
9. Bertolani, A., Sur une nouvelle méthode pour produire des lésions expérimentales des centres nerveux. Revue neurol. No. 7. p. 509.
10. Bikeles, G., und Zbyszewski, L., Über Erregbarkeit der Grosshirnrinde und Auslösbarkeit von Rindenepilepsie unter Einfluss von Schlafmitteln wie nach Verabreichung grösserer Bromgaben. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 158. H. 3—5. p. 235.
11. Dieselben, Über tonische Erscheinungen nach Grosshirn-Rindenreizung. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVIII. No. 4. p. 194—195.
12. Dieselben, Über ein Verhalten des Orbicularis oculi nach Grosshirnreizung. ibidem. Bd. XXVII. No. 24. p. 1265.
13. Dieselben, Über den Einfluss von Kokain auf die Erregbarkeit der psychomotorischen Region einerseits und der Kleinhirnrinde anderseits. ibidem. Bd. 29. H. 1. p. 3—4.
14. Bing, R., Gehirn und Auge. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
15. Bonhoeffer, K., Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von der Apraxie und der „motorischen Sprachbahn". Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 35. H. 2. p. 113.
16. Brodmann, A., Physiologie des Gehirns. Neue Deutsche Chirurgie. I. Teil. p. 88. Stuttgart. F. Enke.
17. Brown, T. Graham, On the Nature of the Fundamental Activity of the Nervous Centres; Together with an Analysis of the Conditioning of Rhythmic Activity in Progression, and a Theory of the Evolution of Function in the Nervous System. The Journ. of Physiol. Vol. XLVIII. No. 1. p. 18.
18. Derselbe, The Phenomenon of Augmentation of Excitability in the Motor Cortex. ibidem. Vol. X VIII. No. 4. p. XXIX. (Sitzungsbericht.)
19. Derselbe, Motor Activation of the Post-Central Gyrus. ibidem. p. XXX.
20. Derselbe, A Respiratory Tract in the Mid-Brain. ibidem. p. XXXII.
21. Derselbe, Note on the Functions of the Post-central Gyrus in the Anthropoid Ape. ibidem. p. XXXIII.
22. Buys, Du fonctionnement des centres du nystagmus. Arch. internat. de Laryngol. T. 37. No. 1. p. 121.
23. Camus, Jean, et Roussy, Gustave, Localisation anatomique à la base du cerveau des lésions qui provoquent la polyurie chez le chien. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 19. p. 877.
24. Dieselben, Polyurie par lésion de la région opto-pédonculaire de la base du cerveau. Mécanisme régulateur de la teneur en eau de l'organisme. ibidem. T. LXXVI. No. 16. p. 773.
25. Cavazzani, E., Variations de l'excitabilité électrique de l'écorce cérébrale du lapin après la section du sympathique cérvical. Arch. ital. de Biologie. T. LX. fasc. 3. p. 425.
26. Ceni, Carlo, Die Genitalzentren bei Gehirnerschütterung. Archiv f. Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 39. H. 1. p. 46.
27. Dixon, W. E., and Halliburton, W. D., The Cerebro-Spinal Fluid. II. Cerebro-Spinal Pressure. The Journal of Physiology. Vol. XLVIII. No. 2—3. p. 128.
28. Dieselben, Cerebrospinal Fluid. III. The General Effects of Increasing the Cerebrospinal Pressure. ibidem. Vol. XLVIII. No. 4. p. 317.



29. Dupuy, Eugene, A Lecture on Localisation of Motor and Speech Centres in Definite Areas of the Cortex of the Brain. The Lancet. II. p. 207.
30. Eycleshymer, Albert C., Some Observations on the Decapitated Young Necturus. Anatom. Anzeiger. Bd. 46. H. 1/2. p. 1—13.
31. Foà, Carlo, Weitere Untersuchungen über periodische Automatie des herzhemmenden und des vasomotorischen Bulbärzentrums. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 157. H. 11—12. p. 561.
32. Derselbe, Automatisme périodique des centres bulbaires cardio-inhibiteur et vasomoteur. Arch. ital. de Biologie. T. LX. fasc. III. p. 401.
33. Forbes, A., and Sherrington, C. S., Acoustic Reflexes in the Decerebrate Cat. The Amer. Journal of Physiology. Vol 35. No. 4. p. 307.
34. Gerstmann, Josef, Zur Lage der sympathischen Gehirnbahnen. Jahrbücher f. Psychiatrie. 1913. Bd. 34. p. 1.
35. Giannuli, F., Audimutismo e centri della parola. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. LX. fasc. 1. p. 145.
36. Derselbe, Sintomatologia del lobo parietale e ptosi corticale. ibidem. Vol. XL. fasc. 3. p. 553.
37. Githens, T. S., The Influence of decerebration of the Convulsant Action of Caffein in Frogs. Proc. Soc. of Exper. Biol. Vol. XI. p. 101. (918.)
38. Goldstein, Kurt, Ein Beitrag zur Lehre von der Bedeutung der Insel für die Sprache und der linken Hemisphäre für das linksseitige Tasten. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 55. H. 1. p. 158.
39. Greggio, Ettore, Contributo sperimentale allo studio delle localizzazioni cerebellari. Folia neuro-biologica. Bd. VIII. No. 2.
40. Hauptmann, O., Untersuchungen über das Wesen des Hirndruckes. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. 1913. Bd. XIV. H. 3. p. 313.
41. Hirschlaff, L., Doppelseitiger Schreib- und Zeichenkünstler (Mr. Yvana). Neurol. Centralbl. p. 330. (Sitzungsbericht.)
42. Holmes, B., Silent Areas of Brain; Report of Three Cases. Indiana State Med. Assoc. Journ. July.
43. Isenschmid, J., und Schnitzler, W., Beitrag zur Lokalisation des der Wärmeregulierung vorstehenden Zentralapparates im Zwischenhirn. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 76. H. 3—4. p. 202.
44. Jarisch, Adolf, Ueber den Mechanismus der Piqûre-Glykosurie. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 158. H. 9—12. p. 478.
45. Kalischer, O., Ueber neuere Ergebnisse der Dressurmethode bei Hunden und Affen. Berl. klin. Wochenschr. p. 763. (Sitzungsbericht.)
46. Karplus, J. P., Über Hemisphärenexstirpation bei Hapale und Macacus. (Anatomische Befunde.) Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 36. p. 243.
47. Derselbe und Kreidl, Alois, Über Totalexstirpationen einer und beider Grosshirnhemisphären an Affen (Marcacus rhesus). Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2. p. 155.
48. Kerrison, Philip D., Baranys Test of Cerebellar Localization: Diagnostic Value of the Pointing Test in Cerebellar Abscess. The Laryngoscope. Bd. 24. No. 3. p. 192.
49. Kleijn, A. de, Zur Analyse der Folgezustände einseitiger Labyrinthexstirpation beim Frosch. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 159. p. 218.
50. Kramer, Akinetisches Symptombild nach Schussverletzung des Stirnhirns. Neurol. Centralbl. 1915. p. 78. (Sitzungsbericht.)
51. Kreidl, Alois, Zur Frage der sekundären Hörbahnen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1. p. 1.
52. Laignel-Lavastine et Sengès, Autopsie d'un cas d'aphasie totale. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. II. p. 26. (Sitzungsbericht.)
53. Leidler, R., Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des Nervus vestibularis. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Math.-naturw. Klasse. Bd. 123. H. 1. p. 1.
54. Lenz, G., Die hirnlokalisatorische Bedeutung des Makulaaussparung im hemianopischen Gesichtsfelde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli/Aug. p. 30.
55. Liepmann, H., Bemerkungen zu v. Monakows Kapitel „Die Lokalisation der Apraxie" in seinem Buch: Die Lokalisation im Grosshirn (1914). Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 35. H. 6. p. 490.
56. Derselbe, Gehirne mit Herden in der Inselgegend. Neurol. Centralbl. p. 197. (Sitzungsbericht.)
57. Liljenstrand, G., und Frumerie, K., Untersuchungen über den Wärmestich. Skandinav. Archiv f. Physiologie. Bd. 31. H. 4—6. p. 321.
58. Long, T. L., Relation of Cerebellum to Labyrinth. Illinois Medical Journal. Oct.
59. Lucherini, T., Di una lesione traumatica del lobo frontale destro. Policlinico. Nov. 22.



60. Marie, Pierre, et Foix, Phénomènes dits apraxiques, avec lésion du lobe pariéto-temporal gauche. Revue neurol. No. 4. p. 275. (Sitzungsbericht.)
61. Mendel, Kurt, Ueber Rechtshirnigkeit bei Rechtshändern. Neurol. Centralbl. No. 5. p. 291.
62. Mills, Charles K., Muscle Tonicity, Emotional Expression, and the Cerebral Tonetic Apparatus. Considered Especially with Reference to a Case of Bilateral Caudatolenticular Degeneration. Neurol. Centralbl. No. 24. p. 1266.
63. Mingazzini, G., Weitere Untersuchungen über die motorischen Sprachbahnen. Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 54. H. 2. p. 537.
64. Monakow, C. v., Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
65. Muskens, L. J. J., Anatomicophysiologic Study of Posterior Longitudinal Bundle in its Relation to Forced Movements. Brain. Vol. 35. No. 3—4.
66. Neminski, W., Berichtigungen zu der Mitteilung von W. W. Neminski: „Ein Versuch der Registrierung der elektrischen Gehirnerscheinungen in Bd. XXVII. No. 18. des Zentralblattes für Physiologie." Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVII. No. 24. p. 1267.
67. Niessl von Mayendorf, Die funktionellen Wechselbeziehungen zwischen beiden Hemispheren. Neurol. Centralbl. p. 942. (Sitzungsbericht.)
68. Derselbe, Das Geheimnis der menschlichen Sprache. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
69. Palte, J. W., Die Decerebration, ein brauchbares Mittel zur Stellvertretung der Narkose bei der Vivisektion, geprüft an einigen Diureseversuchen. Dissertation. Leiden.
70. Pfeifer, B., Zur Technik der experimentellen Untersuchungen am Gehirn, insbesondere am Sehhügel. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 54. H. 1. p. 107.
71. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Funktion des Thalamus opticus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. H. 3—6. p. 206.
72. Quensel, Stirnhirnverletzung mit Charakterveränderung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1761. (Sitzungsbericht.)
73. Regnault, Félix, Quelques observations sur la droiterie. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 14. p. 629.
74. Roncato, A., Influence du labyrinth non-acoustique sur le développement de l'écorce cérébelleuse. Arch. ital. de Biologie. T. LXI. fasc. 1. p. 93.
75. Rose, Félix, La localisation segmentaire de l'ataxie corticale. La Semaine médicale. No. 13. p. 145.
76. Rosenmeyer, Fall von transitorischer Rindenblindheit durch Verletzung am Hinterhaupt. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 18. (Sitzungsbericht.)
77. Rothmann, Max, Ueber die Ausfallserscheinungen nach Affektionen des Zentralnervensystems und ihre Rückbildung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1461.
78. Derselbe, Ueber die Grenzen der Extremitätenregion der Grosshirnrinde. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. 36. H. 5. p. 319.
79. Derselbe, Demonstration zur Rindenexstirpation des Kleinhirns. Neurol. Centralbl. No. 17/18. p. 1010.
80. Derselbe, Zur Symptomatologie der Stirnhirnschüsse. ibidem. p. 1295. (Sitzungsbericht.)
81. Schrottenbach, Heinz, Beiträge zur Kenntnis der Uebertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn. I. u. II. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 23. H. 4/5. p. 431. 497.
82. Simonelli, Gino, Contributo alla conoscenza delle localizzazioni cerebellari. Riv. di patol. nerv. e ment. Anno XIX. fasc. 6.
83. Derselbe, Studio anatomico su cerveletti operati di estirpazione del „crus primum" lobuli ansiformis. Arch. di Fisiologia. Vol. XII. No. 4. p. 373.
84. Sittig, Otto, Klinische Beiträge zur Lehre von der Lokalisation der sensiblen Rindenzentren. Prager mediz. Wochenschr. No. 45. p. 548.
85. Southard, E. E., The Association of Various Hyperkinetic Symptoms with Partial Lesions of the Optic Thalamus. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 10. p. 617.
86. Spiller, William G., Brains from Cases of Aphasia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 523. (Sitzungsbericht.)
87. Stern, Artur, Über eine Schussverletzung der Thalamus opticus nebst Bemerkungen über Tractus-Hemianopsie. Neurol. Centralbl. No. 11. p. 683.
88. Stuurman, F. J., La théorie de Bárány s'applique-t-elle egalement au l. simplex et au l. anterior cerebelli? Psych. en Neurol. Bladen. No. 3. p. 235.
89. Timme, Walter, The Autonomic Reciprocal Activities of Brain and Viscera. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 517. (Sitzungsbericht.)
90. Trendelenburg, Wilhelm, Die Methode der reizlosen Ausschaltung am Gehirn und die Theorien der physiologischen Hirnpathologie. Zeitschr. f. die ges. experim. Medizin. Bd. III. H. 4—5. p. 328.



91. Derselbe, Die Methodik der operativen Ausschaltung der Hirnrinde am Affen mit Bezug auf die Behandlung der menschlichen Epilepsie. ibidem. Bd. III. H. 2. p. 136.
92. Derselbe, Neuere Methoden und Ergebnisse der Hirnphysiologie. Berl. klin. Wochenschr. No. 22. p. 1015.
93. Derselbe, Untersuchungen über den Ausgleich der Bewegungsstörungen nach Rindenausschaltungen am Affengrosshirn. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 65. H. 3—4. p. 103.
94. Valkenburg, C. T. van, Zur fokalen Lokalisation der Sensibilität in der Grosshirnrinde des Menschen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 24. H. 2/3. p. 294.
95. Derselbe, Experimental and Pathologico-Anatomical Researches on the Corpus Callosum. Brain. 1913. Vol. XXXVI. Part. II.
96. Derselbe, Over het samenwerken der groote-hersenhelften. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1913. Tweede Helft No. 20.
97. Derselbe, Over verticale localisatie in de groote-hersenschors. Handelingen XIVe Nederl. Natuur- en Geneesk. Congr. he Delft 27—29 Maart.
98. Derselbe, „Sensible Punkte" auf der Rinde des Grosshirns beim Menschen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 58 (I). 2142.
99. Derselbe, De organisatie der sensibilität in het zenuwstelsel. Psych. en neurol. Bladen. No. 4—5. p. 387.
100. Weed, Lewis H., Observations upon Decerebrate Rigidity. The Journal of Physiology. Vol. XLVIII. No. 2—3. p. 205.
101. Williams, E. M., Brain Localization. Jowa State Med. Soc. Journ. Oct.
102. Wilson, J. Gordon, and Pike, F. H., A Comparison of the Effects of Labyrinthine and Cerebellar Lesions in the Turtle. Proc. of the Soc. for Experim. Biol. and Med. Vol. XI. No. 5. p. 79. (896.)
103. Woerkom, W. van, Sur les différentes formes de spasme familial. Une contribution à l'étude des centres coordinateurs du cerveau. Folia neuro-biologica. Vol. VIII. No. 2. p. 121.
104. Zange, Johann, Ueber das schallempfindende Endorgan im inneren Ohre. Medizin. Klinik. No. 8. p. 330.

Experimentelle Methoden.

Trendelenburg (91) gibt ein Verfahren zur Unterscheidung eines Hirnzentrums an, welches vielleicht bessere Resultate zur Ausschaltung des krampfenden Zentrums bei der Epilepsie zeitigen könnte. Mit einem zweischneidigen Lanzenmesser geht man nach elektrischer Feststellung des Zentrums unter die Rinde und durchschneidet das subkortikale Mark des betreffenden Bezirkes. Die Rinde selbst bleibt mit Ausnahme des Einstichs an einer Stelle unversehrt. Daß die Rinde unversehrt geblieben und die darunter liegende Faserung durchschnitten war, zeigte die nachfolgende Obduktion. Daß eine solche Operation die Erregbarkeit des Zentrums herabsetzt, zeigte folgender Versuch: Bei einem Hunde wurde die linksseitige Extremitätenregion nicht ganz in ihrem vollen Umfange tief unterschnitten. Vier Wochen nach der aseptischen Heilung wurde das wieder eingesetzte kreisrunde Knochenstück über dem Unterschneidungsgebiet entfernt und auf die völlig normal aussehende unterschnittene Rindenoberfläche nach Wegnahme der Dura eine Metallkapsel aufgeschraubt. Es fand sich in einer früheren Untersuchung, daß man bei Durchströmen einer solchen Kapsel mit heißem Wasser epileptische Anfälle hervorrufen kann. Es zeigte sich nun, der Erwartung entsprechend, daß sich infolge der vorausgegangenen Unterschneidung von der Extremitätengegend aus, die sich von dem Eingriff wieder völlig erholt hatte, keine Epilepsie auslösen ließ. Wurden die gleichen Reize auf der anderen unversehrten Hirnseite an der entsprechenden Stelle angewendet, so führten sie zu klonischen Zuckungen und bei weiterer Steigerung zu einem epileptischen Anfall.

Trendelenburg (92) bespricht neuere Methoden der Hirnforschung und geht unter letzteren besonders auf die von ihm angewandte Methode der reizlosen Ausschaltung von Teilen des Zentralnervensystems durch starke Abkühlung ein. Sehr interessant ist es, wie die Versuchstiere die Phänomene



nach Ausschaltung bestimmter Hirnzentren darbieten, ohne daß sie sonst in ihrem Benehmen irgendeine Veränderung zeigen. Der Autor ist der Ansicht, daß durch seine Methode viele strittige Punkte der Hirnphysiologie einer Klärung näher kommen können.

Bertolani (9) beschreibt eine Methodik, um künstliche Zerstörungen von bestimmten Nervenzentren bei Tieren hervorzubringen. Er benutzt zur Injektion ins Gehirn Paraffin mit dem Schmelzpunkt 38—40°. Nachdem eine kleine Öffnung mittels eines feinen Trepan gemacht ist, wird das Paraffin mit einer Pravazspritze, die auf ungefähr 50° erwärmt ist, in die ausgewählte Gehirnstelle eingespritzt.

Das Paraffin im Nervengewebe ist adäquat einer Hämorrhagie, deren mechanische Wirkungen es hervorruft. (*O. Kalischer.*)

Pfeifer (70) empfiehlt für die Experimente am Sehhügel die Anwendung des von Clarke erfundenen stereotaxischen Instrumentes, eines Werkzeuges, dessen sich Clarke und Horsley zur Reizung der Kleinhirnkerne bedient haben. Er selbst hat im Horsleyschen Laboratorium experimentelle Untersuchungen mit Benützung des von Horsley und Clarke ausgearbeiteten Verfahrens am Zwischen- und Mittelhirn ausgeführt. Dabei wurden zur Erzielung sekundärer Degenerationen größere Läsionen durch Elektrolyse gesetzt, nachdem die betreffenden Stellen zuerst faradisch gereizt waren. Von 45 Tieren gelang es, 29 mindestens 14 Tage am Leben zu erhalten. Unter den zur weiteren Untersuchung verwendeten Tieren handelt es sich 19 mal um reine Thalamusläsion. Die Resultate sollen später veröffentlicht werden.

Allgemeines.

Die Ergebnisse der Untersuchungen von **Dixon** und **Halliburton** (27,28) sind folgende: Der Schädelinhalt ist keine feste Masse, er besitzt vielmehr die Eigenschaft, sich auszudehnen und zusammenzuziehen. Der Zerebrospinaldruck wird passiv in geringem Maße durch Veränderungen des Arterien- und Venendruckes beeinflußt, aber diese Veränderungen sind unbedeutend im Vergleich mit den Druckveränderungen, welche aus der sekretorischen Tätigkeit resultiert. Von allen Einflüssen auf die zerebrospinale Sekretion hat den größten Einfluß der Mangel an Oxygen oder der Überschuß von Carbondioxid. — Eine verhältnismäßig kleine Zunahme des Zerebrospinaldruckes, die man künstlich erzeugt dadurch, daß man in die subzerebellare Zysterne durch eine Kanüle Flüssigkeit pumpt, ruft eine Reizung der respiratorischen, vasomotrischen und herzhemmenden Zentren hervor. Dieser Reiz kommt am wenigsten zum Ausdruck am respiratorischen Zentrum. Wenn der Druck weit über den normalen Arteriendruck ansteigt (300—400 mm Hg), dann hört die Atmung in wenigen Sekunden auf, während die beiden anderen Zentren wirksam bleiben und der arterielle Druck trotz des langsamen Herzens enorm steigt; ein wenig später erfolgt die Lähmung des Herzhemmungszentrums, und die fortgesetzte Wirksamkeit des Vasomotorenzentrums hebt noch weiter den arteriellen Druck. Dies stellt einen Schutzmechanismus nach Cushing dar, welcher das Blut weiter in die komprimierten Blutgefäße zwingt. Zuletzt, wenn der hohe Zerebrospinaldruck anhält, folgt die Lähmung des Vasomotorenzentrums, und der arterielle Blutdruck fällt. Wird aber der Druck beseitigt, so erholen sich die Zentren in umgekehrter Ordnung, zuerst das Vasomotoren- zuletzt das Respirationszentrum. Die Rückenmarkszentren zeigen ihre Wirksamkeit noch später, wie sich aus Konvulsionserscheinungen nach Strychnininjektionen ergab.

Die Veränderungen des Venendruckes während der Gehirnkompression sind verschieden bei verschiedenen Tieren. Ihre Deutung bereitet große Schwierigkeiten.

Eine Rückbildung von Ausfallserscheinungen nach Hirnherden kommt nach **Rothmann** (77) nicht durch Fortfall der Diaschisiswirkung (v. Monakow) zustande, sondern durch folgende Bedingungen: 1. Rückbildung durch abgeänderte Funktion der erhalten gebliebenen Abschnitte des gleichen Hirnzentrums. Beispiel: Fingerschluß nach Zerstörung der Finger- und Handregion des kortikalen Armzentrums durch Einwirkung der Schulter- und Ellenbogenregion. 2. Rückbildung bei normalerweise bilateral angelegten Funktionen durch Erstarken der anderen Hemisphäre. Beispiel: Restitution der verschiedenen Aphasieformen nach linksseitigen Herden durch Ausbildung der entsprechenden rechtsseitigen Zentren. 3. Rückbildung durch Kompensationswirkungen von Hirnteilen, die normalerweise in Synergie mit den ausgeschalteten Zentren funktionieren. Beispiel: Eintreten der Rumpf- und Extremitätenzentren des Großhirns für das ausgeschaltete Kleinhirn. 4. Rückbildung durch Wiedererstarken der phylogenetisch alten subkortikalen Zentren nach Ausschaltung der phylogenetisch jungen Zentren oder Bahnen. Beispiele: a) Leistungen der großhirnlosen Tiere, b) Restitution der Hemiplegie. 5. Rückbildung durch Eintreten der Zentren der anderen Hirnhälfte mittels Kommissurenbahnen. Beispiele: Porterscher Versuch. Eintreten des einen medullären Atemzentrums für das andere durch Kommissurenbahnung im 4. Zervikalsegment, b) Eintreten der einen Armregion für die andere auf dem Wege der Mitbewegung durch Kommissurenbahnung im Gebiet der phylogenetisch alten Hirnzentren. Nach Auffassung des Autors ist die möglichst bald einsetzende Übungstherapie weitgehend imstande, den von der Natur selbst geleiteten Restitutionsvorgang zu beschleunigen.

Hirndruck.

Um die Frage zu klären, ob die Hirndrucksymptome eine Folge der Zirkulationsstörungen in der Schädelhöhle oder einer Kompression der Gehirnsubstanz sind, stellte **Hauptmann** (40) im Verein und mit P. Trendelenburg folgenden Versuch an: Bei Hunden wurden zu beiden Seiten am Schädeldach Trepanationsöffnungen geschaffen, so daß nach Entfernung der Dura die Hemisphärenanteile frei lagen. Die eine Öffnung wurde durch ein in einem Stahlring befindliches durchsichtiges Fenster vollkommen geschlossen, in die andere Öffnung wurde ein Stahlzylinder eingeschraubt, der zur Applikation des Druckes diente. Durch ihn konnten beliebig große Mengen von Kochsalzlösung in den Subarachnoidealraum gepumpt werden. Allgemeindruck und Lokaldruck des Liquors, Blutdruck, Puls, Atmung wurden an eigens angebrachten Apparaten registriert. Zur Blutdrucksteigerung wurden intravenöse Adrenalininjektionen angewandt. Aus allen Erscheinungen, die sich nun bei leichter, mittelschwerer und starker Steigerung des Hirndruckes allein und in Verbindung mit der künstlich erzeugten Blutdrucksteigerung ergaben, Erscheinungen, die man einerseits durch das Fenster am Schädeldach, andererseits am Verhalten des Pulses und der Atmung beobachtete, kommt der Autor zu folgendem Ergebnis: Die Hirndrucksymptome sind hervorgerufen durch direkte Substanzkompression des Gehirns; sie sind von den Zirkulationsstörungen nur insofern abhängig, als durch das Leergepreßtwerden der Gefäße der Hirndruck erst imstande ist, die einzelnen nervösen Elementarorganismen (Zellen, Fasern usw.) gegeneinander zu verschieben und auf diese Weise die Substanzkompression zu bewirken.



Grosshirn.

Das Werk **v. Monakow**'s (64) „Die Lokalisation im Großhirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde" stellt, wie der Autor in der Einleitung sagt, eine erweiterte Neubearbeitung seiner in den „Ergebnissen der Physiologie" von Asher und Spiro (1902—1913) erschienenen Aufsätze über die Lokalisation im Großhirn dar, und gleichzeitig eine Ausarbeitung seiner in den Jahren 1909 und 1910 in Bern, Innsbruck, Königsberg und München gehaltenen Referate und Vorträge über den gleichen Gegenstand. Es haben aber manche neue, vor allem noch nicht ausführlicher publizierte klinisch-anatomische Beobachtungen und anatomische Untersuchungsergebnisse Aufnahme gefunden. Der Autor führt ferner an, daß er bestrebt war, ein möglichst einheitliches Ganzes zu liefern und nach bestem Können den Zusammenhang der modernen experimentellen Physiologie, der vergleichenden, der normalen menschlichen Anatomie und Entwicklungsgeschichte mit der klinisch anatomischen Beobachtung zu wahren, wobei er sich nicht zum geringsten Teil auf eigene, langjährige, klinische und anatomische Studien stützen konnte. Das 905 Seiten starke Buch ist nach fogenden Kapiteln gegliedert: 1. Allgemeines über die kortikalen Ausfallserscheinungen. 2. Allgemeine Bemerkungen über die Forschungsmethoden. 3. Lokalisation der Bewegungen im Kortex. 4. Lokalisation der Sensibilität im Kortex. 5. Lokalisation des Gesichtssinnes im Kortex. 6. Lokalisation der Agnosie. 7. Lokalisation der Apraxie. 8. Lokalisation der Aphasie. 9. Die Frontalregion und das Problem der Lokalisation geistiger Vorgänge. Das wissenschaftliche Material, welches Monakow in diesen Kapiteln zusammengetragen hat, um ein erschöpfendes Bild von unserem Wissen über die Leistungen des Großhirns zu geben, ist ein ganz enormes. Schon äußerlich zeigt sich dies an einer Literaturangabe von 3174 Nummern. Nur ein so tiefgründiger Kenner der Anatomie und Physiologie des Gehirns war imstande, ein solches Buch zu schaffen, welches für lange Zeit hinaus grundlegende Bedeutung behalten wird. Sehr beachtenswert sind dabei diejenigen Anschauungen, zu denen der Autor selbst durchgedrungen ist, wie z. B. bezüglich seiner Diaschisislehre, seiner Auffassung von der Aphasie und Apraxie usw., die ja auch schon Entgegnungen und Korrekturen (s. Rothmann, Liepmann) gefunden haben. 268 Abbildungen im Text und 2 Tafeln vervollständigen den Wert des bedeutenden Werkes. Das Werk klingt mit folgenden Bemerkungen aus, die hier wörtlich angeführt sein mögen:

Wollen wir uns aber jetzt schon, und sei es nur hypothetisch, eine physiologische Vorstellung über die Bedeutung der verschiedenen Strukturen der Rinde bilden, dann müssen wir diejenigen Wege einschlagen, die uns die Entwicklungsgeschichte (im weitesten Sinne des Wortes) resp. der Werdegang der Funktion sowie die experimentell anatomische Seite vorgezeichnet haben. Unter Benutzung dieser Wege gelangen wir zunächst über die myelogenetische und histogenetische Lokalisation hinaus zu einer solchen, welche nahezu die ganze Rinde in zwei Grundstrata trennt: a) eine ventrale, die den Zusammenhang des Kortex mit den Projektionsfasern und langen Assoziationsfasersystemen herstellt (die Schicht der multiformen und die der spindelförmigen Elemente, sowie der großen und der Riesenpyramiden) und b) eine dorsale, die aus histologisch wenig differenzierten kleinen Elementen (Stratum molekulare, oberflächliche Körnerschicht und die obere Pyramidenschicht bis zum Beginn der mittleren Körnerschicht, mit Ausnahme der großen Pyramidenzellen) besteht und diejenige, welche schematisch gesprochen, die kortiko-assoziativen Systeme in sich birgt. Diese



letztere steht nämlich nicht mehr in direkter Beziehung mit dem Markkörper des Großhirns. Die anatomisch-physiologisch faßbare Lokalisation (Vertretung der Sinnesorgane und der Körperabschnitte) würde sich in der ganzen Rinde auf die ventralen Schichten (IV—VI von Brodmann) beschränken. Innerhalb dieser wären mannigfach (aber nicht schachbrettartig) abgegrenzte Areae anzunehmen, die durch besondere und gemeinsame Projektionsbündel mit den subkortikalen Zentren in direkter Verbindung stehen, darunter selbstverständlich auch solche, in denen die Repräsentation nach Körperflächen und nach Sinnesorganen (ähnlich wie im Rückenmark und Hirnstamm) erfolgt. In die ventralen Rindenschichten wären auch, wenn auch selbstverständlich nicht mit linienförmiger Abgrenzung unterzubringen alle Träger von Erregungen propriozeptiver Natur, soweit sie durch die zahlzeichen zerebellaren, mesenzephalen, spinalen Komponenten bedient werden, und sich nach Körperabschnitten nicht mehr lokalisieren lassen. Die nähere Ermittlung dieser anatomisch noch recht dunkeln Verhältnisse wird uns noch lange beschäftigen müssen, ehe wir uns an das Studium der näheren physiologischen Bedeutung der höchstwahrscheinlich die hochwertigsten Funktionsfaktoren in sich bergenden dorsalen Rindenschichten heranwagen dürfen.

Liepmann (55) geht in dieser Arbeit auf Mißverständnisse ein, die v. Monakow beim Studium Liepmannscher Arbeiten über die Lehre von der Apraxie begegnet sind, und die Monakow oftmals zu unrichtiger Auffassung und Bewertung gebracht haben. Durch Anführung vieler Stellen aus seinen Arbeiten und näherer Erläuterung sucht Liepmann diese Mißverständnisse zu beseitigen und die Folgerungen, welche Monakow daraus gezogen hat, zu entkräften. Ein Eingehen auf alle Einzelheiten dieser Berichtigungen ist in einem Referat unmöglich, und der Leser, der sich für diese Fragen besonders interessiert, muß auf das entsprechende Kapitel in v. Monakows Buch und auf die Kritik Liepmanns verwiesen werden.

Im Jahre 1912 hat **Mendel** (61) einen Fall veröffentlicht, dessen Untersuchung es wahrscheinlich machte, daß bei einer Rechtshänderin das Brokasche Zentrum auf der rechten Hemisphäre gelegen war. Bei einer 42jährigen Näherin war durch Embolie eine linksseitige Hemiplegie mit kompletter motorischer Aphasie aufgetreten. Die Durchsicht der mikroskopischen Serienschnitte ergab nun gleichfalls, daß die linke Hemisphäre vollkommen normales Aussehen darbot, während die rechte dritte Stirnwindung, die Insula Reili und die erste Schläfenwindung zum großen Teil durch einen Erweichungsherd zerstört sind. Das Erhaltensein der Schreibfähigkeit und des Sprachverständnisses im vorliegenden Falle erklärt der Autor durch die Annahme, daß nur die motorische Sprachfunktion rechts lokalisiert war, während die sensorische Sprachfunktion und die Schreibfunktion links ihr Zentrum besaßen.

Mingazzini (63) beobachtete folgenden Fall: Bei einer 52jährigen Patientin, die intra vitam 16 Jahre hindurch eine vollständige, konstante motorische Aphasie, vereint mit rechtsseitiger spastischer Hemiplegie aufwies, fand man bei der Sektion links Zerstörung des hinteren Teiles der F_2 und der Pars opercularis der F_3 mit den entsprechenden Markausstrahlungen, auch die Balkenstrahlungen einbegriffen, so daß jede Verbindung sowohl der einen wie der anderen Hemisphäre mit dem Lentikularis unterbrochen war; ferner Zerstörung des oberen Teiles des G. praecentralis, Degeneration und Verkleinerung des mittleren und des unteren Teiles desselben, partielle Zerstörung des Pa. Außerdem waren links die Markfasern des vorderen Segmentes der inneren Kapsel proximalwärts fast



gänzlich erhalten, distalwärts hingegen verschwunden, und zwar im ventralen Drittel dieses Segmentes und im Genu. Im hinteren Segmente der inneren Kapsel waren die dorsalen drei Fünftel der Markfasern verschwunden. Im Pes waren links teilweise die Markfasern gut erhalten, hingegen war der dorsale Teil der mittleren drei Fünftel sowie sämtliche Fasern des medialen Fünftels, einbegriffen der Pes lemnisci medialis, von einer deutlichen Degeneration oder Rarefizierung befallen. Im Pons bemerkte man links eine ansehnliche Rarefizierung oder Degeneration der Pyramidenfasern; dieselbe war eine vollständige bezüglich der medialen Gruppen, eine ziemlich ausgeprägte bezüglich der lateralen Gruppen; die Fibrae transversae pontis waren zum Teil rarefiziert und ganz besonders die des Stratum profundum und des Stratum superficiale. Im Bulbus war links ein Teil des medialen Segmentes der Fibrae circumpyramidales wie auch der Fibrae endopyramidales rarefiziert. Rechts fanden sich folgende Veränderungen: Ein Substanzverlust vor dem Lentikularis, jede Verbindung zwischen den Balkenausstrahlungen der F_3 und der Insel unterbrechend; ein anderer Substanzverlust, der das vordere Ende der inneren Kapsel quer und in der Mitte durchschnitt; Schwund der Markstrahlungen der P_1 und P_2 der ersten drei Schläfenwindungen und des Lobulus fusiformis; fast vollständig zerstört waren die einander gegenüberliegenden Flächen der T_1 und der T_3, der Gyrus angularis und proximalwärts der laterale Teil der Strata sagittalia des okzipitalen Markes bis zum ventrikulären Ependym. In der inneren Kapsel, und gerade der distalen Hälfte des vorderen Segmentes entsprechend, bestand ein Substanzverlust des mittleren Teiles, distalwärts Degeneration des mittleren und ventralen Drittels, die sich auch auf die Zone des Genu erstreckte. Im Pes waren rechts einige Fasern im dorsomedialen Winkel verschwunden wie auch zum Teil die des Türckschen Bündels; im Pons waren rechts die dorsolateralen Gruppen der Pyramidenfasern rarefiziert und verschwunden, zum Teil Fasern des Stratum superficiale der Fibrae transversae. Im Niveau des proximalen und mittleren Drittels des Bulbus endlich bemerkte man den fast vollständigen Schwund der zentralen sowie der dorsolateralen Gruppe der Nervenzellen des XII. Kernes. Der Autor bekräftigt sodann noch einmal seine Anschauung, daß die phasisch-motorischen Bahnen der linken und der rechten (letztere durch den vorderen Teil des Balkens ziehend) in der linken Regio prae- und supralentricularis zusammentreffen, und daß eine vollständige motorische Aphasie entsteht, wenn diese Stelle von einem pathologischen Herd zerstört ist. Falls die Fasern der rechten Hemisphäre an dieser Stelle nicht mitgetroffen seien, so könne durch sie ein Ausgleich der Aphasie eintreten. Den Schluß der Arbeit bildet eine literaturgeschichtliche Besprechung des Verlaufes der Sprachbahn und eine sehr ins einzelne gehende Analysierung des möglichen Verlaufes der Bahnen der einzelnen Stirnwindungen durch den vorderen Teil der inneren Kapsel und des Verlaufes der Parietal- und Okzipitalbahnen durch den Balken.

Bonhoeffer (15) erörtert folgenden Krankheitsfall. Bei einem 51-jährigen Patienten tritt nach mehrmaligen, kurze Zeit hintereinander folgenden Schwindelanfällen und Störungen des Bewußtseins ein stationärer Zustand ein, in welchem Patient eine motorische Aphasie (mit Lese- und Schreibstörung) und starke apraktische Erscheinungen darbietet. Außerdem zeigte er noch Spuren einer rechtsseitigen Parese. Ungefähr $^3/_4$ Jahr nach den ersten Anfällen geht er in einem neuen zugrunde. Anatomisch ergab sich: 1. eine frische Blutung in der rechten Hemisphäre an der typischen Stelle der Linsenkernarterie. Diese Hämorrhagie ist als Todesursache zu



betrachten. Sie ist für die klinisch beobachteten aphasischen und apraktischen Erscheinungen ohne Bedeutung. 2. eine alte Erweichung links durch Verschluß der Arteria cerebri anterior mit Vernichtung des Balkens bis fast zum Splenium, der vorderen vier Fünftel der ersten Frontalwindung und der vorderen zwei Fünftel der zweiten Frontalwindung. 3. ein kleiner Herd links in dem vorderen Abschnitt der inneren Kapsel, wohl durch Verschluß eines kleinen Astes einer lentikulo-striären Arterie bedingt. 4. eine kleine Erweichung im linken Parietookzipitalhirn. Überraschend war, daß die Brokasche Gegend bei der Obduktion wie auch nach Zerschneidung des Gehirns in Serienschnitten sich frei erwies. Die motorische Aphasie mußte also auf andere Weise zustande gekommen sein. Für die linksseitige apraktische Störung fand sich ein den bisherigen Erfahrungen entsprechender Befund in der hochgradigen und schweren Schädigung des linken Balkenanteils. Die apraktische Störung betraf ebenso die aus dem Gedächtnis produzierten Zweckbewegungen, wie die Nachahmung vorgemachter Bewegungen und das Manipulieren mit Gegenständen. Für die rechtsseitige Apraxie kommen verschiedene Möglichkeiten in Betracht, die der Autor bespricht, aber keine reicht zur vollen Erklärung aus. Die anatomische Situation des Falles scheint nach Ansicht des Autors zur Erklärung der Brokaschen Sprachstörung nur eine befriedigende Erklärung zuzulassen, und zwar zu der Annahme eines doppelten Weges für die Sprachimpulse zu nötigen. Die Unmöglichkeit zu sprachlichen Expressivbewegungen wäre hier durch eine Absperrung der motorischen Sprachzone von ihren Abteilungswegen zur Peripherie zustande gekommen. Der subkortikale linksseitige Herd allein genüge nicht, die Wortstummheit zu verursachen, ebensowenig wie der Balkenherd allein. Wenn man aber annehme, daß normalerweise dem motorischen Sprechakt der doppelte Weg 1. der direkte von der linken Hemisphäre nach den phonetischen Kernen und 2. über die rechte Brokasche Region durch den Balken zur Verfügung steht, so sei die Wortstummheit im vorliegenden Falle ohne weiteres verständlich. Da den Sprachimpulsen der direkte Weg zur Peripherie durch den Kapselherd, der Weg über den Balken durch den Balkenherd verlegt war, so mußte auf dem Wege der Absperrung eine motorische Aphasie trotz des Erhaltenbleibens der für sie wichtigen Rindenterritorien zustande kommen.

Über die Untersuchungen, die **Trendelenburg** (93) an Affen und Hunden angestellt hat, geben am besten die kurz gefaßten Protokolle Auskunft, die hier folgen: 1. Bei einem drei Monate alten Hund wird die linke Großhirnrinde im Zusammenhange entfernt. Neun Monate später wird das Tier abgerichtet, auf Geheiß die rechte Pfote zu geben. Trotz weiterer Übung des Pfotegebens durch die nächsten beiden Monate lassen sich ein Jahr nach der Rindenentfernung durch elektrische Reizung der rechten Großhirnrinde keine Bewegungen an Pfote oder Bein der rechten Seite erzielen. 2. Bei einem Makaken wird die Armgegend der linken Großhirnrinde derart flach unterschnitten, daß der Schnitt innerhalb der Rinde liegt. Die rechte Hand wird zunächst beim Fressen nicht benutzt; nach 14 Tagen wird auch die rechte Hand zum Greifen von Früchten verwendet, die linke aber für feinere Bewegungen bevorzugt; 6 Wochen danach ist die Bevorzugung der linken Hand nur bei genauerer Beobachtung merklich. Reizung der Armgegend der rechten Großhirnrinde ergibt aber kein Anzeichen für deren Mitwirken bei den Bewegungen der rechten Hand. Von der früher unterschnittenen linken Großhirnrinde aus lassen sich aber durch Reizung der hinteren Zentralwindung Bewegungen des

rechten Armes und der Hand erzielen, und Kühlung der Gegend hebt die Benutzung des genannten Gliedes auf. Die Wiederherstellung der Brauchbarkeit des rechten Armes und der Hand zum Ergreifen der Nahrung war also von der zugeordneten durch Verletzung geschädigten linken Rinde aus vermittelt. 3. Nach Unterschneidung der Arm- (und Bein-) Gegend der linken Großhirnrinde am Affen bleibt der rechte Arm während einer 9 Monate dauernden Beobachtung beim Fressen unbenutzt; durch Reizung der rechten Großhirnrinde lassen sich keine Bewegungen an dem rechten Arm und Hand erzielen. 4. An einem Pavian wird die Arm- und Beingegend der linken Großhirnrinde flach unterschnitten, derart, daß besonders in der Tiefe der Furche die Rinde unverletzt bleibt. Zum Greifen von Früchten wurde darauf nur die linke Hand benutzt. Nach der 7 Wochen darauf erfolgenden Amputation des linken Arms wird das in den Käfig gereichte Futter schon sogleich mit der rechten Hand zu greifen versucht, am nächsten Tage schon unter feinerer Benutzung von Daumen und Zeigefinger gegeneinander. Am neunten Tage ist die Benutzung der Hand kaum von einer normalen zu unterscheiden. Die nun erfolgende tiefe Unterscheidung der Armgegend der linken Großhirnhemisphäre hebt die Fähigkeit zum Ergreifen des Futters mit der Hand zunächst auf. Es konnte aber das erneute Entstehen von Greifbewegungen dadurch erzwungen werden, daß das Futter nicht mehr in den Käfig gereicht, sondern außerhalb aufgestellt wurde. Die Greifbewegungen bleiben aber dauernd einförmig und ungeschickt und lassen feinere Bewegungen der Finger gegeneinander vermissen. In den Käfig selbst geworfene Früchte werden noch $3^1/_2$ Monate nach der zweiten Unterschneidung, trotz fortdauernder Übung des Greifens durch das Gitter hindurch, stets ohne Hilfe der Hand unmittelbar mit den Zähnen aufgenommen. Durch elektrische Reizung der unversehrten rechten Hirnrinde ließen sich keine Bewegungen am rechten Arm und Hand erzielen. 5. Bei einem Hutaffen wird die Arm- und Beinregion der linken Großhirnrinde tief unterschnitten. Die danach rechts aufgehobene Greifbewegung nach Futter tritt wieder auf nach Entfernung des rindengesunden linken Armes und bei Aufstellung des Futters außerhalb des Käfigs, in welchem das Tier sich befindet. Die Bewegung ist aber nicht normal. Die Hand greift oft neben das Fruchtstück, der Handschluß ist schwach, Fehlgreifen wird nicht gleich vermerkt. Drei Monate nach der Armentfernung sind im wesentlichen die gleichen Schwierigkeiten beim Ergreifen des Futters vorhanden; im Käfig selber wird es stets nur mit den Zähnen aufgenommen. Tiefe Unterschneidung der Arm- und Beingegend der rechten Großhirnrinde hebt die wieder erworbene Bewegungsfähigkeit des rechten Armes nicht auf. 6. Bei einem Hutaffen wird die Arm- und Beingegend der linken Großhirnrinde tief unterschnitten. Noch vier Monate nach dem Eingriff wird die rechte Hand zum Greifen von Futter nicht benutzt. Nach Entfernung des linken bisher zum Greifen benutzten Armes beginnt das Tier zunächst mit dem rechten Arm nach dem vor dem Käfig liegenden Futter zu greifen. Nach kurzer Zeit wird aber vorgezogen, den linken Fuß als Greifhand zu gebrauchen. Erst als dies durch leichte Fesselung der Füße aneinander verhindert wurde, wird der Gebrauch der rindengeschädigten rechten Hand ausgebildet. Während vierwöchentlicher weiterer Beobachtung nimmt die Brauchbarkeit der Hand zu, bleibt aber doch sehr hinter der normalen zurück. 7. Bei einem Makaken wird die Arm- und Beingegend der linken Großhirnrinde tief unterschnitten. Noch nach fünf Wochen wird nur die linke Hand zum Greifen von Futter benutzt; bei Klettern am Gitter greift die rechte Hand



nur schlecht zu. Vier Tage nach der nun folgenden Entfernung des linken Armes beginnt der Affe sehr ungeschickt mit dem rechten Arm durch das Gitter zu greifen. Drei Wochen darauf werden kräftige Handschluß-bewegungen ausgeführt; die Bewegungen sind ungeschickt und hastig. In den Käfig selbst geworfene Früchte werden auch sechs Wochen nach der Armentfernung noch unmittelbar mit den Zähnen aufgenommen, obwohl das Tier im übrigen stets genötigt war, das Futter von außen mit der Hand hereinzuholen. 8. Bei einem Makaken wird die Armgegend links unterschnitten. Danach bietet sich zunächst das gewöhnliche Bild fehlender Greifbewegungen bei der Nahrungsaufnahme an dem rindengeschädigten Arm. Durch Anlegen einer Jacke, die unter Behinderung des rinden-gesunden Armes nur den rindengeschädigten freiläßt, und durch Aufstellung des Futters außerhalb des Käfigs konnten Greifbewegungen am rinden-geschädigten Arm erzielt werden, die von ähnlicher Ungeschicktheit blieben, wie die nach völliger Entfernung des normalen Armes in den anderen Fällen. Die gleichseitige Rinde war an diesem Erwerb einer besseren Benutzbarkeit des rindengeschädigten Armes unbeteiligt. Sie konnte ohne Nachteil für diese Benutzung unterschnitten werden. Auch in diesem Falle fehlten über das Markweiß hinausgehende Nebenverletzungen.

Durch diese Ergebnisse kommt der Autor zu der Überzeugung, daß das Verhalten der Affen nach vollständiger Ausschaltung der Armgegend der Großhirnrinde sich nicht dem Munkschen Schema von dem Erhaltenbleiben der Gemeinschaftsbewegungen bei dauerndem Verlust der Sonderbewegungen fügt, und daß die Munksche Erklärung von scheinbaren Sonderbewegungen als sekundäre Bewegungen für die vorliegenden Beobachtungen nicht zutreffen kann.

Der von **Rose** (75) beschriebene Patient hatte einen Automobilunfall, wobei er sich die rechte Scheitelbeingegend stark verletzte. Nach Verlauf längerer Zeit zeigten sich bei ihm außer einem Erregungszustande folgende Symptome: Verlust der Bauch- und Kremasterreflexe, leichte Ataxie der rechten Extremitäten (welche in der oberen Extremität in den Bewegungen im Schultergelenk zum Ausdruck kam), Hypästhesie der Stirn und des Schädels, Verminderung des Vibrationsgefühls an den Knochen und Vergrößerung der Weberschen Zirkelkreise an der rechten Körperseite; links war nur eine Abschwächung des Kremasterreflexes und eine Ataxie der oberen Extremität, ähnlich derjenigen rechts, zu konstatieren. Nach zwei Monaten war die Ataxie auf der linken Seite verschwunden, und auf der rechten Seite war sie vermindert. Der Autor nimmt umschriebene Läsionen an beiden Parietallappen an, ohne genau den Ort bestimmen zu können. Die Affektion der linken Scheitelregion erklärt er durch Kontrecoup zustande gekommen.

Sittig (84) schildert drei Fälle mit Parästhesien, die sich durch eine auffallende Übereinstimmung in der Lokalisation auszeichneten. Immer war nämlich der Mundwinkel gleichzeitig mit der gleichseitigen Hand oder einem Teil derselben befallen. In einem Falle war es der Daumen, an dem sich die Parästhesien lokalisierten.

Der ganze klinische Komplex der Erscheinungen wies in allen drei Fällen mit Bestimmtheit auf eine zerebrale Affektion hin. In dem ersten Falle handelte es sich um eine Herdparalyse mit sensiblen Jacksonanfällen. Im zweiten mußte man eine luetische Zerebralaffektion annehmen. Im dritten eine Erweichung im Gehirn.

Diese rein klinischen Beobachtungen stehen mit den experimentellen van Valkenburgs im vollen Einklang, welcher mittels elektrischer Reizung



der hinteren Zentralwindung beim Menschen feststellen konnte, daß die einzelnen sensiblen Zentren in der hinteren Zentralwindung in der gleichen Weise angeordnet sind wie die motorischen in der vorderen. Van Valkenburg hatte dabei beobachtet, daß eine ganz umschriebene Parästhesie am linken Mundwinkel auftrat, wenn die Elektrode etwa 10 mm ventral vom Zeigefingerpunkt aufgesetzt wurde.

Auch Verfassers einer Fall zeigte, daß das sensible Zentrum für den Daumen dem für den Mundwinkel unmittelbar angrenzt. Der dritte Fall zeigt ferner, daß die Auslösung der Parästhesien am Mundwinkel dem Bezirk für die Nase in der Rinde unmittelbar angrenzen muß; denn in diesem Fall traten Parästhesien am Nasenflügel neben solchen des Mundwinkels auf. (*O. Kalischer.*)

Karplus und **Kreidl** (47) berichten ausführlich über die von ihnen vorgenommenen Totalexstirpationen einer und beider Großhirnhemisphären am Affen (Macacus rhesus). Unter den 13 Affen, denen beide Hemisphären herausgenommen wurden, befindet sich einer, der die Operation 26 Tage, ein zweiter, der sie 12 Tage, ein dritter, der sie 10 und ein vierter, der sie 8 Tage überlebte. Die Gehirne dieser vier Affen wurden nach dem Tode der Tiere miskroskopisch untersucht. Die Autoren schildern alsdann das Operationsverfahren und die Ausfallserscheinung nach ein- und doppelseitiger Hemisphärenexstirpation. Von der ersteren Kategorie (einseitige Exstirpation) ist nur erwähnenswert, daß sich ein Unterschied zwischen rechts- und linksseitiger Exstirpation nicht zeigte, daß sich nach Verlauf einer gewissen Zeit die Tiere wie normale verhielten, nur daß die Hand- und Fingerbewegungen der kontralateralen vorderen Extremität ungeschickt blieben, und daß dauernde Hemianopsie blieb. Die Symptome bei den doppelseitig operierten Tieren waren folgende: Während der ersten Tage nach Herausnahme der zweiten Hemisphäre wurden die nach der ersten Operation paretisch gewordenen Extremitäten ausgiebiger bewegt, als die der Gegenseite. Die Bewegungen des Kopfes und der Augen waren bei manchen großhirnlosen Tieren anscheinend ungehindert, die Extremitätenbewegungen immer schwer geschädigt. Oft macht ein Affe eine und dieselbe Armbewegung mehr als hundertmal hintereinander z. B., eine scharrende oder greifende oder eine Laufbewegung mit einer Extremität. Ein Affe drehte sich am Tage nach der Herausnahme der zweiten Hemisphäre aus der Seitenlage auf den Bauch, richtete dann den Oberkörper hoch auf und saß mit gestreckten, auf den Boden gestützten Armen und gerade gehaltenem Kopfe; auch faßte dieses Tier, im Käfig liegend, schon am ersten Tage mit einer Hand (der durch die erste Operation paretisch gewordenen) das Gitter, zog sich heran, setzte sich auf, hielt sich mit beiden Vorder- und beiden Hinterextremitäten fest, saß dann einige Minuten aufrecht, bis die Augen sich schlossen und der Kopf nach vorne sank; dann drohte das Tier umzufallen, hielt sich durch eine zweckmäßige Rumpfbewegung noch aufrecht, endlich sank es um und lag dann wieder in schlafähnlichem Zustande. In vier Fällen wurden ausgesprochene tonische Kontrakturen in den Extremitäten, zweimal klonische Zuckungen, einmal eine Art Intentionstremor beobachtet. In zwei Fällen war eine hochgradige Steigerung der Haut- und der tiefen Reflexe vorhanden. Beim Anlegen der Hautnaht nach Herausnehmen der zweiten Hemisphäre zuckten die meisten Tiere bei jedem Stich zusammen. Auf taktile Reize wurde gelegentlich ein Heben des Kopfes, Bewegung der Extremitäten, Öffnen der Augenlider, Erweitern der Pupillen bemerkt. Auf Schallreize traten meist prompt Ohrmuschelreflexe, aber auch Lidbewegungen, Bulbusbewegungen und Zusammenzucken des Körpers auf. Licht-



reize führten stets zur Verengerung beider Pupillen, jedoch selbst sehr intensive zu keiner weiteren Reaktion. Die Affen gaben außer Schmerzschreien auch andere Laute von sich, doch fehlte jedes Mienenspiel. Deutlich war ein Wechsel von einem mehr somnolenten und einem mehr wachen Zustande. Im ersten machten die Tiere keine spontanen Bewegungen, gaben keine Laute von sich, hatten die Lider geschlossen und reagierten schwer auf äußere Reize. Alle Tiere machten deutliche Schluckbewegungen, wenn ihnen flüssige oder breiige Nahrung eingegeben wurde; deutliche Kaubewegungen wurden nur in einem Falle beobachtet. Die Ernährung der Tiere wurde meist durch Schlundsonde bewirkt. Bei der anatomischen Untersuchung ergab sich, daß in einzelnen Fällen die Hemisphären vollständig entfernt waren, auch noch Teile der Zentralganglien mitbeschädigt waren, in einzelnen anderen Fällen waren basale Teile (Reste der Gyrus orbitalis, des Gyr. uncinatus) stehen geblieben. Die anatomischen Befunde werden sowohl vom unzerschnittenen als auch von in Serien geschnittenen und nach Weigert-Pal gefärbten Präparaten durch Abbildungen demonstriert.

Karplus (46) exstirpierte bei einem Hapale penicillata die motorische Region der Vorderextremität der Rinde, bei einem zweiten Tiere die Areale für Vorder- und Hinterextremität. Diese klinische Beobachtung der beiden Tiere während dreier Wochen ließ deutlich die entsprechenden Ausfallserscheinungen erkennen. Der Autor beschreibt nun den Gang der sekundären Degeneration in der Pyramidenbahn (nach Marchi). Bemerkenswert dabei ist, daß die Fasern für vordere und hintere Extremität bis zur Pyramidenkreuzung sich noch nicht ganz vermischt haben, daß die degenerierten Fasern für die vordere Extremität an Zahl stärker waren als für die hintere Extremität, und daß ein Pyramidenvorderstrang bei Hapale nicht existiert. Nach Exstirpation einer Hemisphäre bei Makakus mit teilweiser Verletzung des Thalamus wurden schwere Degenerationen aber ausschließlich in der Fußfaserung angetroffen. Bemerkenswert ist die Beobachtung, daß einzelne Fasern der Pyramidenbahn, nachdem sie schon in der Pyramidenkreuzung etwas auf die andere Seite hinübergegangen, einen rückläufigen Weg nach dem Seitenstrang derselben Seite einschlagen.

Rothmann (78) faßt die Ergebnisse seiner Arbeit folgendermaßen zusammen:

1. Es findet sich beim Hunde hinter der Munkschen Extremitätenregion eine Zone für die Tiefensensibilität, für das Vorderbein im Gyrus suprasylviacus anterior, für das Hinterbein im vordersten Teil des Gyrus marginalis. Bei Ausschaltung dieser Zone handelt es sich im wesentlichen um ein Verstellen der gekreuzten Extremitäten nach allen Richtungen und um einen positiven Versenkungsversuch in Beugestellung.

2. Beim Affen bewirkt Ausschaltung des Gyrus supramarginalis eine leichte Ungeschicklichkeit der Hand und Finger des gekreuzten Armes (aber keine Störung der Augenbewegungen). Während dieser ventrale Teil der Munkschen Augenregion daher zur Armregion hinzuzurechnen ist, gehört der Gyrus angularis zur Sehsphäre. Seine Ausschaltung, ein- oder doppelseitig, bewirkt eine sich allerdings rasch zurückbildende Sehstörung.

3. Ausschaltung der hinteren Zentralwindung allein führt bereits neben Schwäche und Ataxie zu einer leichten Richtungsstörung des gekreuzten Armes, die rasch vorübergeht. Dagegen bedingt die gemeinschaftliche Ausschaltung von Gyrus centr. post. und Gyrus supramarginalis eine schwere Richtungsstörung des gekreuzten Armes beim Greifen in Verbindung mit starken Störungen des Haut- und Muskelsinnes. Diese Störung der von beiden Gyri aus zustande kommenden Innervation der Richtungsempfindungen



wird durch Mitausschaltung des zerebellaren Armzentrums des Kleinhirnhemisphäre nicht wesentlich verstärkt.

4. Das Vorhandensein elektrischer Reiz-Fozi in der hinteren Zentralwindung des Affen nach Ausschaltung der vorderen Zentralwindung wird an der Hand der mikroskopischen Serienschnitte eines einschlägigen Falles sichergestellt.

5. Sowohl die Inaktivität des gekreuzten Armes nach Ausschaltung des Gyrus centralis post. als auch die Restitution isolierter Bewegungen des Armes nach Ausschaltung des Gyrus centralis ant. beweisen das Vorhandensein motorischer Elemente in der Rinde des Gyrus centralis post.

6. Im Gyrus centralis ant. greift die motorische Zone weit nach vorn über die elektrisch bestimmte Armarea hinaus. Eine funktionelle Differenzierung der Area gigantopyramidalis und der Area agranularis ist bisher nicht möglich.

(O. Kalischer.)

Lenz (54) kam in früheren Arbeiten zu dem Resultat, daß die Annahme einer Vertretung des ganzen makulären Gebietes in beiden Sehzentren am besten das Erhaltenbleiben desselben bei sonst kompletter Hemianopsie, die sog. Makulaaussparung zu erklären vermag, daß aber, nicht wie es Wilbrand will, diese Doppelversorgung der Makula durch Teilung der makulären Fasern im Chiasma zustandekommt, sondern, wie das schon Heine aus Gründen des stereoskopischen Sehens annahm, durch Kommissuren, die weiter zentralwärts durch den Balken hindurch die jederseitigen Sehbahnen bzw. Sehzentren miteinander verbinden. Als Abzweigungsstelle dieser Kommissurenbahn fand Lenz die Mitte des Parietallappens, und danach müßte, vollständige Durchtrennung der Sehbahn vorausgesetzt, die Makulaaussparung nur auftreten können, wenn der Herd zentralwärts von der Mitte des Parietallappens gelegen ist. Findet jedoch eine vollständige Durchtrennung der Sehbahn peripherwärts von dieser Stelle statt, so müßte das halbe makuläre Gebiet ausfallen, die Trennungslinie also genau durch den Fixierungspunkt gehen. In der vorliegenden Arbeit geht nun der Autor auf verschiedene Einwände ein, die seiner Theorie entgegengestellt sind, und ist der Ansicht, daß keiner einen Beweis gegen die Richtigkeit seiner Theorie erbracht habe. Außerdem bringt der Autor noch sieben neue Fälle in ausführlicher Darstellung, welche weiteres Material zur Stütze seiner Theorie bringen.

Bikeles und **Zbyszewski** (10) suchten experimentell die Erregbarkeitsschwelle wie die Summationsfähigkeit behufs Erzeugung von Jacksonscher Epilepsie beim Hunde unter Einwirkung, sei es verschiedener Schlafmittel, sei es größerer Bromgaben, festzustellen. Von Schlafmitteln kamen zur Anwendung: Chloralhydrat, Amylenhydrat, Dormiol, Natriumveronal, Luminalnatrium, Adalin und Bromural, im ganzen bei 30 Versuchstieren. Brom wurde als Natriumsalz per os oder als Injektion in die Vena cruralis gebraucht. Bei manchen Tieren wurde zuvor durch 6—9 Tage kochsalzfreie Nahrung gegeben; außerdem wurde während der kochsalzarmen Diät Bromnatrium gegeben. Das Versuchsverfahren war folgendes: Zunächst wurde beim Hunde die psychomotorische Region der Hirnrinde auf der einen Seite bloßgelegt und die Erregbarkeitsschwelle für die hintere und vordere Extremität, eventuell auch für den Orbikularis festgestellt. Dann wurde die Region für die hintere Extremität nach und nach mit anwachsenden Stromstärken bis zum Erscheinen eines Anfalls von Rindenepilepsie gereizt. Hierauf wurde dem Hunde das Schlafmittel mittels Sonde per os oder per anum verabreicht. Nach Ablauf einer entsprechenden Zeit wurde abermals das Verhalten der Großhirnrinde geprüft. Die Ergebnisse ihrer Versuche fassen die Autoren in folgende Sätze zusammen: 1. Herabdrückung oder Aufhebung der Aus-



lösbarkeit von Rindenepilepsie geht nicht immer parallel mit einer Veränderung der Erregbarkeitsschwelle einher. 2. Die Unauslösbarkeit von Rindenepilepsie infolge der Verabreichung von Hypnotika ist nicht notwendig der Ausdruck einer Aufhebung der Rindenfunktion überhaupt oder proportional der Schlafwirkung, sondern zeigt sich bereits bei zur Schlafwirkung nicht ausreichender Dosis im vollständig wachen Zustande des Tieres. 3. Brom in relativ noch mäßiger Dosis als einmalige Gabe, sogar als Einspritzung in die Vene, bleibt ohne Erfolg auf Erregbarkeit wie auf die Auslösbarkeit von Rindenepilepsie. 4. Mäßige Bromgaben zeigen sich wirksam bei Verabreichung derselben durch eine Reihe von Tagen.

Gelegentlich zahlreicher Versuche über die Auslösbarkeit Jacksonscher Epilepsie hatten **Bikeles** und **Zbyszewski** (11) oft Gelegenheit, nach Aufhören der Reizung auch tonische Erscheinungen wahrzunehmen. Es zeigte sich tonische Streckung besonders der kontralateralen hinteren Extremität, aber auch des Rumpfes. Bei Hunden, deren Hirnrinde durch Bromgaben oder andere Sedativa in ihrer Erregung herabgesetzt war, zeigten sich gar keine klonischen, sondern die tonischen Erscheinungen. Die tonischen Erscheinungen waren entweder sehr rasch vorübergehende oder dauerten 30 bis 40 Sekunden, mitunter sogar 2 bis 3 Minuten. Das Verschwinden der tonischen Phänomene ist immer ein allmähliches, während die klonischen gewöhnlich ziemlich plötzlich aufhören.

Bikeles und **Zbyszewski** (12) konnten durch Anwendung stärkerer Ströme nach Reizung des Orbikularis von der Hirnrinde des Hundes auch nach Unterbrechung des Stromes weitere Zuckungen des Orbikularis erhalten. Es gelang dies in zehn Versuchen. In sieben Fällen zuckte nur der kontralaterale Muskel, in drei Fällen zeigten sich Zuckungen beiderseits. In allen drei Fällen, in denen die Zuckungen nach Aufhören der Reizung beiderseitig waren, zeigten sich während der Dauer der Reizung Zuckungen einzig am kontralateralen Orbicularis oculi. Dies scheint den Autoren gegen die Annahme einer doppelseitigen Lokalisation zu sprechen, da dann die doppelseitige Zuckung gerade während der Reizung erfolgen müßte, während es in Wirklichkeit umgekehrt sich verhielt.

Beck und **Bikeles** (7) legten die hintere Fläche des Kleinhirns und die Extremitätenregion der Großhirnrinde auf der anderen Seite frei, bestimmten alsdann die Erregbarkeitsschwelle für den faradischen Strom an beiden Stellen, kühlten dann nach dem Verfahren von Trendelenburg die beiden Stellen ab und bestimmten danach wieder für beide die Erregbarkeitsschwelle. Es ergab sich für die Hirnrinde eine merkliche Herabsetzung, während am Kleinhirn keine Spur einer Erregbarkeitserniedrigung zu konstatieren war. Die Autoren erklären diese Differenz dadurch, daß die Großhirnrinde direkt erregbar ist, während es beim Kleinhirn erst die tiefer gelegenen Kerne sind.

Das gleiche Verhalten wie nach Abkühlung zeigten Groß- und Kleinhirnrinde auch nach Applikation von Läppchen mit 2—10%iger Kokainlösung. Die Versuche von **Bikeles** und **Zbyszewski** (13) waren in derselben Weise angestellt wie die soeben erwähnten von Beck und Bikeles.

Baglioni und **Amantea** (5) stellten Untersuchungen über die Erregbarkeit der motorischen Rindenzone des Hundes mittels 1%iger Strychninlösung an. Nach Freilegung der Hemisphäre und faradischer Reizung zwecks Feststellung der reizbaren Zone legten sie 1—3 mm im Durchschnitt messende Stückchen mit in Strychninlösung getränktem Fließpapier auf die betreffende Stelle. Nach ca. 5 Minuten langem Aufliegen des Streifens traten im entsprechenden Muskelgebiet klonische Zuckungen auf, die sich nach und nach



ad maximum steigerten, um dann langsam wieder nachzulassen. Die Muskelkontraktionen wurden dann nach Freilegung der entsprechenden Muskelsehne an der mit Gipsverband fixierten Extremität mittels graphischer Methode registriert.

Der Zustand langdauernder Kontraktion in den Extensorenmuskelgruppen des Körpers, welche nach Entfernung der Großhirnhemisphären und der basalen Ganglien bei Tieren eintrat, wurde zuerst von Sherrington beschrieben. Er nannte diesen Zustand „decerebrate rigidity". **Weed** (100) führte bei Katzen den gleichen Zustand herbei, indem er bei ihnen das Vorderhirn vor den vorderen Vierhügeln abtrug. An dem übrigbleibenden Hirnstamm und Kleinhirn führte er dann noch weitere Experimente aus, um den Sitz dieses Extensorenzentrums und den Effekt, den das Kleinhirn auf letzteres ausübt, zu ermitteln. Er kam zu folgenden Resultaten: 1. Das Hauptreflexzentrum und das Zentrum für die decerebrate rigidity liegt im Mittelhirn und ist wahrscheinlich der Nucleus ruber. 2. Das Kleinhirn bildet einen sehr wichtigen, womöglich ausschlaggebenden Leitungsweg für die zentripetalen Impulse von den Extremitäten und dem Rumpfe bei der decerebrate rigidity. 3. Das Kleinhirn bildet ebenso eine wesentliche Station für den Hemmungsleitungsweg vom Großhirn her. 4. Feinere Lokalisationen am Kleinhirn bezüglich der verschiedenen Extremitäten lassen sich hierbei aber nicht geben.

Forbes und **Sherrington** (33) entfernten bei Katzen das Vorderhirn bis zu den vorderen Vierhügeln (letztere teilweise noch mit) und prüften das operierte Tier auf akustische Reize. Sie beobachteten, daß bestimmte akustische Reize reflektorische Bewegungen schon kurze Zeit nach der Operation, z. B. am Schwanze, an den Extremitäten usw. auslösten. Die auf den Reiz folgenden Bewegungen sind derartig, daß man den Eindruck gewinnt, daß diese Reize reflektorisch bei dem Tiere nur eine Art Orientierung auslösen. Mitunter haben die Bewegungen einen mimischen Charakter an sich, wobei es so aussieht, als ob eine ängstliche Erregung im Tiere sich abspielte oder ein Ausdruck sich zeigt, als ob das Tier jemanden angreifen wollte, obwohl natürlich eine psychische Erregung oder auch nur ein bewußter Zustand nicht vorliegen kann.

Ceni (26) brachte Hühnern, Tauben und erwachsenen Hunden Gehirnverletzungen bei und konnte auf diese Weise das Vorhandensein besonderer funktioneller und trophischer Zentren der Geschlechtsorgane, besonders der Spermatogenesis und der Eierentwicklung, in der Hirnrinde erweisen. Er fand, daß Störungen der genannten Organe nach Verletzung der beiden Gehirnhemisphären teils sofort eintreten, akut sind und vorübergehen, teils später eintreten und fortschreiten.

Er suchte ferner die Widerstandsfähigkeit der Geschlechtszentren gegen bloße Gehirnerschütterung, ohne Verletzung der Gehirnsubstanz, zu ermitteln. Wenn er bei Hähnen die Gehirnerschütterung 5—6 mal in Zwischenzeiten von 10—12 Stunden wiederholt hatte, konnte er eine bedeutende Veränderung der Hoden beobachten; dieselben nahmen an Gewicht und Umfang ab, bis sie halb so groß waren als bei den Kontrolltieren, während die Spermatogenesis spärlicher und schwächer wurde. Um ein vollständiges Aufhören der Spermatogenesis zu erzielen, mußte man die Erschütterung 12—16 mal in Zwischenzeiten von 10—12 Stunden wiederholen. In diesem Falle verloren die Tiere den sexuellen Instinkt sowie auch den sexuellen sekundären Charakter, und die Hoden erlangten den höchsten Grad von Atrophie.

Bei Hunden genügten leichtere Grade von Gehirnerschütterung, um ein vollständiges Aufhören der Spermatogenesis und den höchsten Grad von Hodenatrophie zu erreichen.

Ceni beschreibt die histologischen Veränderungen, die sich in den Geschlechtsdrüsen einstellten. Auch in den schwersten Fällen von Atrophie der Geschlechtsdrüsen kommt es, bei den Hähnen viel schneller als bei den Hunden, zu einer vollständigen Wiederherstellung.

Bei einem jungen Mann, der an Symptomen einer schweren Gehirnerschütterung 22 Tage nach dem Schädeltrauma starb, fand man einen völligen Stillstand der Spermatogenesis mit akuter Atrophie der Hoden, der Canales efferentes und der Nebenhoden.

Diese starke Empfindlichkeit der Genitalzentren des Gehirns gegen eine rein dynamische Einwirkung ist viel stärker als die der motorischen und der Sinneszentren und steht im direkten Verhältnis zur Entwicklungsstufe des Tieres. (*O. Kalischer.*)

Zwischenhirn und Hypophyse.

Southard (85) will Beziehungen der Funktion des Thalamus opticus zu den Erscheinungen manischer, hyperkinetischer Art auf Grund von 1000 Autopsien begründen, bei denen in 40 Fällen von Manie Veränderungen verschiedener Art am Thalamus gefunden wurden. Diese auf der Statistik sich stützende Anschauung sucht der Autor auch physiologisch zu begründen.

Pfeifer (71) hat bei Tieren (Rhesusaffen und Katzen) mittels des von Horsley und Clarke für die kranio-zerebrale Topographie angegebenen Verfahrens Reizungen und Läsionen am Thalamus vorgenommen.

Er kam zu einer Bestätigung der Annahme von Rechterews, daß der mediale Thalamuskern ein Zentrum für Pupillenerweiterung enthält, das mit dem Sympathikus in Beziehung steht. Als das Zentrum für die Pupillenverengerung kommt wahrscheinlich der kaudale Anteil des medialen Kerns in Betracht. Verf. nimmt nicht an, daß es sich bei den Reizeffekten um eine Fortpflanzung des Reizes auf die Okulomotoriuskerne handelt, da sich der Reiz bei Anwendung bipolarer Nadeln ziemlich scharf auf die nächste Umgebung des Nadelendes beschränkt.

Er beobachtete bei faradischer Reizung des Thalamus Laufbewegungen, die wohl reflektorisch auf dem Wege thalamo-spinaler Bahnen zustande kommen.

Bei Tieren, bei denen außer dem Thalamus auch die Regio subthalamica von der Läsion betroffen war, beobachtete er bei der vorhergehenden Reizung eine starke Rückwärtsbeugung des Kopfes; es war hier wohl ganz besonders das Einstrahlungsgebiet des Bindearmes betroffen. Bei anderen sah er als Reizsymptom Kaubewegung. Hier kommen daselbst verlaufende Faserbahnen — solche, die das kortikale Kauzentrum mit dem motorischen Trigeminuskern verbinden — in Betracht.

Ausdrucksbewegungen des Gesichts, wie Zähnefletschen, Ausdruck des Zornes, wurden während der Thalamusreizungen nicht beobachtet. Wann diese Ausdrucksbewegungen infolge starker Schmerzempfindungen bei der Reizung auftreten, konnte Verf. deswegen schon nicht beobachten, da er seine Thalamusreizungen in tiefer Narkose ausführte.

Hemiopische Ausfallserscheinungen wurden bei den Tieren mit Läsionen der Thalami — die Tiere wurden etwa 14 Tage am Leben erhalten — nicht festgestellt, auch keine halbseitigen Sensibilitätsstörungen; ebenso keine Störungen der Bewegung bei Tieren mit reineren Thalamusläsionen. Ferner



fanden sich niemals choreatische Bewegungen an den kontralateralen Extremitäten. Dieselben sind wohl in der Hauptsache als eine Folge einer Bindearmverletzung zu betrachten. (*O. Kalischer.*)

Schrottenbach (81) beschreibt zunächst einen Krankheitsfall, bei dem apoplektisch folgender Symptomenkomplex entstanden war: Homonyme Hemianopsie nach links, konjugierte Blickparese nach links; mimische Lähmung der linken Gesichtshälfte; Parese mit teilweiser Ausbildung von Kontrakturen an der linken oberen und unteren Extremität, charakterisiert durch spatischen Widerstand bei aktiven und passiven Bewegungen der gelähmten Extremitäten, wobei jedoch auffallenderweise der Tonus der Muskulatur gegenüber der gesunden Körperhälfte herabgesetzt erschien. Sensible Parese der linken Körperhälfte nicht für alle Empfindungsqualitäten vollkommen ausgeprägt. Endlich sekretorische Störungen, das Gesicht und den linken Arm betreffend, sowie weitgehende Schädigung des vasomotorischen Apparates. Es wurde danach die Diagnose einer herdförmigen Erkrankung gestellt, ungefähr an der Stelle, wo die Pyramidenbahn ventral vom Thalamus opticus und dorsal vom Corpus geniculatum externum verläuft. Der Autor hat nun in diesem Falle besonders die Störungen des vasomotorischen Apparates studiert und die Reaktionen dieses Apparates auf die verschiedensten körperlichen und seelischen Reize am plethysmographischen Apparate gemessen. Die Schlußfolgerungen, zu denen er auf Grund dieser vielfältigen Versuche, und zu denen er bezüglich der Auffassung des ganzen Krankheitsfalles gelangt, sind folgende: 1. Die Erhöhung des Blutdruckes und der Herzfrequenz, sowie die plethysmographisch festgestellten Schädigungen der vasomotorischen Begleiterscheinungen psychischer Zustände sind Teilerscheinungen des zur Untersuchung gekommenen Krankheitsbildes. 2. Unter den übrigen pathologischen Symptomen sind als lokaldiagnostisch besonders wichtig die halbseitige mimische Parese und die halbseitige Sensibilitätsstörung hervorzuheben, welche eine herdförmige Erkrankung des Thalamus opticus anzunehmen gestatten. 3. Gleichzeitig mit dem allmählichen Zurücktreten der Halbseitenlähmung der Mimik und der Sensibilität (nach Inunktionskur) besserten sich auch in auffälliger Weise die vasovegetativen Innervationsverhältnisse. 4. Infolge der Gleichzeitigkeit des Zurücktretens der mimischen und sensiblen Halbseitenlähmung mit der Rückkehr normaler oder annähernd normaler vasomotorischer Innervation liegt der Schluß nahe, daß beide Symptomgruppen ein und derselben herdförmigen Schädigung (im Thalamus opticus) ihre Entstehung verdanken. 5. Nach den Tierexperimenten von Karplus und Kreidl besteht bei Affen und Karnivoren im Corpus subthalamicum ein zentraler Mechanismus für den Sympathikus; bei einer herdförmigen Zerstörung dieser Gegend haben die genannten Autoren Ausfallssymptome der Sympathikusinnervation für beide Halssympathici gefunden. Der im vorliegenden Falle mit allergrößter Wahrscheinlichkeit anzunehmende Herd liegt ganz in der Nähe dieses Zentrums. 6. Als bemerkenswertestes Resultat der vorliegenden Untersuchungen ist hervorzuheben, daß es dabei zum ersten Male gelungen ist, bei einer herdförmigen Gehirnerkrankung Ausfallserscheinungen der vasomotorischen Begleitsymptome psychischer Zustände festzustellen (vgl. den Fall Gerstmann Ref.). 7. Daß bei dem Zustandekommen dieser vasovegetativen Phänomene dem sympathischen Systeme eine wichtige Rolle zufällt, ist außer Zweifel. Von besonderem Interesse erscheint es daher, daß der bei dem vorliegenden Falle vorhandene Herd mit größter Wahrscheinlichkeit ganz in die Nähe des von Karplus und Kreidl beim Tier gefundenen zentralen Mechanismus des Sympathikus in ventralen Partien des Thalamus opticus zu lokalisieren



ist. 8. Aus den plethysmographischen Untersuchungen ergibt sich ferner die Tatsache, daß die einseitige herdförmige Erkrankung die Vasomobilität beider Körperschaften schädigen kann, jedoch so, daß die Schädigung der gekreuzten Körperhälfte hochgradiger ist als die der gleichseitigen. — Nach Jahresfrist hatte sich der nervöse Befund des Patienten nicht verändert, es hatte sich damit ein stationärer Zustand herausgebildet. Dadurch erweist es sich, daß die vasovegetativen Störungen des Patienten keinen zufälligen Nebenbefund darstellen, und daß demnach die vasovegetativen Erscheinungen durch den gleichen Krankheitsherd verursacht sind, wie die Störungen der Pyramidenbahn, wie die Seh- und Sensibilitätsstörungen.

Der von **Gerstmann** (34) mitgeteilte interessante Krankheitsfall betrifft einen 18 jährigen Menschen, der sich eine Kugel in die rechte Schläfe geschossen hatte. Nach Rückgang einer sofort nach dem Suizidversuch eingetretenen linksseitigen Lähmung bot er dann in der Folgezeit das Bild einer sympathischen Ophthalmoplegie auf der rechten Seite und links eine hochgradige Sensibilitätsstörung von rein zentralem Typus, nämlich taktile Hypästhesie, stark gesteigerte Hyperalgesie und vollständiger Verlust der Tiefenempfindung, kombiniert mit einer ganz leichten gleichzeitigen Pyramidenschädigung, welch letztere bei fast vollkommen erhaltener motorischer Kraft sich nur in einem leichten Babinskischen Reflex kundgab. Auf Grund der Sensibilitätsstörung lokalisiert der Autor die Läsion in das rechte subthalamische Gebiet, d. h. in die Endigungsstätten der Schleifenbahnen, in die ventralen Thalamuskerne. Hier hätte das Projektil auf seinem Wege auch das Corpus subthalamicum mit verletzt. Der Autor will aus der Einschußöffnung am Schläfenbein und dem rhöntgenologisch festgestellten Sitze der noch am Splenium corporis callosi steckenden Kugel den Weg, den die Kugel genommen hat, rekonstruiert und dabei gefunden haben, daß sie die beiden genannten Stellen dabei berührt haben muß. Der Fall würde damit aus der menschlichen Pathologie eine Bestätigung des von Karplus und Kreidl experimentell bei Katzen, Hunden und Affen im Corpus subthalamicum gefundenen Sympathikuszentrums bringen. Indem nun der Autor diejenigen Fälle zusammenstellt, in welchen supraspinal durch einen pathologischen Herd Sympathikuserscheinungen gleicher Art aufgetreten sind, meint er, daß die Sympathikusbahnen für das Gesicht folgenden Weg nehmen; nachdem die Fasern des Halssympathikus vom Grenzstrang durch die Rami communicantes zwischen oberem Brust- und unterem Halswirbel in das Spinalmark eingetreten sind, verlaufen sie in der gemischten Seitenstrangzone ungekreuzt nach aufwärts bis zur Medulla oblongata. Ein okulo-pupilläres Rückenmarkszentrum an der Grenze des achten Hals- und ersten Brustmarks, das sogenannte Budgesche Centrum cilio-spinale, sei man auf Grund der geschilderten Beobachtungen nicht berechtigt anzunehmen, denn Verletzung des Rückenmarks oberhalb der bezeichneten Stelle hebt die reflektorische Sympathikuserregung bei Reizung des Ischiadikus auf und verursacht dauernde Lähmung des Gesichtssympathikus. Auch histologisch ist für die Existenz eines solchen Zentrums gar kein Beweis erbracht worden. (Es ist unmöglich, hier im Rahmen des Referates auf diesen Punkt einzugehen. Der Autor kennt entweder die diesbezüglichen Arbeiten des Referenten und anderer Autoren nicht, er führt sie auch gar nicht an und setzt auch gar nicht auseinander, warum ein Beweis für das Vorhandensein des Budgeschen Zentrums histologisch nicht erbracht ist, oder aber er kennt sie und setzt sich einfach aus unverständlichen Gründen darüber hinweg. Ref.) Im verlängerten Mark und in der Brücke nehmen dann die Fasern für den Halssympathikus ihren Weg im Gebiete



der Substantia reticularis lateralis, und zwar im ventrolateralen Anteil. Im Mittelhirn sollen sie in der durch die Bindearmkreuzung peripheriewärts gerückte retikuläre Substanz des Tegmentum, und zwar ventrolateral von den Vierhügeln verlaufen. Sie ziehen dann weiter in den Hypothalamus, wo sie nach den Forschungen von Karplus und Kreidl in der dem Corpus subthalamicum entsprechenden Substanz eine Umschaltung erfahren. Dieses Corpus subthalamicum soll ein subkortikales Sympathikuszentrum repräsentieren. Von hier soll die sogenannte supranukleäre Bahn beginnen; sie zieht teils gekreuzt, teils ungekreuzt durch die innere Kapsel, und zwar durch das Knie der inneren Kapsel und am Kopfe des Corpus striatum resp. durch dasselbe zum Frontalhirn.

Isenschmid und **Schnitzler** (43) unternahmen es, die Gehirne von Kaninchen, welche nach verschiedenartigen Verletzungen im Zwischenhirn auf das Wärmeregulationsvermögen beobachtet worden waren, einer genauen anatomischen Untersuchung zu unterwerfen. Die Kaninchen überlebten die Operation 3—13 Tage. Es handelte sich vor allem darum, festzustellen, welches die kleinste Verletzung ist, mit der man im Gehirn mit Sicherheit die zentrale Wärmeregulation aufheben kann.

Nach ihren Versuchen bildet das Tuber cinereum beim Kaninchen das wichtigste Zentralorgan der Wärmeregulation. Die dem dritten Ventrikel unmittelbar anliegenden Teile haben für diese Funktion nicht mehr Bedeutung als die um $^3/_4$ bis 3 mm entfernt lateral liegenden.

Die Fasern, welche die Impulse des Tuber cinereum fortleiten, liegen im kaudalen Teile des Zwischenhirns weit verstreut über den ventralen und medianen Teil des Querschnitts. Auch im vorderen Teil des Mittelhirns sind sie nicht zu kompakten Bündeln vereinigt. Ein Teil dieser Leitungsfasern genügt, um bei Schädigung anderer, ebenfalls wichtiger Teile, die Wärmeregulation aufrechtzuerhalten.

Verff. erblicken im Tuber cinereum nicht den einzigen Teil des Zentralnervensystems, das auf die Wärmeregulation Einfluß hat. Zum Vergleich zum Tuber cinereum ist aber die Bedeutung aller anderen Teile des Zentralnervensystems, speziell des Vorderhirns, für die Wärmeregulation eine geringe; denn ein Tier ohne Vorderhirn, ohne Corpus striatum und ohne Großhirnhemisphären reguliert seine Körpertemperatur nach der Prüfungsweise der Verff. ebenso gut wie ein normales. Mit dem Tuber cinereum aber steht und fällt das Wärmeregulationsvermögen. *(O. Kalischer.)*

Liljestrand und **Frumerie** (57) fassen ihre bei Kaninchen erhaltenen Untersuchungsergebnisse folgendermaßen zusammen: Die normalen Tagesschwankungen der Körpertemperatur sind beim Kaninchen im Fasten viel kleiner als bei gewöhnlichem Nahrungszustande. Die doppelseitige Splanchnikotomie ist bei schonender Ausführung von einer Temperaturerhöhung gefolgt. Der Wärmestich ist nachher gut wirksam. Nach Exstirpation von Plexus solaris und Plexus mesentericus treten beim Kaninchen Darmstörungen auf, die mehrere Tage dauern und dann allmählich zurückgehen können. Der Wärmestich ist gleich wirksam wie vorher. Bei Tauben gelang es nicht, durch Stichverletzungen mit Sicherheit Hyperthermie zu erzielen. Ein gewisser Einfluß ist jedoch auch hier durch Reizung von Thalamus sowie von den Umgebungen der Seitenventrikel, vor allem im hinteren Teil des Corpus striatum, wahrscheinlich; die Einwirkung ist jedenfalls viel schwächer als bei Säugetieren. Nach partieller Nebennierenexstirpation in genügender Ausdehnung wird der Wärmestich beim Kaninchen geschwächt, um so mehr, je größer die Exstirpation ist. Die vollständige, doppelseitige Entfernung der Nebennieren macht den Wärmestich unwirksam. Nach



Nebennierenexstirpation beim Kaninchen tritt sehr oft Durchfall ein, der bei zunehmender Größe der Exstirpation immer ausgeprägter wird.

Nach experimentellen Untersuchungen von **Camus** und **Roussy** (23) hat eine Verletzung des Hypophysis nicht die Erscheinung der Polyurie im Gefolge. Fünf Mal hatte das Instrument die Hypophyse nicht getroffen, und doch war eine hochgradige Polyurie eingetreten. Auch in den Fällen, in welchen die Hypophyse mit verletzt wurde, war die Polyurie nicht stärker, als in den Fällen, wo sie nicht verletzt war. Wenn nach Abtragung der Hypophyse keine Verletzung der Gehirnbasis bewirkt ist, tritt keine Polyurie auf. Das Wesentliche, welches die Polyurie hervorruft, ist die Verletzung der oberflächlichen Partien der Gehirnbasis der Infundibularregion (région opto-pedonculaire, Tuber cinerum). Eine zweite Abhandlung von **Camus** und **Roussy** (24) beschäftigt sich im einzelnen mit den Erscheinungen der Polyurie und Polydipsie und der regulatorischen Tätigkeit, die von der genannten Stelle der Gehirnbasis bewirkt wird.

Kleinhirn.

Rothmann (79) demonstriert Schnitte vom Kleinhirn zweier Hunde; bei dem einen hatte er die Rinde des Mittelteils des Kleinhirns, bei dem anderen die Rinde eines Kleinhirns entfernt. Es gelang ihm, wie aus den Präparaten ersichtlich ist, bei dem ersten Hunde die gesamte Binde des Mittelteiles bis auf minimale Reste der Lingula und des Nodulus zu zerstören unter Erhaltung der die Kleinhirnkerne enthaltenden Markbrücke. Während aber die Kleinhirnhemisphären mit den lateralen Kernen und den Bindearmen im wesentlichen erhalten geblieben sind, und auch die mittleren Kleinhirnschenkel keine wesentliche Atrophie erkennen lassen, sind die medialen Kleinhirnkerne vollkommen atrophiert, offenbar, wie der Autor meint, infolge der Zerstörung der von ihnen entspringenden Tractus fastigiobulbares auf ihrem Zuge durch den Mittelteil des Kleinhirns zur Höhe des Brachia conjunctiva. An den Erscheinungen, die der Hund darbot, ist besonders bemerkenswert, daß trotz der starken Ataxie und Asynergie von Kopf, Rumpf und Extremitäten, die anfangs das Stehen und Gehen unmöglich machten, die Extremitäten nicht nach den Seiten verstellbar waren und auch keinen positiven Versenkungsversuch zeigten. Diese Funktion der Extremitätenregionen der Kleinhirnhemisphären, die Extremitäten in ihrer normalen Lage und Stellung zu erhalten, wird durch die Ausschaltung des Mittelteils des Kleinhirns nicht aufgehoben, wenn nur die lateralen Kleinhirnkerne und die Bindearme erhalten bleiben. Bei dem zweiten Hunde war, wie die Präparate es erwiesen, die ganze Rinde der linken Kleinhirnhemisphäre bis auf einen minimalen Flokkulusrest unmittelbar am Ponsaustritt des mittleren Kleinhirnschenkels entfernt. Der Mittelteil war bis auf eine geringe Atrophie am linken lateralen Rande völlig intakt, ebenso die rechte Kleinhirnhemisphäre. Der linke mittlere Kleinhirnschenkel war bis auf geringe mediale Reste atrophisch inklusive der gekreuzten Ponskerne. Die medialen Kleinhirnkerne waren beiderseits völlig intakt, der linke laterale Kleinhirnkern im medialen Abschnitt erhalten, im lateralen Abschnitt stark atrophiert. Der linke vordere Kleinhirnschenkel war wesentlich schmäler als der rechte, aber deutlich markhaltig. Bei diesem Hunde war es zu einer Ataxie der gleichseitigen Extremitäten mit schwerer Lagestörung, mit Verstellen derselben nach allen Seiten und positiven Versenkungsversuch und zu einer gekreuzten Rumpfmuskelschwäche gekommen. So tritt in diesen beiden Versuchen die Differenz in der Funktion der Rinde



der Hemisphären und der Rinde des Mittelteils des Kleinhirns scharf hervor: hier synergische Zusammenfassung von Kopf-, Rumpf-, und Extremitätenmuskulatur zur statischen Funktion, dort isolierte Regulierung der Stellung der einzelnen Körperabschnitte, vor allem der Extremitäten.

Greggio (39) machte am Hunde zahlreiche Experimente mittels Kompression des Kleinhirns, und zwar geschah dies durch kleine abgerundete Kieselsteine oder Splitter von Laminaria, die zwischen harte Hirnhaut und Kleinhirnoberfläche gelegt wurden. Diese Versuche brachten auch Erscheinungen, welche für die Lokalisation am Kleinhirn von Wert sind. Bei Läsion des Lobus simplex zeigten sich bei Hunden Erscheinungen an den Halsmuskeln, und zwar erzwungene Retroflexion des Kopfes mit oder ohne Tendenz zum Rückwärtsschreiten; durch Extension des Kopfes nach vorne oder durch Senken desselben; durch rhythmische Kontraktionen der Halsmuskeln mit periodischem Heben des Kopfes in dorsaler Richtung; durch Rotation des Kopfes auf einer Seite; durch Schwanken des Kopfes von oben nach unten, durch Seitwärtsschwanken des Kopfes (Nystagmus des Kopfes) durch übermäßige rotatorische Bewegung des Kopfes, wenn das Tier sich schüttelte. Auf Läsion des Lobulus ansiformis folgten Erscheinungen der homolateralen Extremitäten. Was die vordere Extremität anbetrifft, so wurde rasche Kontraktion mit plötzlichem Heben der Extremität beobachtet — in einem Falle kam es zum militärischen Gruß; übermäßiges Heben des Vorderbeins vom Boden mit energischerem Niedersetzen; Tendenz, die Extremität der lädierten Seite vor der anderen hinüberzusetzen; ihre Rotation nach außen und die Abduktion. Hatte das Tier längere Zeit den Operationsakt überlebt, so wurde noch beobachtet, daß die vordere Extremität der komprimierten Seite längere Zeit vom Boden gehoben und gebeugt gehalten und erst später langsam, beinahe vorsichtig auf den Boden gesetzt wurde; andere Male wurde das Bein in unbequemer oder ungewohnter Lage gehalten. Am Hinterbein beobachtete Greggio oft größere Schwäche, ferner übermäßiges Heben vom Boden beim Gehen, gehinderten Gang. Diese Erscheinungen traten bei einseitiger Kompression auch zuweilen doppelseitig auf. Bilateral war die Schwächung in den Hinterbeinen, wenn der Druck ein mittlerer war und kaudalwärts ausgeübt wurde. Bei vier Hunden, bei denen der Lobulus S lädiert war, beobachtete Greggio außer Steifheit und Bewegungsbehinderung der beiden Hinterbeine auch Erscheinungen abnormer Seitenbewegungen des Beckens an der Wirbelsäule.

Beck und **Bikeles** (8) haben nochmals Versuche an Tauben und Hunden über die Erregbarkeit der Kleinhirnrinde vermittels Strychnin angestellt, indem sie dem in einer Schwebe befindlichen Hunde in Strychninlösung getauchte Papierblättchen auf die Kleinhirnrinde der Gegend des Crus secundum lobi ansiformis, auf die Gegend des Crus primum, auf den Lobus paramedianus und auf eine Seite des Vermis legten. Das Endergebnis dieser Versuche sowohl an Tauben wie auch an Hunden war, daß im Tonus der beiderseitigen Extremitäten keine Spur einer Änderung zugunsten der einen Seite sich nachweisen ließ und auch die Haltung der Extremitäten keine Unterschiede zeigte. Selbst bei Anwendung einer 2%igen Strychninlösung war, solange allgemeine Strychninintoxikationserscheinungen fehlten, weder von einer einseitigen noch beiderseitigen Tonussteigerung etwas wahrzunehmen.

Barany (6) schildert die Augenbewegungen, welche er beim Kaninchen nach Reizung der Rinde und des Stieles des Flokkulus und nach Exstirpation dieser Teile erhalten hat. Die Stellung der Augen bei verschiedener



Kopf- und Rumpfhaltung wurde an der Stellung zweier auf die Cornea eingebrannter senkrecht zueinander stehender Striche kontrolliert. Bei Reizung des Stiels des linken Flokkulus tritt eine Bewegung des linken Auges nach abwärts und eine Rollung nach vorne auf (es wirken hierbei Rectus inferior und Obliquus superior (abwärts) und Obliquus superior (Rollung). Bei Exstirpation des linken Flokkulus bewegt sich das linke Auge nach aufwärts, rollt nach rückwärts und zeigt oft Nystagmus verticalis nach abwärts, rotatorius nach vorne, horizontalis nach rückwärts (links). Erfolgt die faradische Reizung bei horizontal im Raum gestellter Lidspalte, so tritt stets nur die Abwärtsbewegung des linken Auges und die Rollung auf. Da die Erscheinungen nach Exstirpation genau entgegen gesetzt denen der faradischen Reizung sind, so hält sie Barany auf Ausfall beruhend, auf dem Überwiegen der antagonistischen intakten Zellgruppen. Es sei das ein Phänomen, das im Bereiche aller Versuche im Vestibularapparate wiederkehrt. Den Erfolg der faradischen Reizung könne man mit Sicherheit der normalen Funktion gleichsetzen. Vom Flokkulusstiel wird daher der Rectus externus der Rectus inferior und der Obliquus superior die entsprechenden Bewegungen auslösen. Am anderen Auge erfolgt die entgegengesetzte horizontale und vertikale Bewegung, jedoch dieselbe Rollung. Es wird daher vom linken Flokkulusstiel aus der Rectus medialis horizontale Bewegung nach links, der Rectus superior und Obliquus superior Bewegung nach aufwärts, Obliquus superior und Rectus superior Rollung nach vorne des rechten Auges innervieren. Der Autor geht dann auf die Innervationsverhältnisse der Augenmuskeln von seiten ihrer Kerne ein und bespricht die Bahnen, die von der Rinde des Flokkulus direkt oder indirekt durch den Nucl. lateralis cerebelli und den Bechterewschen Kern mit den Augenmuskelkernen in Verbindung treten, wobei er sich auf Arbeiten von Löwy und Leidler bezieht.

Verlängertes Mark.

Foà (31) sucht hinsichtlich des vasomotorischen Zentrums nachzuweisen, daß es nicht funktioniert infolge intrazentraler Fortpflanzung von Reizen, die aus dem Atemzentrum herkommen, und daß seine periodische Funktion sich beim kurarisierten und unter guter Sauerstoffversorgung des Blutes erhaltenen Hunde unverändert erhält. Daraus folgert er, daß diese periodische Funktion durch den Automatismus des Zentrums selbst bedingt ist.

Die Pipûre vermag nach Untersuchungen von **Jarisch** (44) noch glykosurisch zu wirken, wenn allein die Innervation der Nebennieren erhalten ist, die Leber jedoch sowohl vom Zentrum als auch von der Nebenniere nervös isoliert ist. Die Piqûre vermag weder Glykosurie noch deutliche Hyperglykämie zu erzeugen, wenn die Nebenniere nervös isoliert ist, das übrige Splanchnikusgebiet jedoch mit dem Zentrum in leitender Verbindung bleibt. Daraus geht hervor, daß der Piqûrereiz zur Nebenniere verläuft; von hier aus wird die Glykogenolyse in der Leber auf dem Blutwege durch vermehrte Sekretion bewirkt. Diese findet ihren Ausdruck in der von Kahn zuerst beschriebenen vom Autor bestätigten Verarmung der Nebenniere an chromaffiner Substanz im Anschluß an die Piqûre.



Spezielle Physiologie des Rückenmarks.

Ref.: Prof. Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Boer, S. de, Über den Skelettmuskeltonus, 2. Mitteilung. Die tonische Innervation der quergestreiften Muskeln bei Warmblütern. Folia neuro-biologica. 1913. Bd. VII. No. 10. p. 837.
2. Derselbe, De beteekenis der tonische innervatie voor de functie der dwarsgestreepte spieren. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. No. 20. p. 1575.
3. Derselbe, Die tonische Innervation der quergestreiften Muskeln. ibidem. 58. (I.) 1421.
4. Derselbe, Die Bedeutung der tonischen Innervation für die Funktion der quergestreiften Muskeln. Dissert. Amsterdam.
5. Brouwer, B., Over Dermatomerie. Bijdrage tot de kennis der segmentaalanatomie en der sensibele geleiding bij den Mensch. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. No. 12. p. 742.
6. Brown, T. Graham, Studies in the Physiology of the Nervous System. XIV. Immediate and Successive Effects of Compound Stimulation in Spinal Preparations. Quart. Journ. of Experim. Physiol. Vol. VII. No. 3—4. p. 197.
7. Derselbe, XV. Immediate Reflex Phenomena Resulting upon Compound Stimulation in Decerebrate Preparations. ibidem. p. 245.
8. Derselbe, XVI. Decerebrate Preparations, Successive Phenomena in Compound Reactions. Stimuli of Synchronous Termination and Stimuli of Asynchronous Termination where the Extension-Reflex is left in Action. ibidem. p. 293.
9. Derselbe, XVII. Decerebrate Preparations, Successive Phenomena in Compound Reactions. Stimuli of Asynchronous Termination where the Flexion-Reflex is left in Action. ibidem. p. 345.
10. Derselbe, XVIII. The Successive Effects of the Compounding of Reflexes where the „Pure" Reactions are Abnormal (Ipsilateral Extension or Contralateral Flexion) in Decerebrate Preparations. ibidem. p. 383.
11. Derselbe, XIX. The Successive Effects of the Compounding of Reflexes in the „Deafferented" Condition. Decerebrate Preparations. ibidem. p. 407.
12. Derselbe, Studies in the Physiology of the Nervous System. XX. Rhythmic Movements of the Reflex Phenomena of Compound Stimulation (Progression conditioned by Antagonistic Reflex Stimuli). The Quart. Journ. of Experim. Physiol. Vol. VIII. No. 2—3. p. 155.
13. Derselbe, XXI. Rhytmic Mouvements of Successive (or Terminal) Reflex Phenomena of Compound Stimulation (Progression conditioned by Antagonistic Reflex Stimuli). ibidem. p. 193.
14. Buglia, G., et Maestrini, D., Contribution à la chimie du tissu nerveux. 1. Différences dans la composition chimique entre les cordons médullaires ventraux et les cordons médullaires dorsaux de boeuf. Arch. ital. de Biologie. T. LXII. fasc. 1. p. 31.
15. Busquet, H., Sur un nouveau réflexe vaso-dilatateur du membre postérieur chez le chien. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 19. p. 891.
16. Clementi, Antonio, Beitrag zum Studium der autonomen Funktionen des Rückenmarkes. Experimentelle Untersuchungen über das Lendenmark der Vögel. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 157. H. 1—3. p. 13.
17. Crocq, J., Le mécanisme du tonus musculaire des réflexes et de la contracture. L'Encéphale. No. 2—4. p. 147. 197. 293.
18. Dusser de Barenne, J. G., Über Alloaesthesie. (Experimentelle Beiträge zur Kenntnis dieses Symptoms.) Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 1/2. p. 160.
19. Derselbe, Nachweis daß die Magnus de Kleynschen Reflexe bei der erwachsenen Katze mit intaktem Zentralnervensystem bei passiven und aktiven Kopf- resp. Halsbewegungen auftreten und somit im normalen Leben eine Rolle spielen. Folia neuro-biologica. Bd. VIII. H. 4. p. 413.
20. Elders, C., Über die dem Vorderarme und der Hand zugehörigen Bahnen erster Ordnung und die Bahnen zweiter Ordnung eines Mannes, der ohne linken Vorderarm geboren ist. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 35. H. 2. p. 177.
21. Elrington, George, Das Verhalten der Reflexerregbarkeit bei Strychninvergiftung und das „Alles- und Nichts-Gesetz". Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 16. H. 1—2. p. 115.
22. Frazier, Charles H., and Allen, Alfred Reginald, Subdural Anastomosis of the Anterior Roots of the Spinal Cord. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 41. p. 725. (Sitzungsbericht.)
23. Gasser, H. S., and Loevenhart, A. S., Mechanism of Stimulation of Medullary Centers by Decreased Oxidation. Journ. of Pharmacology. Jan.



24. Gierlich, Über den Eigenapparat des Conus terminalis. Neurol. Centralbl. p. 931. (Sitzungsbericht.)
25. Godelmann, Lotte, Gibt es im Rückenmark Gedächtniserscheinungen? Inaug.-Dissert. Berlin.
26. Jordan, Hermann, Über „reflexarme" Tiere. IV. Die Holothurien. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. allg. Zoologie. Bd. 34. H. 3. p. 365.
27. Karplus, J. P., und Kreidl, Alois, Ein Beitrag zur Kenntnis der Schmerzleitung im Rückenmark. Nach gleichzeitigen Durchschneidungen beider Rückenmarkshälften in verschiedenen Höhen bei Katzen. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 158. H. 6—8. p. 275.
28. Klessens, J. J. H. M., Die Lage der Dermatome bei der Katze, mittels des Strychnin-Isolations Verfahrens bestimmt. Folia neuro-biologica. Bd. VIII. No. 7. p. 713—834.
29. Derselbe, De mitbreidingsvelden der Ruggemergsgenuwen in de huid der Kat bepaald met de strychnin-isolatiemethode. Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 1—2. p. 1.
30. Langelaan, J. W., Ueber Muskeltonus und Sehnenreflexe im Zusammenhang mit der doppelten Innervation quergestreifter Muskeln. Neurol. Centralbl. No. 20. p. 1140.
31. Lewandowsky, M., Über die direkte Einwirkung einiger Substanzen auf das Rückenmark nach gemeinsam mit Frl. Dr. Bass angestellten Versuchen. Neurol. Centralbl. p. 474. (Sitzungsbericht.)
32. Magnus, R., Welche Teile des Zentralnervensystems müssen für das Zustandekommen der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe auf die Körpermuskulatur vorhanden sein? Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 159. p. 224.
33. Derselbe und Storm van Leeuwen, W., Die akuten und die dauernden Folgen des Ausfalles der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe. ibidem. Bd. 159. p. 157.
34. Philippson, M., Influence de diverses sections de la moelle sur le tonus et les réflexes chez le chien. Arch. de Neurol. 11. S. Vol. II. p. 383. (Sitzungsbericht.)
35. Rothfeld, J., Über den Einfluss der Kopfstellung auf die vestibularen Reaktionsbewegungen der Tiere. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 159. H. 10—12. p. 607.
35a. Shimazono, J., Beitrag zur Lokalisation der Muskeln der Hand, des Beins und des Zwerchfells im Rückenmark des Menschen. Mitteil. aus d. med. Ges. zu Tokyo. Bd. 11. H. 3. p. 309.
36. Socin, Ch., und Storm van Leeuwen, W., Über den Einfluss der Kopfstellung auf phasische Extremitätenreflexe. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 159. p. 251.
37. Söderbergh, Gotthard, Quelle est l'innervation radiculaire des muscles abdominaux? Revue neurol. No. 4. p. 629. und Nord. Med. Arkiv. Afd. II. Inre Medicin. H. 1—4. No. 6.
38. Storm van Leeuwen, W., Quantitative pharmakologische Untersuchungen über die Reflexfunktionen des Rückenmarks an Warmblütern. II. Mitteilung. Chloroformgehalt des Blutes während der Narkoselaufbewegungen der Katze. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 159. p. 291.
39. Strohl, A., Les réflexes d'automatisme médullaire chez l'homme. La Presse médicale. No. 20. p. 195.
40. Unger, Rudolf, Untersuchungen über den Einfluss von anorganischen Lösungen auf die Oxydationsprozesse und die Reflexerregbarkeit des isolierten Rückenmarks. Biochem. Zeitschr. Bd. 61. H. 1/2. p. 103.
41. Wertheim-Salomonson, J. K. A., On a Shortening-Reflex. Köninklije Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. 1913. (22. Febr.) Mei 30.
42. Winterstein, Hans, Beiträge zur Kenntnis der Narkose. II. Der Einfluss der Narkose auf den Gaswechsel des Froschrückenmarks. Biochem. Zeitschr. Bd. 61. H. 1/2. p. 81.

Trotz der relativ geringen Zahl von Arbeiten auf diesem Gebiete ist doch ein wesentlicher Fortschritt und namentlich eine Vertiefung einzelner Probleme zu verzeichnen. In dieser Beziehung sind vor allem Arbeiten über die Reflexfunktion des Rückenmarks zu erwähnen, unter ihnen die Arbeiten über tonische Hals- und Labyrinthreflexe von Dusser de Barenne, Magnus, Socin, Storm, Rothfeld. Eine eingehende zusammenfassende Arbeit von Crocq über den Muskeltonus, die Reflexe und Kontrakturen verdient auch hervorgehoben zu werden.

de Boer (1) ist es gelungen, auch bei Warmblütlern (Katzen) zu beweisen, daß Durchtrennung der Rami communicantes des Sympathikus Muskelatonie verursacht, und daß also die tonische Innervation der quer-



gestreiften Skelettmuskulatur auch bei diesen Tieren vom thorakalen autonomen Nervensystem beherrscht wird.

Buglia und **Maestrini** (14) wollen chemische Unterschiede in der Konstitution der Fasern des Vorder- und Hinterstranges beim Rinde gefunden haben. Der totale Phosphorgehalt in den Hintersträngen ist größer als in den Vordersträngen, während der durch Äther ausziehbare in den Fasern beider Stränge sich gleich verhält. Diese Untersuchungen werden von den Autoren noch in weiteren experimentellen Versuchen weiter geführt, ibidem p. 212, 218.

(*Jacobsohn.*)

Busquet (15) gibt eine Methode an, einen neuen vaso-dilatatorischen Reflex der hinteren Extremitäten beim Hunde hervorgerufen. Er bedient sich hierzu beim chloralisierten Hunde der Vena femoralis, die er mit einem Wassermanometer, dessen freier Arm mit einer Registriertrommel verbunden ist, verbindet, während die Arteria carotis oder femoralis mit dem Ludwigschen Kymographion in Kontakt steht. Während man mit der Faust oder dem Hammer auf den Experimentiertisch schlägt, wird die Haut der Hinterextremitäten mit einer Nadel gestochen. Einige Sekunden nach dieser Reizung sinkt der arterielle Druck um 2—4 cm Hg und der venöse Druck steigert sich, aber nur in der Vena femoralis. Dasselbe beobachtet man nach Atropinisation und Kurarisation, ein Beweis für den vasodilatatorischen Charakter dieser Erscheinung. Dieser Reflex schwindet bei der Durchschneidung des Rückenmarks unter dem Bulbus, er ist also zerebraler Natur.

(*Bendix.*)

Die Untersuchungen **Clementi**'s (16) ergaben: 1. Das Lendenmark der Vögel (Columba domestica, Gallus italicus, Anas domestica) besitzt eine ausgeprägte funktionelle Autonomie. 2. Im Lendenmark dieser Tiere befinden sich Mechanismen, die, unabhängig von dem Einflusse der höheren Zentren, geeignet sind, einerseits besondere adäquate Gleichgewichtsbewegungen des Bürzels und adäquate Reflexe des Gleichgewichts während besonderer Lageveränderungen des Körpers hervorzurufen, andererseits das Zustandekommen der Koordination der Lokomotionsbewegungen der Glieder zu gestatten. 3. Die Natur dieser Nervenmechanismen ist eine reflektorische; unter ihnen nehmen die Mechanismen der reflektorischen Hemmung und der antagonistischen Innervation eine bedeutende Stelle ein. 4. Der Ausgangspunkt der Reize, die fähig sind, die Mechanismen, die nicht nur den Lokomotionsbewegungen der Glieder, sondern z. T. auch den Gleichgewichtsbewegungen des Bürzels vorstehen, in Tätigkeit zu versetzen, wird in erster Linie von der Gelenkmuskeloberfläche der Glieder und des Bürzels dargestellt. Diese Reize treten auf nicht bloß infolge der Bewegungen, die der Experimentator den Gliedern oder dem Schwanze aufzwingt, sondern auch infolge besonderer Bewegungen, die ihnen die Schwerkraft aufzwingt. 5. Diese funktionelle Autonomie besteht nicht bloß im Lendenmark der erwachsenen Vögel, sondern auch in dem der frisch Ausgebrüteten. Die nervösen Mechanismen des Lendenmarkes, die der Koordination der Lokomotionsbewegungen der Glieder vorstehen, sind schon bei der Taube 24 Stunden nach dem Austritt aus dem Ei aktiv, wenn sie noch unfähig ist, sich zu bewegen. Diese Tatsache zusammen mit dem Vorhandensein von Gleichgewichtsbewegungen des Bürzels, zur Zeit, in welcher das Tier unfähig ist, sich fortzubewegen und noch geschlossene Lider aufweist, beweist die bedeutende Unabhängigkeit der ontogenetischen Entwicklung der nervösen Mechanismen des Lendenmarkes von den Hirnzentren und den äußeren Reizen. 6. Die durch vorliegende Forschungen illustrierten Tatsachen im Zusammenhang mit den sensitiv-motorischen Tätigkeiten des Lendenmarkes



der Vögel, in Übereinstimmung mit dem, was uns über die Funktionen des Lendenmarkes des Hundes bekannt ist, sind noch besser geeignet, den Nachweis zu liefern, daß, wenn im Rückenmarke der Wirbeltiere keine funktionelle Autonomie des einzelnen Segmentes besteht, die kollektive Autonomie mehrerer dieser Segmente, die eine eigene Individualität verloren haben, vorhanden ist; diese Form von Autonomie, die man besonders im Rückenmarke der Wirbeltiere antrifft, könnte mit der Benennung plurisegmentäre Autonomie belegt werden, um sie von der rein segmentalen Autonomie zu unterscheiden, die man bei vielen wirbellosen Tieren antrifft.

Crocq (17) schließt an seine früheren Untersuchungen an, in welchen er zu beweisen bestrebt war, daß das Zentrum für den Muskeltonus, das beim Frosche ausschließlich medullär ist, allmählich gegen das Gehirn hinaufsteigt, in dem Maße, als man in der Tierreihe hinaufsteigt, um schließlich beim Menschen ausschließlich kortikal zu werden, so daß der Muskeltonus, der bei den niederen Tieren nur auf dem Wege kurzer Bahnen zustande kommt, immer mehr lange Bahnen benutzt, je weiter man in der Tierreihe ansteigt, und endlich beim Menschen ausschließlich auf langen, kortikospinalen Bahnen entsteht.

Die Durchschneidung des Rückenmarkes in der Zervikal- oder oberen Dorsalgegend vermindert beim Frosche nicht den Muskeltonus, erzeugt beim Hunde einen momentanen Verlust des Tonus, der sich dann allmählich wieder einstellt, ohne aber je wieder die normale Höhe zu erreichen, so daß eine leichte, dauernde Hypotonie zurückbleibt, ruft beim Affen einen momentanen Verlust des Tonus hervor, der sich dann nur in geringem Grade wieder einstellt, so daß eine sehr ausgeprägte Hypotonie zurückbleibt, und bewirkt beim Menschen einen dauernden und vollständigen Verlust des Tonus.

Zerstörung der Hirnrinde, speziell der motorischen Zonen, verändert bei Amphibien, Reptilien und Vögeln in keiner Weise den Muskeltonus, bewirkt beim Hunde eine momentane Verringerung desselben, der aber langsam ansteigend wieder vollständig normal wird, erzeugt beim Affen eine viel stärkere momentane Herabsetzung, wobei der Tonus dann wieder ansteigt, aber nie zur Norm zurückkehrt, so daß eine deutliche dauernde Hypotonie zurückbleibt, und ruft beim Menschen eine dauernde Atonie hervor.

Aus diesen Tatsachen muß geschlossen werden, daß beim Frosche der Muskeltonus ausschließlich durch kurze Bahnen zustandekommt, beim Hunde durch kurze (Rückenmarkszentren) und durch lange (vornehmlich basilare, daneben kortikale Zentren), beim Affen nebenbei durch kurze (Rückenmarkszentren), vor allem aber durch lange (basilare und kortikale). Beim Menschen haben die kurzen Bahnen ihre tonische Funktion vollständig verloren. Die Bahnen für den Muskeltonus sind ausschließlich lange kortikospinale Bahnen, die motorischen Regionen sind wahre Zentren für den Tonus.

Diese Annahmen stimmen vollkommen überein mit den Tatsachen der Physiologie und vergleichenden Anatomie und finden eine weitere Stütze in den Beobachtungen am Neugeborenen. Bei der Geburt ist das Kind, so wie die niederen Wirbeltiere, der Hirnrinde bar, und doch besitzt es nicht nur einen normalen Muskeltonus, sondern einen gewissen Grad von Hypertonie. Dieser Hypertonus kann nur, wie bei den niederen Wirbeltieren, auf kurzen Bahnen entstehen. Aber dieser Zustand ist vorübergehend; die Pyramidenbahn wird rasch durchgängig, die zerebralen Neurone bezwingen bald die Rückenmarksneurone, letztere spezialisieren sich für andere Funktionen, und der Tonus entsteht immer mehr auf langen Bahnen, die Hypertonie weicht dem normalen Tonus in derselben Zeit, in der die kurzen Bahnen ihre Durchgängigkeit für die tonuserregenden Einflüsse verlieren.



Auch die menschliche Pathologie zeigt eine volle Übereinstimmung mit diesen Tatsachen, nur muß man zwischen destruktiven und irritativen Läsionen unterscheiden. Hier ist festzuhalten: 1. Die Erregung eines willkürlichen Muskels erzeugt eine Hemmung des Tonus seines Antagonisten; 2. Die Hemmung des Tonus eines willkürlichen Muskels erzeugt Hypertonie seines Antagonisten; 3. Die komplette Zerstörung der zentralen oder peripheren motorischen Neurone oder ihrer Achsenzylinderfortsätze erzeugt Atonie der betreffenden Muskeln; 4. Die teilweise Zerstörung erzeugt Hypotonie; 5. Die Alterationen, die um die Zellen oder um die Achsenzylinderfortsätze herumgelegen sind, erzeugen, wenn sie die Funktion des Neurons beeinträchtigen, eine Erregung, die eine Steigerung des Muskeltonus zur Folge hat.

Von diesen Gesichtspunkten aus betrachtet, kann man die Veränderungen des Muskeltonus bei den verschiedenen Nervenkrankheiten leicht verstehen. a) Bei den primären Myopathien vergesellschaftet sich die Muskelatrophie sehr frühzeitig mit einer Hypotonie, die bis zur Atonie fortschreitet. Da eben der Muskel selbst erkrankt ist, sind die zentripetalen Eindrücke, deren Ursprungsort der Muskel selbst ist, schwer geschädigt. Die Hypotonie gewisser Muskelgruppen kann sich mit einer Hypertonie ihrer Antagonisten verbinden. b) Auf Grund derselben Überlegung erklärt es sich, daß die peripheren Neuritiden zu einer Hypotonie führen, c) bei den Poliomyelitiden und Polienzephalitiden ist der Muskeltonus abgeschwächt oder verloren, d) bei der Tabes ist die Hypotonie die Regel, e) die Entspannung der Muskeln bei der organischen Hemiplegie ist von Babinski beschrieben worden. Dabei können die einen Muskeln total gelähmt und ganz atonisch, die anderen bloß paretisch und hypotonisch, wieder andere hypertonisch infolge der Atonie ihrer Antagonisten oder infolge konstanter Reizung der motorischen Neurone sein. f) Bei der Friedreichschen Krankheit besteht Hypotonie, c) bei der hereditären zerebellaren Ataxie ebenfalls eine Herabsetzung des Tonus, h) bei der spastischen Spinalparalyse besteht eine Steigerung des Tonus durch Erregung der motorischen Rindenzellen, welche normalerweise den Muskeltonus erhalten, i) bei der amyotrophischen Lateralsklerose beobachtet man einen Hypertonus, hervorgerufen durch Reizung der Achsenzylinderfortsätze der motorischen Rindenzellen, j) bei den kombinierten Sklerosen ist der Muskeltonus bald herabgesetzt, bald gesteigert, je nachdem mehr die Hinterstränge oder Seitenstränge ergriffen sind. k) Die Rückenmarkskompression, erzeugt durch Rückenmarkstumoren, Myelitis transversalis, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, Pottsches Übel, Hämatomyelie, Syringomyelie usw., manifestiert sich in zwei Richtungen. Die Destruktion der Neurone hat Hypotonie oder Atonie, ihre Reizung Hypertonie zur Folge. Die Läsion kann eine Kompression der Pyramidenbahn erzeugen, die infolge Reizung derselben Hypertonie zur Folge hat. Nimmt die Kompression zu, dann tritt an Stelle der Spasmen komplette Schlaffheit ein. Sind die Pyramidenbahnen nur funktionell geschädigt, dann beobachtet man eine Reparatur der Spasmen. Sind hingegen hauptsächlich die Hinterstränge geschädigt, so sieht man Hypotonie eintreten. l) Bei der multiplen Sklerose ist Hypertonie die Regel. m) Die paretisch-spastischen Zustände der Kinder sind durch eine starke Hypertonie charakterisiert. Diese Zustände sind bekanntlich entweder durch eine Verzögerung in der Entwicklung der Pyramidenbahn (Littlesche Krankheit) oder durch beiderseitige Hemisphärenläsion (zerebrale Diplegie) bedingt. Ersteres findet man häufig bei Frühgeborenen, aber auch mitunter bei Neugeborenen. Man sieht bei Neugeborenen, noch stärker bei Frühgeborenen, einen medullären Muskeltonus. Der Stillstand in der Entwicklung der Pyramidenbahn erzeugt ein



Persistieren der Durchgängigkeit der kurzen Bahnen. Die verschiedenen tonuserzeugenden Eindrücke, die durch die hinteren Wurzeln kommen und normalerweise die langen Bahnen benutzen, fließen weiter durch kurze Bahnen, und letztere, anstatt funktionell zu atrophieren, werden immer mehr gestärkt, und der schon bei der Geburt ziemlich gesteigerte Muskeltonus wird noch stärker, es entsteht sehr starke Hypertonie. Daß dem so ist, geht aus Beobachtungen hervor, nach welchen entsprechend der Entwicklung der Pyramidenbahn die Hypertonie abnimmt und manchmal verschwindet. Ganz ähnliche Verhältnisse finden sich bei der zerebralen Diplegie. Tritt die Hirnläsion während des intrauterinen Lebens ein, dann ist starke Hypertonie vorhanden, tritt die Läsion in einem etwas vorgeschrittenen Alter ein, so kann es ebenfalls zu einer hypertonischen Diplegie kommen, selbst wenn die kurzen Bahnen bereits ihre Permeabilität für tonuserzeugende Reize verloren haben; es handelt sich aber dann nicht um destruktive, sondern irritative Hirnläsionen. n) Bei den Neurosen sind die Änderungen des Muskeltonus verschieden. Bei der Neurasthenie besteht oft ein gewisser Grad von Hypertonie, häufig aber entsprechend der kortikalen Erschöpfung infolge Asthenie der kortikalen Tonusneurone eine Schlaffheit der Muskulatur. Ebenso wechselnd ist der Tonus bei der Hysterie, je nach dem Verhalten der Hirnrinde. Bei der Epilepsie besteht im allgemeinen Hypertonie, die sich während der Anfälle steigert, um im Anschluß an den Anfall einer mehr oder weniger ausgesprochenen Atonie zu weichen. o) Bei der allgemeinen Paralyse ist während der Erregungszustände der Tonus gesteigert, außerhalb derselben normal, gesteigert oder herabgesetzt. Die Abschwächung der Hirnrinde erzeugt Hypotonie, der kongestive Druck erzeugt Erregung der Hirnrinde und Hypertonie. Andererseits setzt Erkrankung der Hinterstränge eine Hypotonie, Reizung der Pyramidenstränge eine Hypertonie. p) Die akuten und chronischen Entzündungen der Meningen erzeugen verschiedene Änderungen des Tonus. Im allgemeinen führt die Zerstörung der motorischen kortikalen Neurone zu Hypotonie der betreffenden Muskeln und zu Hypertonie der Antagonisten. Das Umgekehrte erzeugt eine Reizung dieser Bahnen. q) Was die Infektionen und Intoxikationen betrifft, so führt Lyssa, Tetanus, Atropinvergiftung, Ammoniak- und Strychninvergiftung zu Hypertonie; Alkohol, Chloroform, Äther zuerst zur Steigerung, dann zur Herabsetzung oder zum Verlust des Tonus; fieberhafte Erkrankungen anfangs zur Hypertonie, später zur Hypotonie.

Im zweiten Abschnitte der Arbeit beschäftigt sich der Verf. mit den Reflexen. Nach seinen Untersuchungen stellt er sich auf den Standpunkt, daß die Reflexe, sowohl die Defensiv-, als auch die Sehnen- und Hautreflexe, welche bei den niederen Tieren auf kurzen Bahnen entstehen, sich fortschreitend differenzieren, in dem Maße, als man in der Tierreihe hinaufsteigt; während die Defensivreflexe weiter die kurzen Rückenmarksbahnen beibehalten, benützen die Sehnen- und Hautreflexe immer mehr die langen Bahnen, je weiter man in der Tierreihe hinaufsteigt, um beim Menschen in einer basilaren Gegend für die Sehnenreflexe und kortikal für die Hautreflexe zu endigen. Drei Reihen von Tatsachen führen zu dieser Anschauung: 1. Durchschneidung des Rückenmarks in der Zervikal- oder oberen Dorsalregion ruft beim Frosch eine Steigerung aller darunterliegenden Reflexe hervor, beim Hunde führt sie bei Erhaltung der Defensivreflexe zu einer unmittelbaren Steigerung der Sehnenreflexe und einem vorübergehenden Verschwinden der Hautreflexe, die allmählich wieder erscheinen, ohne je wieder so stark zu werden wie normalerweise; beim Affen erzeugt sie bei Erhaltung der Defensivreflexe den Verlust der Sehnen- und Hautreflexe, die in manchen Fällen nach sehr langer Zeit wieder auftreten können; beim Menschen tritt



nach diesem Eingriffe kompletter und dauernder Verlust der Sehnen- und Hautreflexe bei Erhaltung der Defensivreflexe ein. 2. Destruktive Läsionen der Hirnrinde, speziell der motorischen Zone, erzeugen beim Frosch Steigerung der Reflexe, beim Hund Steigerung der Sehnenreflexe bei Erhaltung der Haut- und Defensivreflexe, beim Affen Steigerung der Sehnenreflexe bei Erhaltung der Defensivreflexe und momentanen Verlust der Hautreflexe, die dann allmählich wieder erscheinen, ohne die frühere Stärke wieder zu erlangen, beim Menschen Steigerung der Sehnenreflexe, Verlust der Hautreflexe bei Erhaltung der Defensivreflexe. 3. Destruktive Läsionen des Kleinhirns erzeugen sowohl bei Tieren als auch beim Menschen eine Steigerung der Sehnenreflexe bei Erhaltung der Haut- und Defensivreflexe. Diese Tatsachen gestatten den Schluß, daß bei Fröschen die Reflexbahnen kurze und die Reflexzentren medullär sind, daß beim Hunde die Defensiv- und Sehnenreflexe auf kurzen Bahnen geleitet werden und ihre Zentren medullär sind, die Hautreflexe hingegen normalerweise lange Bahnen benutzen, wenn diese aber unterbrochen sind, auch kurze Bahnen noch fähig sind, diese Reflexe zu leiten, deren Zentrum basilar gelegen sein muß, daß beim Affen die Defensivreflexe durch das Rückenmark und durch kurze Bahnen, die Sehnen- und Hautreflexe durch lange Bahnen gehen, und während die Sehnenreflexe rein basilar sind, die Hautreflexe teils in Basalganglien, teils in der Hirnrinde ihr Zentrum haben, daß schließlich beim Menschen die Defensivreflexe Rückenmarksreflexe, die Sehnenreflexe basilare, die Hautreflexe kortikale sind. Alle diese Tatsachen werden durch die Pathologie bestätigt. Die Sehnenreflexe werden durch drei Momente gesteigert: 1. wenn die hemmende Wirkung der Hirnrinde oder des Kleinhirns abgeschwächt oder vernichtet wird, 2. wenn der Pyramidenstrang oder die Basalzellen gereizt sind, 3. wenn das periphere Neuron gereizt ist. Sie werden hingegen abgeschwächt oder verschwinden, wenn die Zellen oder Fasern, welche ihrer Entstehung dienen, in ihrer Vitalität gestört sind. Die Hautreflexe werden gesteigert durch eine organische Läsion, und diese Steigerung hängt immer von einem besonderen funktionellen Zustande — sei es infolge einer individuellen Besonderheit, sei es infolge einer allgemeinen Vergiftung — der Reflexzentren ab. Abschwächung oder Verlust der Hautreflexe wird bedingt durch eine Läsion der Reflexbahnen, der peripheren sensiblen Nerven, der Hinterstränge, des bulbokortikalen, kortikospinalen oder des peripheren motorischen Neurons.

Nach dieser Theorie läßt sich auch das Verhalten der Reflexe bei den wichtigsten Nervenkrankheiten leicht verstehen. a) Bei den primären Myopathen findet man Abschwächung der Sehnen- und Hautreflexe in gleichem Maße in den befallenen Partien, bedingt durch die Herabsetzung der Erregbarkeit der Muskeln; b) bei den peripheren Neuritiden ist Abschwächung oder Verlust der Sehnen- und Hautreflexe die Regel, bedingt durch die Abnahme der Leitfähigkeit der peripheren Nerven; c) bei den Poliomyelitiden und Polioenzephalitiden beobachtet man eine Herabsetzung der Haut- und Sehnenreflexe, proportional zur Lähmung. Die peripheren motorischen Neurone, die in ihrer Vitalität geschädigt sind, verlieren die Fähigkeit, die Reflexreize von den höheren Zentren zu den Muskeln zu leiten; d) bei der Tabes sind die Sehnenreflexe herabgesetzt oder erloschen. Die Hautreflexe sind besser erhalten. Die Zentren für die Sehnenreflexe sind eben gewöhnt, auf sehr starke, die der Hautreflexe auf sehr schwache Reize zu reagieren; e) bei der Hemiplegie ist das Verhalten der Reflexe verschieden, je nach der Periode, in der man den Kranken untersucht. Beim plötzlichen Eintreten der Hemiplegie sind alle Reflexe erloschen. Dann kommt es zu einer Steigerung der Sehnenreflexe. Die Hautreflexe verhalten sich verschieden.



Wenn die Sehnenreflexe gesteigert sind, scheinen die Hautreflexe herabgesetzt. Die Steigerung der Sehnenreflexe auf der kranken Seite erklärt sich durch Aufhebung der hemmenden Wirkung, welche die Hirnrinde normalerweise auf die basilaren Zentren ausübt. Die Abschwächung der Hautreflexe hängt von der Läsion ab, welche die Hirnrinde trifft, wo die Zentren dieser Reflexe liegen, oder die innere Kapsel, wo die kortikalen Achsenzylinderfortsätze durchgehen. Die Steigerung der Sehnenreflexe und die Abschwächung der Hautreflexe auf der gesunden Seite ist durch die Annahme zu erklären, daß die Reflexzentren der beiden Hemisphären synergisch zusammenarbeiten, oder daß es homolaterale Pyramidenfasern gibt; f) bei der Friedreichschen Krankheit erklärt sich der Verlust der Sehnenreflexe auf die gleiche Weise, wie bei der Tabes durch Schädigung der zentripetalen Protoneurone. Die Hautreflexe können erhalten sein; g) bei der hereditären zerebellaren Ataxie sind die Sehnenreflexe gesteigert, die Hautreflexe erhalten; h) bei der spastischen Spinalparalyse kombiniert sich eine konstante Steigerung der Sehnenreflexe mit einer häufigen, aber nicht konstanten, Abschwächung der Hautreflexe; i) bei der amyotrophischen Lateralsklerose ist Steigerung der Sehnenreflexe und Abschwächung oder Verlust der Hautreflexe vorhanden; j) bei der kombinierten Sklerose sind die Sehnenreflexe ebensooft abgeschwächt oder verschwunden (tabischer Typus) wie gesteigert (spastischer Typus). Die Hautreflexe verhalten sich oft entgegengesetzt den Sehnenreflexen; k) die Rückenmarkskompression gibt zu zwei Arten von Erscheinungen Veranlassung. Die erste besteht, sei es bedingt durch eine Schädigung des Parenchyms, sei es bedingt durch eine Reizung der peripheren motorischen Neurone, in einer Abschwächung oder einem Verlust, resp. in einer Steigerung der Reflexe. Außerdem kann aber die Rückenmarkskompression eine Kompression der Pyramidenbahnen erzeugen. Letztere bedingt dann eine funktionelle Erregung der basilaren Zentren (Steigerung der Sehnenreflexe) und eine Erschöpfung der kortikalen Zentren (Abschwächung der Hautreflexe); l) bei der multiplen Sklerose findet man Steigerung der Sehnenreflexe und häufig Herabsetzung der Hautreflexe; m) beim infantilen paretisch-spastischen Zustand, welcher durch einen Stillstand in der Entwicklung der Pyramidenbahn bedingt ist, ist eine Steigerung der Sehnenreflexe bei Erhaltung der Hautreflexe vorhanden. Für beide hier in Betracht kommenden Arten gilt die gleiche Erklärung; n) bei den Neurosen verhalten sich die Reflexe verschieden. Bei der Neurasthenie sind die Sehnenreflexe manchmal normal, oft gesteigert, selten abgeschwächt; die Hautreflexe können normal oder gesteigert sein, oft genug sind sie abgeschwächt. Die Neurasthenie ist vor allem charakterisiert durch eine kortikale Erschöpfung. Unter diesen Umständen versteht man die Steigerung der Sehnen- und Abschwächung der Hautreflexe. Es kann aber auch die Erschöpfung die basilaren Zentren ergreifen. Bei der Hysterie ist Steigerung der Sehnenreflexe die Regel, ebenso Verlust der Hautreflexe. Bei der Epilepsie besteht sehr häufig Steigerung der Sehnenreflexe. Die Hautreflexe zeigen einen gewissen Antogonismus zu den Sehnenreflexen; o) bei der allgemeinen Paralyse sind anfangs die Sehnenreflexe gesteigert, werden dann normal und können auch abgeschwächt sein. Die Hautreflexe werden immer schwächer. Doch ist, entsprechend den anatomischen Verschiedenheiten, eine Kompliziertheit im Verhalten der Reflexe vorhanden; p) die Infektionen und Intoxikation beeinflussen in verschiedener Weise die Reflexe. Lyssa, Tetanus, Strychninvergiftung, Ammoniak- und Atropinvergiftung steigern die Sehnen- und Hautreflexe. Alkohol, Chloroform, Äther bewirken zunächst Steigerung, dann Herabsetzung und Verlust der Sehnenreflexe.

Tuberkulose, Typhus, chronischer Rheumatismus erzeugen Steigerung der Sehnenreflexe.

Der dritte Teil der Arbeit beschäftigt sich mit den Kontrakturen. Die Kontraktur, die ja nichts anderes ist, als eine krankhafte Steigerung des normalen Muskeltonus, entsteht durch dieselben Ursachen, die Hypertonie erzeugen, und folgt auch den Gesetzen des tonischen Gleichgewichts: 1. Erregung eines willkürlichen Muskels erzeugt Hemmung des Tonus seines Antagonisten, 2. Hemmung des Tonus eines willkürlichen Muskels erzeugt Hypertonie seines Antagonisten, 3. vollständige Zerstörung der zentralen oder peripheren motorischen Neurone oder ihrer Achsenzylinderfortsätze erzeugt Atonie der entsprechenden Muskeln, 4. ihre teilweise Zerstörung erzeugt Hypotonie, 5. die perizelluläre oder um die Achsenzylinderfortsätze herum befindliche Läsion der peripheren oder zentralen motorischen Neurone erzeugt, wenn die Funktion der Neurone eingeschränkt ist, einen funktionellen Erregungszustand dieser Neurone, der seinerseits eine Steigerung des Muskeltonus bewirkt. Letztere ist die wichtigste Ursache für die Entstehung von Kontrakturen. Dieser Erregungszustand kann hervorgehen aus einer Erregung der kortikalen motorischen Neurone, oder der Erregung ihrer Achsenzylinderfortsätze, die den Pyramidenstrang bilden, oder der der peripheren motorischen Rückenmarksneurone oder der ihrer Achsenzylinderfortsätze, die in die Zusammensetzung der peripheren Nerven eintreten. Die direkte Erregung der kortikalen motorischen Neurone findet sich bei Läsionen der Hirnrinde. Beim plötzlichen Entstehen derselben werden durch den traumatischen Schock alle Neurone vernichtet. Soweit sie aber nicht zerstört sind, nehmen sie allmählich ihre Funktion wieder auf, die sich unter dem Einfluß der von den Nachbargeweben ausgehenden Erregung immer steigert und Kontraktur erzeugt. Bei langsamen Läsionen der Hirnrinde entwickelt sich allmählich die Kontraktur unter dem Einfluß steigender Erregung der Nervenzellen. Die Reizung der Achsenzylinderfortsätze der kortikalen motorischen Neurone findet sich bei zahlreichen Krankheiten, die die Funktion der Pyramidenbahn beeinträchtigen. Ist die Läsion plötzlich, so ist die Lähmung schlaff. Mit der Wiederaufnahme der Funktion der geschädigten Fasern tritt allmählich Kontraktur auf. Die Reizung der peripheren motorischen Neurone kommt bei Affektionen des Rückenmarks vor, die die Funktion der motorischen Vorderhornzellen schädigen. Tritt die Läsion plötzlich ein, so ruft sie einen Verlust der Funktion der Neurone und eine schlaffe Lähmung hervor. Nach einiger Zeit, wenn die geschädigten Zellen wieder ihre Funktion aufnehmen, geraten sie unter der Einwirkung der Erregung durch die Schädigung der Nachbarschaft in einen Erregungszustand und erzeugen Hypertonie. Ist die Alteration langsam fortschreitend, so zeigt sich die Kontraktur in starker Weise. Die Erregung der Achselzylinderfortsätze der peripheren motorischen Neurone zeigt sich schließlich bei Wurzelaffektionen oder Neuritiden. Hier tritt eine starke oder schwache Kontraktur durch einen dem früheren analogen Mechanismus ein. Zwischen den durch Läsionen der zentralen motorischen Neurone und den durch Läsionen der peripheren motorischen Neurone erzeugten Kontrakturen bestehen aber wesentliche Unterschiede. Bei den ersteren, die man als wahre Kontrakturen bezeichnet, findet man Sehnenverkürzungen selten und in geringem Grade, bei letzteren, die man als Pseudokontrakturen bezeichnet, findet man Sehnenverkürzungen sehr oft und sehr stark.

Die Kontrakturen sind bei den verschiedenen Nervenkrankheiten relativ häufig zu finden. a) Bei den primären Myopathien sind Sehnenverkürzungen nicht sehr selten. Die Autoren rechnen sie unter die Pseudokontrakturen.



Diese sind aber ursprünglich aus wahren tonischen Kontrakturen entstanden; b) bei den peripheren Neuritiden können die Kontrakturen aus verschiedenen Ursachen entstehen. Entweder entstehen sie in gewissen, intakt gebliebenen Muskelgruppen, die in einen Zustand relativer Hypertonie infolge schlaffer Lähmung der Antagonisten geraten sind, oder sie treten im Verlaufe einer allgemeinen Polyneuritis auf in den Gliedern, deren verschiedene Muskelgruppen gleichmäßig befallen sind. Bei der lokalisierten Neuritis ist die Form der Kontraktur sehr verschieden und hängt von der Verteilung der betroffenen Nerven ab. Bei den generalisierten Neuritiden stellen die Kontrakturen einen konstanten Typus dar, bei dem die Flexion überwiegt; c) bei den Poliomyelitiden und Polioenzephalitiden sind Kontrakturen häufig. Die Läsion, die periphere motorische Neurone trifft, setzt eine Hypotonie der von diesen innervierten Muskeln, es folgt aber bald eine Hypertonie der Antagoisten; d) bei der Tabes sind Deformationen der Extremitäten inkonstant und gering. Sie scheinen eher von begleitenden peripheren Neuritiden abzuhängen; e) bei der Hemiplegie ist Kontraktur sehr häufig. Sie zeigt den klassischen Typus, für die oberen Extremitäten Flexion, für die unteren Extension; f) die Fußdeformation bei der Friedreichschen Krankheit kann auf die gleiche Weise wie bei der Tabes erklärt werden; g) bei der spastischen Spinalparalyse ist eine Kontraktur sehr stark und konstant; h) bei der amyotrophischen Lateralsklerose ist die Lässion zweifach. Die Kontrakturen, die man dabei beobachtet, setzen sich zusammen aus den bei Poliomyelitis anterior und den bei spastistischer Spinalparalyse beobachteten; i) bei der kombinierten Sklerose sind Kontrakturen vorhanden oder fehlen, je nachdem die Läsionen in den Seitensträngen oder in den Hintersträngen überwiegen; j) die Rückenmarkskompression gibt zwei verschiedene Arten von Erscheinungen. Die erste, gebunden an die direkte Läsion der peripheren motorischen Neurone besteht in Kontrakturen, analog jenen bei Poliomyelitis. Die zweite hängt ab von der Kompression der Pyramidenbahn; k) bei der multiplen Sklerose sind Kontrakturen durch Reizung der Pyramidenbahn hervorgerufen; l) beim infantilen paretisch-spastischen Zustand, mag derselbe durch einen Stillstand in der Entwicklung der Pyramidenbahn, mag er durch eine beiderseitige Läsion der Hirnrinde erzeugt sein, entspricht die Kontraktur einem einheitlichen Mechanismus; m) die Reflexkontrakturen, die bei Arthritiden und Knochenfrakturen so häufig auftreten, haben eine analoge Ursache wie alle Kontrakturen. Die Muskelatrophie, die manche Muskelgruppen befällt, erzeugt deren Hypotonie oder Atonie, die Antagonisten werden hypertonisch. Außerdem können manche Gelenks- und Knochenaffektionen irritative Veränderungen der peripheren Nerven setzen, deren Rückenmarksneurone in einen Erregungszustand geraten und Kontrakturen erzeugen; n) bei der Hysterie sind Kontrakturen häufig, wahrscheinlich bedingt durch einen nicht materiellen Erregungszustand gewisser Rindenpartien; o) bei der Parkinsonschen Krankheit entwickelt sich die muskuläre Rigidität langsam, wahrscheinlich infolge fortschreitender irritativer kortikaler Läsion; p) die allgemeine Paralyse kompliziert sich oft mit Kontrakturen. Dieselben sind entweder zerebral oder medullär; q) die akuten und chronischen Entzündungen des Gehirns oder der Meningen geben Anlaß zu Kontrakturen, sei es, indem sie Reizung von Neuronen setzen, sei es, indem sie die Zentren gewisser Muskelgruppen zerstören und Hypertonie ihrer Antagonisten setzen; r) gewisse Infektionen und Intoxikationen erzeugen Hypertonie und Kontrakturen: Tetanus, Strychninvergiftung, Ergotismus, zahlreiche Autointoxikationen, die zur Tetanie führen, sind Beispiele hierfür. Man kann annehmen, daß diese Gifte einen funktionellen Erregungszustand der kortikalen Neurone setzen.

Alloästhesie trat in den Versuchen von **Dusser de Barenne** (18) unter folgenden zwei Bedingungen gesetzmäßig auf: a) bei unilateraler oder vorwiegend unilateraler Läsion von sensiblen, spinalen Bahnen; b) bei dem durch leichte Strychninisation herbeigeführten Übererregbarkeitszustand eines Teiles der der Hemisektion homolateralen Hintersäule eines kaudal von der Läsion gelegenen Rückenmarksabschnittes. Die Alloästhesie äußerte sich unter diesen Umständen, wenn die einseitige Strychninvergiftung an dem linken Hinterhorn eines Segmentes vorgenommen wird, in: a) dem Auftreten der spontanen, parästhetischen Sensibilitätsstörungen des Syndroms der Strychninvergiftung der dorsalen Rückenmarksmechanismen in der Strychninsegmentzone, die dem dem vergifteten Hinterhorn kontralateral gelegenen Hinterhorn desselben Segmentes zugehört; b) in der Tatsache, daß das Tier offenbar in der betreffenden Strychninsegmentzone applizierte Reize in der symmetrischen Strychninsegmentzone empfindet. Wenn die Stellen der einseitigen Strychninisation und der Hemisektion um mehr als drei Segmente auseinander liegen, sind fast immer auf dieser Seite die subjektiven Erscheinungen des Syndroms auch vorhanden. Sind die beiden experimentellen Eingriffe um weniger als drei Segmente räumlich voneinander entfernt, dann finden sich von den subjektiven Störungen nur die alloästhetischen Störungen, also die Erscheinungen auf der den Eingriffen kontralateralen Körperseite vor. Es gibt mehrere Tatsachen und Gründe, die sehr deutlich darauf hinweisen, daß in den bis jetzt beobachteten klinischen Fällen und bei den Affen Motts die Alloästhesie auf analoge Weise, wie in den vorliegenden Versuchen entstanden ist, also durch eine vorwiegend einseitige Blockierung in sensiblen spinalen Bahnen kombiniert mit einem Übererregbarkeitszustand eines kaudal von dieser Läsion gelegenen Abschnittes einer grauen Hintersäule des Marks.

Dusser de Barenne (19) konnte auch bei der erwachsenen Katze mit intaktem Zentralnervensystem die Magnus de Kleijnschen Kopf-Gliederreflexe nachweisen und beobachten. Nicht nur bei passiven Kopf-Halsbewegungen, sondern auch bei vom Tiere spontan ausgeführten, also bei aktiven Kopf-Halsbewegungen, traten diese reflektorischen Reaktionen auf und spielen somit im normalen Leben der Tiere eine Rolle. Falls sie nur schwach vorhanden sind, können sie auch unter diesen Umständen durch kleine Strychnindosen ohne Umkehrung der Hemmungen, meistens gesteigert und somit deutlich nachgewiesen werden.

Die Untersuchungen **Elders** (20) ergaben: In den frontalen Schnitten von D IV und in allen Schnitten von D III und D II fehlt im linken Hinterhorn ein Sektor der grauen Substanz. In D I, C VIII, C VII, C VI und C V ist das Hinterhorn in allen Dimensionen links weniger voluminös, als rechts. Der Hinterstrangunterschied nimmt zu von D I bis C IV. Der Burdachsche Kern ist in allen Schnitten links weniger voluminös als rechts. Der Unterschied ist am größten in der kaudaleren Hälfte des Kernes. Die Fibrae arcuatae internae, welche vom linken Burdachschen Kerne nach rechts kreuzen, sind in den kaudaleren Schnitten der Medulla oblongata bedeutend weniger an Zahl, als die, welche von rechts nach links kreuzen. Die schon gekreuzte Medullothalamusbahn ist rechts schmäler als links. Die Pyramidenbahn ist frontal von der Decussatio rechts dünner als links. Es ist wahrscheinlich, daß auch ein Teil der gekreuzten Zerebellarbahnen rechts fehlt. Den Substanzverlust in D IV, D III und D II kann man erklären durch die Annahme, daß hier ein bedeutender Teil der sensiblen Fasern aus den absteigenden Ästen der Hinterwurzeln, welche Bahnen aus dem Vorderarme führen, ihr Endgebiet haben und hier die



Reize ihrem zweiten sensiblen Neuron übergeben, welches auch fehlt. Man kann daher aus den Befunden schließen: 1. Ein bedeutender Teil der absteigenden Äste der Hinterwurzelfasern des Vorderarmes und der Hand endet in der grauen Substanz des Hinterhorns in Segment D IV, mehr in D III und noch mehr in D II. 2. Das erste sensible Neuron der Fasern aus dem Vorderarm fehlt. 3. Das zweite ebenso. 4. Es ist wahrscheinlich, daß auch das sekundäre motorische Neuron fehlt.

Jeder Reiz, so führt **Elrington** (21) aus, der die sensible Nervenfaser zu erregen vermag, bewirkt eine Erregung der sensiblen Ganglienzelle. Ist die Erregbarkeit der letzteren gering, so bleibt der Reiz bezüglich der reflektorischen Kontraktion unterschwellig. Ist die Erregbarkeit aber in den sensiblen Ganglienzellen groß, wie es in einzelnen Fällen schon beim normalen Präparat (Frosch) der Fall ist, und wie es nach Strychninvergiftung immer der Fall ist, so folgt auf jede Erregung der sensiblen Ganglienzelle eine reflektorische Kontraktion. Es ist also klar, daß jede Reizintensität, die die sensible Nervenfaser überhaupt erregt, auch die sensible Ganglienzelle zu erregen vermag. Die Erregung der sensiblen Nervenfaser hat immer dieselbe Intensität, gleichgültig, ob der Reiz schwach oder stark war (isobolisches System — Verworn). Die sensible Ganglienzelle (heterobolisches System — Verworn) bekommt von der sensiblen Nervenfaser immer dieselbe Erregungsintensität, die sie immer zu einer Erregung veranlaßt. Ist die Erregbarkeit der sensiblen Ganglienzelle klein, so wird diese Erregung möglicherweise überhaupt nicht weiter geleitet, nämlich, wenn sie zu schwach sein sollte, um den Neuriten der sensiblen Ganglienzelle zu erregen. Oder aber die Erregung wird zur motorischen Ganglienzelle geleitet, ist aber zu schwach, um eine genügend starke Entladung in letzterer hervorzurufen, die auf dem Wege der motorischen Nervenfaser den Muskel zu einer Kontraktion veranlassen könnte. Dies ist namentlich der Fall auf den indirekten Bahnen im Rückenmark, auf denen die Erregung von der sensiblen bis zur motorischen Ganglienzelle ein großes Dekrement erfährt. Ist dagegen die Erregbarkeit der sensiblen Ganglienzelle sehr groß, wie bei der Strychninvergiftung, so löst die Erregungswelle der sensiblen Nervenfaser, die als Reiz für die sensible Ganglienzelle dient, eine starke Entladung der letzteren aus. Diese starke Entladung wird dann weiter geleitet zu den motorischen Ganglienzellen, löst in diesen wiederum eine starke Entladung aus, die dann zu einer reflektorischen Muskelkontraktion führt. Die starken Entladungen der sensiblen Ganglienzellen werden auch auf den Bahnen, auf denen die Erregung normalerweise infolge des starken Dekrements immer so abgeschwächt zu der motorischen Ganglienzelle ankommt, daß sie keine reflektorische Kontraktion der zugehörigen Muskeln mehr hervorrufen kann, noch in genügender Intensität zu den motorischen Ganglienzellen geleitet, um Reflexkontraktionen auszulösen. Infolgedessen bekommt man bei Strychninvergiftung gleich an der Reizschwelle eine Kontraktion der gesamten Muskulatur, während beim unvergifteten Präparat der Schwellenreiz zunächst nur in einem einzelnen Muskel eine Kontraktion hervorruft. Auf diese Weise erklärt sich das Verhalten der Reflexerregbarkeit bei Strychninvergiftung ohne Widerspruch zur Gültigkeit des Alles- oder Nichtsgesetzes (Verworn) für die sensible Nervenfaser. (*Jacobsohn.*)

Godelmann (25) durchquerte bei einem Hunde das Rückenmark in der Höhe des 3. Dorsalsegments. Das Tier zeigte die üblichen Erscheinungen nach Querläsion des Dorsalmarkes. Nach Ablauf der Schockwirkung prüfte nun die Verfasserin täglich eine längere Zeit hindurch auf Reaktion einer



Hinterextremität nach Einwirkungen starker Kälte- resp. Wärmereize auf die Fußsohle. Niemals trat eine solche ein, niemals zog auch das Tier vor der Applikation eine Hinterextremität von dem sich nähernden Reize fort. Demnach ist es der Verfasserin, wie sie sagt, nicht gelungen, Gedächtniserscheinungen im Bereiche des Rückenmarks nachzuweisen. (*Jacobsohn.*)

Karplus und **Kreidl** (27) studierten das Verhalten von Katzen nach beiderseitiger Hemisektion des Rückenmarks in verschiedenen Höhen. Sie führten beide Halbseitendurchschneidungen unmittelbar hintereinander aus und prüften das Verhalten der Tiere gegen Schmerzreize auch unmittelbar nach Abklingen der Narkosewirkung. Die Versuche ergaben, daß bei Katzen unmittelbar nach gleichzeitiger Durchschneidung beider Rückenmarkshälften in verschiedenen Höhen Schmerzreize durch das Rückenmark zum Gehirn geleitet werden können. Bemerkenswert ist, daß es sich nicht etwa um Reste von Schmerzempfindung handelt, sondern daß so operierte Tiere ohne jede Verlangsamung der Schmerzleitung reagieren und auf so schwache Reize, daß kaum von einer stärkeren Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit gesprochen werden kann. Die Annahme daß die Schmerzreize durch gleichseitige und gekreuzte lange Bahnen in der weißen Substanz geleitet werden, ist mit diesen Befunden unvereinbar. Die graue Substanz muß eine wesentliche Rolle bei der Schmerzleitung spielen.

Die Verfasser entwerfen ein einfaches Schema der Schmerzleitung, welches die physiologischen Tatsachen verständlich machen könnte.

Klessens (28) faßt die Ergebnisse seiner Arbeit folgendermaßen zusammen: 1. Bei der Katze kommt dem ersten dorsalen Spinalnerven ein gut ausgebildetes Hautfeld zu. 2. Aus der gegenseitigen Vergleichung der Halsdermatome des Affen und des Menschen mit jenen der Katze geht hervor, daß dem Auftreten eines ersten Zervikaldermatoms Bedeutung zukommt für die Ansbreitung und die Lage der oberen Hautsegmente. 3. Normaliter scheint bei der Katze ein Hautsegment weniger an der Innervation der vorderen Extremität beteiligt zu sein als beim Affen; da auch die Zahl in Hinsicht auf den Menschen dieselbe ist, so hat das erste thorakale Dermatom hier bivalente Ausbildung. Bei den Primaten liegt also eine stärkere Hautinnervation namentlich der distalen Teile vor, die vielleicht mit der feineren Ausbildung der Handbewegungen und des Tastsinnes zusammenhängt. Die Lage des ersten Dermatoms und die relative Lage der Halsdermatome (bei der Katze, d. h. ihre weniger kraniale Lage) den anderen Spezies gegenüber macht es wahrscheinlich, daß die unteren zervikalen Segmente beim Fehlen eines ersten Dermatoms für dieses eintreten. Das wechselnde Verhalten der hinteren Grenze der ersten Zervikalzone weist vielleicht auf eine weniger oder mehr starke Ausbildung eines ersten sensiblen Spinalnerven hin. 4. Das endständige Dermatom der vorderen Extremität wird bei der Katze vom 7. Spinalnerven gebildet, beim Affen vom 8.; beim Menschen sind zwei halb endständige Dermatome nachgewiesen, die nämlich dem 7. und 8. Spinalnerven zugehören. 5. Wie schon in einer früheren Arbeit erörtert, findet man neben Abweichung in der Wirbelsäule bisweilen Anomalien in der Lage der Dermatome der Katze, welche mit den Verhältnissen an der vorderen Extremität beim Affen genau in Übereinstimmung zu stehen scheinen und vielleicht als eine progressive Variation gedeutet werden müssen. 6. Die Erwünschtheit einer genauen Kontrollierung der Plexuszusammensetzung ist klar und ergibt sich nicht nur aus der oben angeführten Übereinstimmung der am brachialen Plexus beteiligten Nervenzahl und der Zahl der Vorderpfotendermatome, sondern auch aus der Übereinstimmung der relativen Postfixie des lumbalen Katzenplexus und der Dermatomanlage der hinteren



Extremität; diese war auch deutlich, wo stärker abweichende Verhältnisse, wie bei den Katzen mit 14 Rippen, vorlagen, wie früher mitgeteilt wurde. 7. Der Gegensatz in der von Bolk und Sherrington nachgewiesenen Diskrepanz der ventralen Teile der thorako-lumbalen Segmente beruht wahrscheinlich auf der eigentümlichen Verteilung der Nervenfasern im Dermatom und auf den Schrumpfungsvorgängen bei der Karikaturbildung bzw. bei der Bestimmung mittels der makroskopisch-anatomischen Methode.

Langelaan (30) beschreibt zunächst die beiden Reflexbogen, welche einmal von den Sinneszellen der Haut (Exterozeptoren) über die motorische Rückenmarkszelle zum quergestreiften Muskel gehen, und welche zweitens von den Sinneszellen der in der Tiefe gelegenen Organe, d. h. den Knochen, Sehnen, Muskeln usw. (Propriozeptoren), über die sympathische motorische Zelle des Rückenmarks durch den Ramus communicans weiter gleichfalls zum quergestreiften Muskel ziehen. Beide motorische Fasern (markhaltige und marklose) endigen zunächst in besonderen Endorganen und dann im feinen Nervenplexus an den Muskelfasern selbst. Diese morphologischen Untersuchungen führen zu der Auffassung, daß der quergestreifte Muskel einmal aus einer Sarkoplasmamasse besteht, welche ganz analog den glatten Muskelfasern vom sympathischen System innerviert wird, und zweitens aus einem in dem Sarkoplasma eingebetteten quergestreiften Apparat, der in engster Beziehung zu den terminalen Fibrillen der motorischen Vorderhornzellen steht. Der Muskeltonus sei an das intakte Fortbestehen des beschriebenen propriozeptiven Reflexbogens gebunden. Wird die Kette irgendwo unterbrochen, so wäre der Muskel atonisch. Der Autor hat nun verschiedene Dehnungsversuche am herausgeschnittenen atonischen Gastrocnemius des Frosches durch Dehnungen mittels Anhängen eines Gewichtes von 30 g gemacht. Diejenige Dehnung, welche sofort nach Anhängen des Gewichtes zustandekommt und jedesmal nach Abnahme des Gewichtes zurückgeht, nennt er elastische, diejenige Dehnung, welche auf die elastische Dehnung folgt, und welche sich nicht zurückbildet, die plastische. Hat sich nun der Muskel, soweit es seiner Struktur nach möglich ist, plastisch ausgedehnt, so zeigt er konstant eine maximale Länge, und in dieser besitzt er die größte Elastizität. Der Autor versucht nun experimentell die Elastizität und Plastizität im tonischen (d. h. vom sympathischen System nicht unterbrochenen) Zustande des Muskels festzustellen. Auf Grund dieser Untersuchungen kommt Langelaan zu der Ansicht, daß das Sehnenphänomen eine Reflexerscheinung des propriozeptiven Reflexbogens sei. (*Jacobsohn.*)

Magnus und **Storm v. Leeuwen** (33) fassen die Resultate ihrer Untersuchungen folgend zusammen: 1. Schaltet man bei Katzen die tonischen Halsreflexe auf die Körpermuskulatur durch Durchschneidung der drei obersten zervikalen Hinterwurzelpaare aus, so bleiben außer einer leichten Uneleganz der Bewegungen und der Neigung, mit gebeugten Hinterbeinen zu laufen, nur geringe Störungen zurück. Der Ausfall der Halsreflexe kann teilweise von den Labyrinthen aus kompensiert werden. Besonders gilt dieses für die Reaktion der Vorderbeine auf Heben und Senken des Kopfes. Auch andere Mechanismen (Großhirn, Auge) scheinen sich an der Kompensation dieses Ausfalles zu beteiligen. 2. Exstirpiert man einer Katze nach Ausschaltung der Halsreflexe das eine Labyrinth, so bekommt sie nicht mehr, sondern weniger Störungen, als eine normale Katze nach einseitiger Labyrinthexstirpation zeigt. Es fehlen alle diejenigen Symptome des Labyrinthverlustes, welche nach den früheren Untersuchungen von Magnus und de Kleijn sekundär durch Vermittlung von Halsreflexen zustande kommen. 3. Nach alleiniger Exstirpation beider Labyrinthe, wodurch die tonischen Labyrinthreflexe auf



die Körpermuskulatur aufgehoben werden, zeigen Katzen einen charakteristischen Symptomenkomplex, der sich allmählich zurückbildet, so daß nur ein häufiges Umsehen nach beiden Seiten beim Laufen und eine auffallende Unruhe und Ungeschicklichkeit, sobald man die Tiere in eine ihnen ungewohnte Situation bringt, übrigbleibt. Die Tiere können aber auch kompliziertere Bewegungen wieder lernen und sind zu erheblichen Kraftleistungen befähigt. Die tonischen Halsreflexe sind bei ihnen sehr lebhaft ausgeprägt. 4. Kombiniert man bei Katzen die doppelte Labyrinthexstirpation mit der Durchschneidung der drei oberen zervikalen Hinterwurzeln, so sind alle direkten tonischen Reflexe, welche durch Änderung der Kopfstellung auf die Körpermuskulatur ausgelöst werden können (Hals- und Labyrinthreflexe), dauernd aufgehoben. Trotzdem sind die allgemeinen Bewegungsstörungen, welche als Dauerfolgen zurückbleiben, auffallend gering. Sie kennzeichnen sich als eine Kombination der nach den beiden Einzeloperationen zurückbleibenden Störungen. 5. Werden Tiere, denen beide Labyrinthe und die drei oberen zervikalen Hinterwurzelpaare zerstört worden sind, nach längerer Zeit dezerebriert, so bekommen sie eine vorzügliche Enthirnungsstarre, an der sich auch die Halsmuskeln, deren Hinterwurzeln durchtrennt sind, beteiligen. Durch Änderung der Stellung des Kopfes im Raume und der Stellung des Kopfes zum Rumpfe läßt sich kein Einfluß auf den Tonus der Gliedermuskeln ausüben. 6. Nach Durchtrennung der drei oberen zervikalen Hinterwurzeln kommt es nicht zur Ataxie der Halsmuskulatur. Das heftige Kopfschwanken, das eine regelmäßige Folge der doppelten Labyrinthexstirpation ist, läßt sich durch Verschließen der Augen aufheben.

Die Versuche **Magnus'** (32) ergaben: 1. Die tonischen Hals- und Labyrinthreflexe auf die Extremitäten- und Nackenmuskeln, welche sich bei Katzen durch Änderung der Kopfstellung auslösen lassen, sowie die Kopfdrehung, welche nach einseitiger Durchschneidung des Oktavus auftritt, bleiben unverändert erhalten, wenn man die Tiere dezerebriert, ihnen das ganze Kleinhirn und die Vierhügel exstirpiert und den Hirnstamm bis dicht vor dem Ursprung der Oktavi durch einen Frontalschnitt abtrennt. 2. Entfernt man außerdem die Eintrittszone der Oktavi, so hören die Labyrinthreflexe auf; aber die Halsreflexe auf die vier Beine, welche durch Drehen, Wenden, Heben und Senken des Kopfes ausgelöst werden, bleiben erhalten. Man kann die ganze Medulla oblongata entfernen, ohne das Auftreten der Halsreflexe zu hindern. Nach Entfernung des obersten Zervikalsegment werden die Halsreflexe abgeschwächt, nach Entfernung des zweiten Halssegmentes fallen sie fort.

Rothfeld (35) versuchte in vorliegender Arbeit zwei Fragen zu lösen, erstens, ob auch beim Tiere ein Einfluß der Kopfstellung auf die vestibularen Reaktionsbewegungen besteht, und zweitens, ob sich eine Analogie zwischen den Reaktionsbewegungen der Tiere und der Menschen durchführen läßt.

Durch ein einfaches Experiment gelang es ihm, zu beweisen, daß auch beim Tiere die Reaktionsbewegungen durch die Kopfstellung ebenso beeinflußt werden, wie beim Menschen. Es wurden bei einem Kaninchen sämtliche Nackenmuskeln durchschnitten, so daß der Kopf nach unten gerichtet war und das Tier den Kopf nicht heben konnte. Wird ein solches Tier am Drehstuhl gedreht, wobei der Kopf in gewöhnlicher Lage fixiert und erst nach vollendeter Drehung freigelassen wird, so führt man damit einen analogen Versuch, wie beim Menschen aus; es wird die Kopfstellung bei schon erfolgtem labyrinthärem Reiz geändert. In dem Versuche erfolgt bei unverändertem labyrinthärem Reize eine vollkommen veränderte Reaktionsbewegung, was durch die Veränderung der Kopfstellung verursacht wurde.



Damit ist bewiesen, daß auch beim Tiere die Kopfstellung auf die Reaktionsbewegung einen wesentlichen Einfluß ausübt. Es drängt sich nun die Frage auf, welchen Anteil die vestibular bedingte Kopfstellung resp. Reaktionsbewegung des Kopfes am Zustandekommen und Verlauf der Reaktionsbewegungen der Tiere hat. Die Untersuchungen ergaben zunächst, daß die vestibularen Manègebewegungen aus zwei wichtigen Faktoren bestehen, erstens aus dem direkten vestibularen Einfluß auf den Körper und auf die Extremitäten, zweitens aus den Folgen der Kopfbewegungen, die einen Tonuswechsel der Extremitäten- und der Rumpfmuskulatur bewirken. Der direkte Einfluß des vestibularen Reizes bewirkt die vestibularen Kopfreaktionen und addiert sich im übrigen zu den sekundären Erscheinungen, die als Folgen der Kopfstellung aufzufassen sind. Ähnlich, wie die exprimentellen Manègebewegungen kann man auch die vestibular erzeugten Fallreaktionen, die Rollbewegungen, analysieren. Das Maßgebende für diese ist die durch die Labyrinthausschaltung ausgelöste Kopf- und Körperstellung. Schließlich läßt sich auch für die Reaktion des Vorwärtsrennens die Bedeutung der Kopfstellung resp. die Kopfbewegungen nachweisen.

Bei den Manègebewegungen, die bei Drehung bei normaler Kopfstellung eintreten, spielt der Kopfnystagmus, die abwechselnd langsame und rasche Wendung des Kopfes, eine wesentliche Rolle; bei der Fallreaktion nach Drehung bei dorsal gebeugtem Kopfe ist es die Drehung des Kopfes um seine Längsachse, bei der Reaktion des Vorwärtsrennens und Zurückweichens, nach Drehung bei Seitenlage des Kopfes ist es die dorsale resp. ventrale Kopfbeugung, die für die entsprechende Extremitäten- und Körperstellung und dadurch für die Art der Reaktionsbewegung ausschlaggebend ist. Der vestibulare Reiz übt seinerseits einen direkten Einfluß sowohl auf die Extremitäten-, wie auch auf die Körpermuskulatur aus, in der Weise, daß er sich zu dem obigen Einfluß der Kopfstellung addiert; die Stellung und Bewegungen der Extremitäten und des Rumpfes sind daher Resultierende beider Einflüsse zusammen.

Wenn man die Reaktionsbewegungen beim Menschen und die beim Tiere vergleicht, so ergibt sich der Unterschied, daß beim Tiere die Reaktionsbewegungen des Körpers und der Extremitäten gleichzeitig auftreten, beim Menschen dagegen die Reaktionen isoliert zu prüfen sind. Aus der obigen Analyse geht hervor, daß man bis zu einem gewissen Grade auch beim Tiere diese Reaktionen voneinander trennen kann, und daß eine weitgehende Analogie mit den Reaktionsbewegungen beim Menschen vorhanden ist. Einem bestimmten vestibularen Reize und einer bestimmten Kopfstellung entspricht nämlich eine konstante Reaktionsbewegung des Körpers und der Extremitäten, welch letztere dem Vorbeizeigen beim Menschen analog ist.

Aus der obigen Analogie der Reaktionsbewegungen ergaben sich auch einige Hinweise für die Lösung der Frage der Lokalisation der vestibularen Reaktionen beim Tiere. Aus den Untersuchungen Báránys geht hervor, daß das Kleinhirn einen höheren Einfluß auf diese Reaktionen beim Vierfüßler ausübt. Da jede Reaktionsbewegung der Tiere aus gleichzeitig auftretenden Reaktionen des Körpers und der Extremitäten zusammengesetzt ist und ihr Zustandekommen von mehreren Faktoren abhängt, so ist es wahrscheinlich, daß die Reaktionsbewegungen der Tiere nicht als solche im Zentralnervensystem vertreten sind, daß demnach keine speziellen Zentren für einzelne Reaktionsbewegungen als Ganzes gegeben sind. Es ist vielmehr anzunehmen, daß die Reaktionsbewegungen nach einzelnen Körperteilen im Kleinhirn vertreten sind, daß also separate Zentren für die Reaktions-



bewegungen des Kopfes, des Rumpfes und für die einzelnen Extremitäten vorhanden sind, und daß erst ein Zusammenwirken bestimmter Zentren das Auftreten einer bestimmten Reaktionsbewegung bedingt.

Die Ergebnisse der Arbeit **Socin**'s und **Storm van Leeuwen**'s (36) sind: 1. Gleichmäßig ausgelöste, phasische Erregungs- und Hemmungsreflexe am isolierten Streckmuskel des Vorarms der dezebrierten Katze lassen sich durch die von Magnus und de Kleijn beschriebenen tonischen Hals- und Labyrinthreflexe in Größe und Typus verändern. 2. Die so erhaltenen Reflexveränderungen folgen meistens bestimmten Regeln. Diese Regeln sind verschieden, je nachdem durch Veränderung der Kopfstellung sichtbare Tonusschwankungen im isolierten Streckmuskel bedingt werden oder nicht. 3. Treten sichtbare Tonusänderungen auf, so sind die reflektorischen Hemmungen des Trizeps bei gestrecktem Gliede stärker als bei gebeugtem. Umgekehrt sind die reflektorischen Kontraktionen bei gebeugtem Gliede stärker als bei gestrecktem. Dabei kann es auch zu Reflexumkehr kommen in dem Sinne, daß im gleichen Versuche bei gestrecktem Glied reflektorische Hemmung auftritt, bei gebeugtem Glied reflektorische Erregung. 4. Beim Fehlen von sichtbaren Tonusänderungen sind die reflektorischen Hemmungen des Trizeps in Schädelbeinstellung fast stets größer, jedenfalls nie kleiner als in Kieferbeinstellung. Für die reflektorischen Kontraktionen ließ sich eine sichere Regel nicht aufstellen. Auch hier wird gelegentlich Reflexumkehr erhalten, für die jedoch keine Regel gegeben werden kann. 4. Häufig treten in Reflexversuchen auf Kopfdrehen in Seitenlage alternierende Laufbewegungen beider Vorderbeine auf. Dieselben sind sowohl bei Scheitel-oben, wie bei Scheitel-unten vorhanden, wenn das Präparat vorwiegend Halsreflexe zeigt; beim Vorwiegen von Labyrinthreflexen hingegen treten sie nur bei Scheitel-unten auf und lassen sich durch Drehen des Scheitels nach oben sofort hemmen. 6. Durch Veränderung der Kopfstellung läßt sich also ein deutlicher und häufig sehr beträchtlicher Einfluß auf die Reflexerregbarkeit der Extremitätenmuskeln ausüben. Diese Erregbarkeitsänderungen folgen ziemlich verwickelten Regeln, von denen die wichtigsten aufgeklärt werden konnten.

Söderbergh (37) beschreibt ausführlich einen Krankheitsfall, bei dem von seiten des Abdomens folgende Symptome vorhanden waren: Wenn die Patientin ruhig lag, sah man nichts Besonderes; vielleicht war die linke Seite des Abdomens etwas abgeflacht. Forderte man die Patientin auf, zu husten, so beobachtete man keine Dislokation des Nabels. Wenn aber die Patientin sich aufsetzen wollte, wanderte der Nabel nach oben und rechts, was für eine gewisse Parese des linken Obliquus abdominis parvus spricht. Der epigastrische, der obere und mittlere Bauchreflex waren sehr lebhaft und beiderseits gleich. Der untere Bauchreflex war rechts prompt, links fehlte er fast vollständig. Die Sensibilität war normal, bis auf eine Gegend, die der 10., 11. und 12. linken Wurzel entsprach, wo eine deutliche Hypästhesie für alle Qualitäten der oberflächlichen Sensibilität bestand.

Dieser Symptomenkomplex ist vollständig analog dem, den der Verfasser früher bei einem Kranken, der wegen multipler Tumoren dreimal operiert wurde, durch direkte Reizung der 10. Wurzel bei der Operation erhalten und als unteren abdominalen Symptomenkomplex bezeichnet hatte.

Storm van Leeuwen's (38) Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen: 1. Die von Graham Brown analysierten Laufbewegungen während der Narkose können bei Katzen in zwei verschiedenen Stadien auftreten, nämlich in ganz leichter und in tiefer Narkose. 2. Bei einigen

Katzen wurde während des Aufwachens aus tiefer Chloroformnarkose beobachtet, wie beide Stadien passiert wurden. 3. Der Chloroformgehalt des Blutes im Stadium der leichten Narkose wurde einmal bestimmt und betrug 0·013 %. 4. Für den Chloroformgehalt des Blutes im Stadium der tiefen Narkose wurde als untere Grenze 0·019 % und als obere 0·036 % gefunden. 5. Die Laufbewegungen können also auftreten in einem Stadium der Narkose, in dem sonst nach früheren Untersuchungen gar keine Reflexe mehr auslösbar sind und auch die Narkosestarre verschwunden ist.

Die Größe des Sauerstoffverbrauchs des isolierten Froschrückenmarks beträgt nach **Unger** (40) in 0·7 %iger NaCl-Lösung bei einem O_2-Druck von 1 Atmosphäre im Mittel rund 230 cmm pro Gramm und Stunde, reduziert auf 0° und 760 mm Druck. Hypotonische NaCl-Lösungen bis herunter zu destilliertem Wasser üben keinen Einfluß auf die Oxydationsgröße des von der Pia mater umhüllten Rückenmarks aus, während sie die Reflexerregbarkeit früher oder später in meist reversibler Weise aufheben. Hypertonische Kochsalzlösungen verursachen eine bedeutende Steigerung des Sauerstoffverbrauchs des von der Pia mater umhüllten Rückenmarks und eine anfängliche Steigerung und nachfolgende Aufhebung der Reflexerregbarkeit. Die Pia mater übt einen großen Einfluß auf das Verhalten der Oxydationsvorgänge des Rückenmarks in verschieden konzentrierten NaCl-Lösungen aus. Nach Entfernung derselben sinkt in hypotonischen Lösungen der Sauerstoffverbrauch immer mehr ab; in hypertonischen Lösungen bleibt die sonst zu beobachtende Steigerung der O_2-Verbrauches aus. Die Erklärung für dieses Verhalten ist darin zu suchen, daß in hypotonischen Lösungen die Pia eine stärkere Aufquellung mechanisch verhindert, während eine solche nach Entfernung der Pia eintritt und zu einer Zerstörung der Struktur des Organs führt. Die Pia wirkt ferner als semipermeable, für NaCl nicht oder schwer durchgängige Membran, die in hypertonischen Lösungen eine Schrumpfung des Organs veranlaßt, die als unmittelbare Ursache der Oxydationssteigerung anzusehen ist. Nach Entfernung der Pia fällt diese Schrumpfung fort, weil das NaCl jetzt frei eindringen kann. Die Richtigkeit dieser Erklärung ergibt sich aus den Wägeversuchen, die dartun, daß das von der Pia umhüllte Rückenmark in hypertonischen NaCl-Lösungen einen Gewichtsverlust erleidet, während nach Entfernung der Pia das Gewicht annähernd konstant bleibt. Das seiner Pia beraubte Rückenmark zeigt mithin die nach der Lipoidtheorie zu erwartende Impermeabilität gegen Kochsalz nicht mehr.

Ca-Salze bewirken in jeder Konzentration eine Herabsetzung des Sauerstoffverbrauchs; die Reflexerregbarkeit wird durch stärkere Dosen reversibel aufgehoben. K-Salze zeigen in iso- und hypotonischen Lösungen keine deutliche Beeinflussung, in hypertonischen Lösungen bewirken sie eine Herabsetzung des Sauerstoffverbrauchs. Die Reflexerregbarkeit wird schon durch schwache Konzentrationen aufgehoben, durch stärkere irreversibel. Oxydationsprozesse und Reflexerregbarkeit zeigen eine weitgehende Unabhängigkeit voneinander. Irgendwelcher Antagonismus in der Wirkung von K- und Ca-Jonen ist hinsichtlich des Sauerstoffverbrauchs nicht feststellbar.

Wertheim-Salomonson (41) sah bei manchen Muskeln, wenn man ihre Insertionspunkte rasch einander näherte, eine Zuckung auftreten. Am deutlichsten war dies am M. tibialis anticus bei starker Dorsalflexion des Fußes der Fall. Diese Zuckung sieht der Verfasser als eine reflektorische an, und zwar weil er fand, daß 1. ihre Latenzzeit eine ganz konstante ist; 2. weil die Latenzzeit mit der der tiefen Reflexe übereinstimmt; 3. weil diese Kontraktion eine einfache Zuckung ist. Er bezeichnet diesen Reflex



als Verkürzungsreflex (shortening-Reflex). Die Kürze der Latenzzeit spricht dafür, daß das Zentrum dieses Reflexes im Rückenmark sitzt, und daß dieser Reflex eine dritte Gruppe der tiefen Reflexe neben den Sehnen- und Periostreflexen darstellt. Schwieriger ist die Frage nach dem Reflexmechanismus. Da muß man es unentschieden lassen, ob der Reflex durch Erschlaffung des betreffenden Muskels oder durch Dehnung seines Antagonisten (in diesem Falle des Triceps surae) zustande kommt. Die Bedeutung des Reflexes ist die einer Schutzvorrichtung zur Regulation des Muskeltonus.

Manchmal folgt auf die erste Zuckung eine zweite, die entweder als der Ausdruck eines zweiten Reflexes mit höher gelegenem Tonus oder als durch einem Klonus des Triceps surae sekundär ausgelöster Reflex zu betrachten ist. Die von Westphal beschriebene sog. paradoxe Kontraktion dürfte die pathologische Form des Verkürzungsreflexes sein.

Spezielle Physiologie der peripherischen Nerven und Muskeln.

Ref.: Prof. Dr. L. Jacobsohn, Dr. W. Frankfurther, Dr. Walter Misch und Dr. Auguste Lotz.

1. Abel, J. J., and Turner, B. B., Influence of Lymph Hearts on Action of Convulsant Drugs in Cardiectomized Frogs. Journal of Pharmacol. Sept.
2. Alvarez, Walter C., Functional Variations in Contractions of Different Parts of the Small Intestine. The Amer. Journal of Physiol. Vol. XXXV. No. 2. p. 177.
3. André-Thomas et Roux, J. Ch., Sur les modifications du pouls radial consécutives aux excitations du sympathique abdominal (Plexus solaire et ramification terminales). Réflexe coeliaque hypotenseur. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 18. p. 857.
4. Antonini, L., La resezione intratoracica laterale del vago nei suoi rapporti con la patogenesi dell'ulcera rotonda dello stomaco. La Riforma medica. 30. 88. 116.
5. Arima, R., Über Spontanerholung des Froschherzens bei unzureichender Kationenspeisung. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 157. H. 11—12. p. 531.
6. Armbruster, Herzmuskulatur und Herznerven. Dtsch. Mediz. Presse. No. 14. p. 111.
7. Asher, Leon, und Jost, Werner, Die sympathische Niereninnervation und deren Anpassungsfähigkeit an den Funktionszustand. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 28. No. 1. p. 1.
8. Dieselben, Beiträge zur Physiologie der Drüsen von Jost, Werner. XXI. Mitteilung: Die sympathische Innervation der Niere. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 64. p. 441.
9. Derselbe und Pearce, Roy Gentry, Beiträge zur Physiologie der Drüsen. XX. Mitteilung. Die sekretorische Innervation der Niere. ibidem. Bd. 63. H. 3—4. p. 83.
10. Askanasy, M., Zur Physiologie und Pathologie der Plexus chorioidei. Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. 25. p. 390. (Sitzungsbericht.)
11. Babák, E., Ueber die automatische Tätigkeit des Atemzentrums bei den Säugetieren und dem Menschen. — Biologiké Listy, III, 524. (böhmisch.)
12. Bainbridge, F. A., On Some Cardiac Reflexes. The Journal of Physiol. Vol. XLVIII. No. 4. p. 332.
13. Báron, Alexander, und Bársony, Theodor, Über die Einwirkung der Chloroform- und Aethernarkose auf die motorischen Magenfunktionen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 158. H. 9—12. p. 464.
14. Beccari, L., Action du potassium sur le coeur. Arch. ital. de Biologie. T. LXI. fasc. 2. p. 239.
15. Derselbe, La fonction du sinus et l'automatisme du coeur de la grenouille. ibidem. p. 256.
16. Benda, Robert, Über Reizung des Skelettmuskels durch kochsalzarme Lösungen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 63. H. 11—12. p. 531.
17. Benjamins, C. E., Über die Untersuchung des Herzens von der Speiseröhre aus. Das Ösophagogramm, die ösophageale Auskultation und Registerierung der ösophagealen Herztöne. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 156. H. 3/4. p. 125.



18. Berger, Emil, Über die mit Hilfe des Stereoskopes nachweisbare Verschiedenheit der Lokalisation zwischen den in den gekreuzten und ungekreuzten Sehnervenfasern fortgeleiteten Gesichtsempfindungen. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 156. H. 9—12. p. 602.
19. Derselbe und Cords, Richard, „Nachtrag zu meiner Arbeit: Über die mit Hilfe des Stereoskopes nachweisbare Verschiedenheit der Lokalisation zwischen den in den gekreuzten und ungekreuzten Sehnervenfasern fortgeleiteten Gesichtsempfindungen. — Cords: Bemerkungen zu der Arbeit von Berger. ibidem. Bd. 158. H. 9—12. p. 623. 626.
20. Beritoff, J. S., Die tonische Innervation der Skelettmuskulatur und der Sympathikus. Folia neuro-biologica. Bd. VIII. H. 4. p. 421.
21. Derselbe, Über die Erregungsrhythmik der Skelettmuskeln bei der reflektorischen Innervation. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 64. H. 4—5. p. 161.
22. Bernstein, J., Zur physikalisch-chemischen Analyse der Zuckungskurve des Muskels. Pflügers Archiv. Bd. 156. p. 299—313.
23. Blumenfeldt, Ernst, und Putzig, Hermann, Experimentelle elektrokardiographische Studien über die Wirkung der Respiration auf die Herztätigkeit. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 155. H. 10—12. p. 443.
24. Bocci, B., Die Harnblase als Expulsivorgan. Die glatte Muskelfaser. II. Teil. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 159. p. 119.
25. Boehm, R., Ueber das Verhalten des isolierten Froschherzens bei reiner Salzdiät. Experimentelle Beiträge zur Theorie der Ringerschen Flüssigkeit. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 75. H. 3—4. p. 250.
26. Boer, S. de, Über den reflektorischen Einfluss des thorakalen autonomen Nervensystems auf das Eintreten der Leichenstarre bei Kaltblütern. Verslag kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis-en Natuurk.) 22. 971.
27. Derselbe, Die autonome tonische Innervation der Skelettmuskulatur. Erwiderung auf die Kritik Beritoffs. Folia neuro-biologica. Bd. VIII. H. 4. p. 429.
28. Boldyreff, W., Die periodische Tätigkeit des Verdauungsapparates ausserhalb der Verdauung vom biologischen und medizinischen Gesichtspunkt aus betrachtet. Internat. Beitr. z. Pathol. u. Therapie der Ernährungsstörungen. Bd. 5. H. 3. p. 1.
29. Derselbe, Bemerkungen zu den Artikeln von A. J. Carlson: „Contributions to the physiology of the stomach." (Amer. Journ. of Physiol. XXXI. p. 151. 175. 212. 318 und XXXII. p. 245.) Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVIII. No. 4. p. 193.
30. Boulet, L., De l'action du carbonate de soude et de quelques autres substances sur les propriétés rhythmiques de la pointe du coeur des mammifères. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 13. p. 621.
31. Brandini, G., Action pharmacologique de l'alcool éthytique, à diverses températures, sur le coeur isolé de mammifères. Arch. ital. de Biologie. T. LX. fasc. II. p. 265.
32. Broeckaert, J., Das Recurrensproblem. Geneesk. Tijdschr. v. Belgie. 5. 53.
33. Buglia, G., Détermination d'azote titrable au formol dans le liquide qui a circulé à travers du coeur isolé de mammifère. — Contribution aux recherches sur l'échange azoté du tissu musculaire. Arch. ital. de Biologie. T. LXI. fasc. 2. p. 277.
34. Derselbe, Sur la fonction auriculaire du coeur d'Emys auropaea. Note I[re]. Influence de l'hypotonicité et de l'hypertonicité du liquide sur la double fonction auriculaire du coeur isolé d'Emys europaea. ibidem. T. LXII. fasc. 2. p. 47.
35. Derselbe, Note II[e] Influence des stimulus mécaniques sur la double fonction auriculaire du coeur isolé d'Emys europaea. ibidem. p. 63.
36. Bull, Clerc, et Pezzi, Recerches électrocardiographiques sur l'action de la nicotine. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 23. p. 213.
37. Bürgi, E., und Traczewski, E. F. v., Über die Wirkung von Organextrakten auf das Herz. Biochem. Zeitschr. Bd. 66. H. 6. p. 417.
38. Burridge, W., The Influence of Sodium Chloride on the Frogs Heart. (Preliminary Communication.) The Journ. of Physiology. Vol. XLVIII. p. IX. (Sitzungsbericht.)
39. Derselbe, Note on the Hypodynamic Heart. ibidem. Vol. XLVIII. No. 1. p. I. (Sitzungsbericht.)
40. Busacca, A., Sulle modificazioni dell' apparto plastosomiale nelle cellule dell' epitelio pigmentato della retina sotto l'azione della luce e dell' oscurità. Monit. zool. ital. No. 11. p. 255.
41. Busquet, H., et Tiffeneau, M., Contribution à l'étude des modifications de réactivité cardiaque après l'extrasystole. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. 16. No. 2. p. 156.
42. Dieselben, Oscillations rhythmiques de la tonicité des ventricules sur le coeur isolé de lapin. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 158. No. 26. p. 2019.
43. Campbell, J. M. H., Douglas, C., and Hobson, F. G., Sensitiveness of the Respiratory Centre to Carbonic Acid, and the Dead Space During Hyperpnoea. The Journal of Physiol. Vol. XLVIII. No. 4. p. 303.

44. Cardot, Henry, et Laugier, Henri, Variations des paramètres caractéristiques de l'excitabilité des nerfs sous l'influence de l'électrotonus. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 6. p. 249.
45. Carlson, A. J., Contributions to the Physiology of the Stomach. XV. The Nervous Control of the Gastric Hunger Mechanism (Man., Dog). The Amer. Journ. of Physiology. Vol. 34. No. 2. p. 155.
46. Derselbe and Lewis, J. H., XIV. The Influence of Smoking and of Pressure on the Abdomen (Constriction of the Belt) on the Gastric Hunger Contractions. ibidem. p. 149.
47. Chauveau, C., Evolution de la physiologie de l'oreille au cours de ces dernières années. Arch. internat. de Laryngol. T. 37. No. 1—2.
48. Chiò, M., Sur la dissociation des mouvements respiratoires par l'action du curare. Arch. ital. de Biologie. T. LX. No. II. p. 157.
49. Chistoni, Alfredo, Etudes sur le coeur isolé de mammifère. „Alcool éthylique et cholestérine". Arch. internat. de Physiologie. Vol. XIV. No. 3. p. 201.
50. Clement, Ernst, Ueber eine neue Methode zur Untersuchung der Fortleitung des Erregungsvorganges im Herzen. Inaug.-Dissert. Giessen.
51. Cloetta, M., und Anderes, E., Besitzen die Lungen Vasomotoren? Arch. f. experim. Pathol. Bd. 76. H. 2. p. 125.
52. Dieselben, Zur Kenntnis der Lungenvasomotoren. ibidem. Bd. 77. H. 3—4. p. 251.
53. Cluzet et Petzetakis, Etude expérimentale du réflexe oculo-cardiaque. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 6. p. 246.
54. Dieselben, Etude électrocardiographique du réflexe oculo-cardiaque. ibidem. T. LXXVI. No. 18. p. 837.
55. Cohn, Alfred E., Experiments Dealing with the Relation of the Sinus Node to the Effects of Stimulation on the Vagus Nerves. Proc. of the Soc. for Experim. Biol. Vol. XI. No. 4. p. 66. (883.)
56. Dale, Dorothy, and Thacker, C. R. A., Hydrogen Jon Concentrations Limiting Automaticity in Different Regions of the Frogs Heart. The Journal of Physiology. Vol. XLVII. No. 6. p. 493.
57. Delava, Paul, Etude expérimentale des modifications circulatoires et respiratoires lors de la compression oculaire. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 13. p. 555.
58. Derselbe, Etude expérimentale des effects de la compression oculaire après l'administration de morphine, de Chloroforme, d'Atropine, de Pilocarpine et d'Adrénaline. ibidem. T. LXXVI. No. 14. p. 631.
59. Derselbe, Phénomènes extrasystoliques produits par la compression oculaire chez le chien intoxiqué par le chlorure de Baryum. ibidem. T. LXXVI. No. 15. p. 719.
60. Dresbach, M., An Improved Form of Apparatus for Perfusion of the Excised Mammalian Heart. The Quart. Journal of Experim. Physiol. Vol. VIII. No. 1. p. 73.
61. Derselbe and Munford, S. A., Interpolated Extrasystoles, in an Apparently Normal Human Heart, Illustrated by Electrocardiograms and Polygrams. Heart. 5. 197.
62. Dubuisson, Essai sur la vision monoculaire du relief. Thèse de Paris.
63. Dupont, E., Mouvement des globes oculaires par excitation des canaux sémicirculaires chez les poissons cartilagineux. Compt. rend. Soc. de Biol. T. 76. p. 406.
64. Durante, L., Contribution à la physiopathologie des nerfs splanchniques, en rapport avec la pathogénie de l'ulcère gastrique. Arch. ital. de Biologie. T. LXI. fasc. 1. p. 112.
65. Dusser de Barenne, T. G., Nachweis, dass die Magnus de Kleynschen Reflexe bei der erwachsenen Katze mit intaktem Zentralnervensystem bei passiven und aktiven Kopf- resp. Halsbewegungen auftreten und somit im normalen Leben der Tiere eine Rolle spielen. Folia neurobiolog. Vol. 8. p. 413.
66. Eckstein, A., Zur funktionellen Differenzierung der Herzteile. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 157. H. 11—12. p. 541.
67. Edens, Beitrag zur Pathologie der Reizleitung im menschlichen Herzen. Sitzungsber. d. Ges. für Morphol. u. Physiol. in München. 1913. XXIX.
68. Edridge-Green, F. W., Binocular Vision. The Journal of Physiol. Vol. XLVIII. p. XXXVIII. (Sitzungsbericht.)
69. Edwards, D. J., A Study of the Anatomy and the Vasomotor Phenomena of the Sympathetic Nervous System in the Turtle. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. 33. No. 1. p. 229.
70. Derselbe, Compensatory Phenomena in the Distribution of the Blood During Stimulation of the Splanchnic Nerve. ibidem. Vol. XXV. No. 1. p. 15.
71. Einthoven, W., Sur l'explication de l'électrocardiogramme. Arch. néelandaises des Sciences exactes et nat. S. III. B. (Sciences nat.) T. II. No. 1. p. 109.
72. Derselbe et Wieringa, J. H., Etude électrocardiographique des divers actions des nerfs vagues sur le coeur. ibidem. S. III. B. (Sciences nat.) Vol. II. No. 1. p. 91.
73. Elischer, Ernst v., Über den Einfluss der Ausschaltung der Kehlkopfnerven auf das Wachstum des Kehlkopfes. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 158. H. 9—12. p. 443.

74. Escat, E., De l'audibilité du son. Applications à la physiologie et à la pathologie de l'audition. Ann. des mal. de l'oreille. T. XL. No. 4. p. 329.
75. Evans, C. Lovatt, The Effect of Glycose on the Gaseous Metabolism of the Isolated Mammalian Heart. The Journ. of Physiol. Vol. XLVII. No. 6. p. 407.
76. Derselbe and Ogawa, Sagoro, The Effect of Adrenalin on the Gaseous Metabolism of the Isolated Mammalian Heart. ibidem. Vol. XLVII. No. 6. p. 446.
77. Fabre et Petzekakis, Persistance du réflexe oculo-cardiaque pendant l'anesthésie générale. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 8. p. 343.
78. Fahrenkamp, K., Vorübergehende komplette Herzunregelmässigkeiten unter dem klinischen Bilde der Arhythmia perpetua mit Beobachtungen über Vaguswirkung. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 117. H. 1. p. 1.
79. Fleischhauer, Kurt, Störungen der Reizleitung im menschlichen Herzen. Zentralbl. f. Herz- und Gefässkrankh. No. 14. p. 321—328.
80. Fletcher, W. M., and Brown, G. M., The Carbon Dioxide Production of Heat Rigor in Muscle, and the Theory of Intramolecular Oxygen. The Journal of Physiology. Vol. XLVIII. No. 2—3. p. 177.
81. Fredericq, Leon, Action locale de la nicotine sur l'oreillette droite du coeur chez le chien. Arch. internat. de Physiol. Vol. XIV. fasc. 2. p. 195.
82. Derselbe, La vision ultramarinoscopique. ibidem. Vol. XIV. fasc. 3. p. 310.
83. Derselbe, Observation directe, sans mutilation, des pulsations cardiaques chez un mollusque gastéropode, Helix fruticum Müll. ibidem. Vol. XIV. No. 4. p. 360.
84. Fridericia, L. S., Elektrocardiografien. Det Kobenhavnske Medic. Selskabs Forhandlingar. p. 19.
85. Fritsch, Gustav, Der Ort des deutlichen Sehens in der Netzhaut der Vögel. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 110. H. 1. p. 76.
86. Fröhlich, Friedrich W., Entstehung des Farbenkontrastes. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 212.
87. Derselbe, Registrierung der Aktionsströme benachbarter Netzhautpartien. ibidem. p. 1408.
88. Galeotti, G., e Jorio, E. di, Sulle modificazioni degli elettrocardiogrammi per azione dell' alcool. Arch. di Fisiologia. Vol. XII. No. 5. p. 401.
89. Gallerani, Giovanni, Funzione respiratoria del nervo depressore di Cyon. Natura dei centri respiratorii bulbari. Respirazione periodica. Meccanismo d'azione della colina. Arch. di Fisiologia. Vol. XII. No. 1. p. 1.
90. Garrey, Walter E., The Nature of Fibrillary Contraction of the Heart. Its Relation to Tissue Mass and Form. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXXIII. No. 3. p. 397.
91. Gasser, H. S., and Meek, Walter J., A Study of the Mechanisms by which Muscular Exercise Produces Acceleration of the Heart. The Amer. Journal of Physiol. Vol. XXXIV. No. 1. p. 48.
92. Gertz, Hans, Über die gleitende (langsame) Augenbewegung. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 49. H. 1. p. 29.
93. Githens, T. S., and Meltzer, S. J., The Convulsant Action of Strychnin and Morphin in Cardiectomized Frogs after Destruction of the Anterior Lymph Hearts. A Demonstration. Proc. Soc. for Experim. Biol. Vol. XI. No. 3. p. 55. (872.)
94. Golowinski, J. W., Zur Frage der Cholinwirkung auf das Froschherz. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 157. H. 1—3. p. 136.
95. Derselbe, Über die Wirkung des Cholins auf den Zirkulationsapparat warmblütiger Tiere. ibidem. Bd. 159. p. 93.
96. Gradenigo, G., Über die Empfindlichkeit des Gehörorgans für die verschiedenen Regionen des Tonleiters. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 96. H. 1—2. p. 103.
97. Gunn, J. W. C., Influence of Temperature on Action of Strophantin on Mammalian Heart. Journal of Pharmacol. Sept.
98. Haberlandt, L., Der Einfluss des Vagus auf das Wühlen oder Wogen des Myokard. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1351.
99. Derselbe, Das Herzflimmern, seine Entstehung und Beziehung zu den Herznerven. Samml. anat. und physiol. Vortr. H. 26. Jena. G. Fischer.
100. Derselbe, Zur Physiologie des Atrioventrikulartrichters des Froschherzens. 2. Mitteilung. Über den Einfluss der Herznerven. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 63. H. 8. p. 305.
101. Hacker, Friedrich, Ein Beitrag zum Studium der Regeneration von Hautnerven. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 65. H. 1—2. p. 67.
102. Hambleton, B. F., Note upon the Movements of the Intestinal Villi. The Amer. Journal of Physiol. Vol. XXXIV. No. 4. p. 446.
103. Hasegawa, Die natürlichen Herzreize. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 3—4. p. 273.
104. Hefftner, Friedrich, Objektgrösse und Gesichtsfeld. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LXXXIX. No. 1. p. 186.

105. Hegner, C. A., Ueber angeborene einseitige Störungen des Farbsinnes. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 49. H. 1. p. 18.
106. Hell, C., Eine neue Methode zur Untersuchung des Lichtsinnes bei Krebsen. Arch. f. vergl. Ophthalmol. Bd. IV. H. 1. p. 52.
107. Hemmeter, John C., Vagushemmung und die anorganischen Salze des Herzens. I. Mitteilung. Untersuchungen am Herzen von Elasmobranchiern. Biochem. Zeitschr. Bd. 63. H. 2/3. p. 118.
108. Derselbe, Zur Biochemie des Vagusproblems. II. Mitteilung. Wechselseitige und gekreuzte Zirkulation zwischen zwei Selachierherzen zur Entscheidung der Frage, ob Vagushemmung des einen Herzens Verlangsamung oder Aufhebung der Funktion des anderen durch Leitung des Blutes vom „A" nach „B" verursachen kann. ibidem. p. 140.
109. Henszelmann, Aladár, Die Reizung des Nervus phrenicus durch den faradischen Strom und die röntgenologische Verwertbarkeit dieses Verfahrens. Wiener klin. Wochenschr. No. 30. p. 1103.
110. Hess, C., Untersuchungen zur Physiologie des Gesichtssinnes der Fische. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 63. H. 6—7. p. 245.
111. Derselbe und Gerwerzhagen, A., Die Akkommodation bei Pterotrachea. Arch. f. vergl. Ophthalmol. H. 3. p. 300.
112. Higier, Heinrich, Vegetative und viscerale Neurologie. (Zur Anatomie und Physiologie, Pharmakodynamik und Pathologie des sympathischen und autonomen Systems.) Ergebn. d. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. II. H. 1. p. 1.
113. Hitzker, Hans, Über den Einfluss der Nervenleitungen auf das mikroskopische Bild der Glandula submaxillaris des Hundes. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 159. H. 9—10. p. 487.
114. Hoesslin, Heinrich v., Beobachtungen über den Einfluss des Vagus auf das menschliche Herz. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 113. H. 5—6. p. 537.
115. Hoffmann, Paul, Ueber die doppelte Innervation der Krebsmuskeln. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis nervöser Hemmungen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 63. H. 10. p. 411.
116. Derselbe und Magnus-Alsleben, E., Über die Maximalfrequenz, in den die Teile eines Warmblüterherzens zu schlagen vermögen. Zugleich Versuche über die Entstehung der Arythmia perpetua. ibidem. Bd. 65. H. 3—4. p. 139.
117. Dieselben, Entstehung der Arythmia perpetua. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1087.
118. Joseph, D. R., Convulsant Action of Acid Fuchsin in Cardiectomized Frogs after Removal of Anterior Lymph Hearts. Journ. of Pharmacol. Sept.
119. Kahn, R. H., Das Elektrokardiogramm. Ergebnisse der Physiologie. Bd. 14. p. 1.
120. Kato, Toyojiro, Druckmessungen im Muskelmagen der Vögel. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 159. H. 1—3. p. 6.
121. Kaz, Raphael, Die physiologische Photometrie in ihren drei Varietäten — individuelle, professionelle und differenzielle Photometrie. Gesetz des Lichtbedarfs. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 49. H. 1. p. 14.
122. Kerber, Bruno, Methoden zur Bestimmung der Ueberleitungszeit am Froschherzen. Inaug.-Dissert. München.
123. Kinoshita, T., Über das Verhalten der Reaktionszeit je nach dem optischen und elektrischen Reize auf die Retina. Mitt. d. med. Ges. zu Tokio. No. 14.
124. Klee, Ph., Die Magenform bei gesteigertem Vagus- und Sympathikustonus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 1044.
125. Kleijn, A. de, Zur Analyse der Folgezustände einseitiger Labyrinthexstirpation beim Frosch. Pflüger's Arch. Bd. 159. p. 218.
126. Klessens, J. J. H. M., Die Lage der Dermatome bei der Katze mittelst des Strychnin-Isolations-Verfahrens. Folia neurobiolog. Bd. 8. p. 713.
127. Koch, Walter, Die Orte der Reizbildung und Reizleitung im menschlichen Herzen. Zeitschr. f. experim. Pathol. Bd. 16. H. 1. p. 1.
128. Koehler, Max, Über die willkürliche Beschleunigung des Herzschlages beim Menschen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 158. H. 9—12. p. 579.
129. Kohlrausch, Arnt, und Brossa, Alessandro, Die photoelektrische Reaktion der Tag- und Nachtvogelnetzhaut auf Licht von verschiedener Wellenlänge. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 5—6. p. 421.
130. Krawkow, N. P., Über die Wirkung der Gifte auf die Kranzgefässe des Herzens. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 157. H. 11—12. p. 501.
131. Kries, J. v., Zur Theorie allorhythmischer Herztätigkeiten. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 159. H. 1—3. p. 27.
132. Kronecker, H., Der zentral-nervöse Charakter des Herzpulses. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVIII. H. 5. p. 252.



133. Kumagai, T., Weitere Beiträge zur Wirkung von Eiweissgiften auf isolierte Organe. B. Über die Wirkung von Cobragift, Crotin, Ricin, Hämoglobin und Serum auf das isolierte Froschherz und den isolierten Darm. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. 22. p. 306.
134. Kuno, Yas, und Brücke, E. Th. E., Der funktionelle Nachweis des Nervus depressor beim Frosch. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 157. H. 1—3. p. 117.
135. Dieselben, Nachtrag zu unserer Arbeit über den funktionellen Nachweis des N. depressor beim Frosch. ibidem. Bd. 159. p. 414.
136. Kure, K., Hiramatsu, T., und Naito, H., Zwerchfelltonus und Nervi splanchnici. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVIII. H. 3. p. 130—134.
137. Dieselben, Zwerchfelltonus und Nervi splanchnici. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. 16. H. 3. p. 395.
138. Lafite-Dupont, J. A., Mouvements des globes oculaires par excitation des canaux semi-circulaires chez les poissons cartilagineux. (Note préliminaire.) Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 9 p. 406.
139. Derselbe, Réflexe auriculo-cardiaque et auriculo-vaso-moteur. ibidem. T. LXXVI. No. 15. p. 731.
140. Langenbeck, K., Die akustisch-chromatischen Synopsien. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. 1913. Bd. 47. p. 159.
141. Langley, J. N., The Nomenclature of the Sympathetic and of the Related System of Nerves. Zentralbl. f. Physiol. 1913. Bd. XXVII. No. 3.
142. Derselbe, The Antagonism of Curari and Nicotine in Skeletal Muscle. The Journal of Physiology. Vol. XLVIII. No. 1. p. 73.
143. Lasareff, P., Zur Theorie der Adaptation der Netzhaut beim Dämmerungssehen. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 155. H. 6—7. p. 310.
144. Lewis, Thomas, The Effect of Vagal Stimulation upon atrioventricular Rhythm. Heart. 5. 247.
145. Derselbe, White, Paul D., and Meakins, John, The Susceptible Region in a-v Conduction. ibidem. 5. 289.
146. Loeper, H., et Mougeot, A., Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic de la nature des bradycardies. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 3. p. 104.
147. Dieselben, Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic de la nature des bradycardies. Le Progrès médical. No. 5. p. 52.
148. Loewy, A., und Rosenberg, S., Beitrag zur Entstehungsweise des O. Loewischen Pupillenphänomens. Biochem. Zeitschr. Bd. 67. H. 4—5. p. 323.
149. Lohmann, Über die Bedingungen des Augenleuchtens bei den Tieren. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXVII. H. 4. p. 395.
150. Mangold, E., Die Erregungsleitung im Wirbeltierherzen. (Samml. anat. und phys. Vorträge; Gaupp und Trendelenburg.) H. 25. Jena. G. Fischer.
151. Derselbe, Erregungsursprung und -leitung im Herzen der Vögel und niederen Wirbeltiere. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1035.
152. Derselbe, und Kato, Toyojiro, Über den Erregungsursprung im Vogelherzen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 157. H. 1—3. p. 1.
153. Dieselben, Zur vergleichenden Physiologie des Hisschen Bündels. III. Mitteilung. Die atrioventrikuläre Erregungsleitung im Vogelherzen. ibidem. Bd. 160. H. 1—3. p. 91.
154. Manouélian, Y., Remarques à propos de l'existence des centres nerveux dans les organes. Ann. de l'Institut Pasteur. T. XXVIII. No. 6. p. 584.
155. Derselbe, Recherches sur le plexus cardiaque et sur l'innervation de l'aorte. ibidem. T. XXVIII. No. 6. p. 579.
156. Marage, Sensibilité de l'oreille physiologique pour certains sons musicaux. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 158. No. 20. p. 1435.
157. Martin, E. G., and Stiles, P. G., The Influence of Curare on Vasomotor Reflex Thresholds. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. 34. No. 2. p. 220.
158. Mathieu, Pierre, A propos des réflexes intracardiaques. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 13. p. 599.
159. Meakins, John, Experimental Heart-Block with atrio-ventricular Rhythm. Heart. 5. 281.
160. Meek, Walter J., and Eyster, J. A. E., Experiments on the Origin and Propagation of the Impulse in the Heart. IV. The Effect of Vagal Stimulation and of Cooling on the Location of the Pacemaker within the Sino-Auricular Node. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. 34. No. 4. p. 368.
161. Meigs, Edward B., The Osmotic Properties of the Adductor Muscle of the Clam-Venus mercenaria. The Journ. of Biological Chemistry. Vol. XVII. No. 1. p. 81.
162. Mendenhall, W. L., Studies of Autonomic Thresholds. The Amer. Journal of Physiology. Vol. 36. No. 1. p. 57.



163. **Metzner**, R., und **Wölfflin**, E., Über pupillodilatorische Sympathikusfasern, welche durch das Mittelohr verlaufen. Centralbl. f. Physiol. Bd. XXVIII. No. 12. p. 711—712.
164. Dieselben, Berichtigung zur vorläufigen Mitteilung von R. Metzner und E. Wölfflin: „Über pupillodilatorische Sympathikusfasern, welche durch das Mittelohr verlaufen. Diese Zeitschr. Bd. 28. ibidem. Bd. 29. No. 4. p. 149.
165. **Meyerson**, Ignace, L'addition latente dans l'excitabilité du pneumogastrique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 24. p. 253.
166. **Mines**, G. R., The Action of Muscarine on the Electrical Response of the Frogs Heart (Preliminary Note). The Journal of Physiology. Vol. XLVIII. p. VI. (**Sitzungsbericht.**)
167. **Mislawsky**, N., Action du curare sur l'appareil nerveux des muscles striés. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 20. p. 15.
168. **Modrakowski**, Georg, Beobachtungen an der überlebenden Säugetierlunge. I. Mitteilung. Durchströmungsgeschwindigkeit und Verhalten des Tonus der Gefässe und Bronchien an der überlebenden Katzenlunge. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 158. H. 9—12. p. 509.
169. Derselbe, II. Mitteilung. Über die experimentelle Erzeugung von Lungenödem. ibidem. p. 527.
170. **Morat**, J. P., et **Petzekakis**, Production de la fibrillation des oreillettes par voie nerveuse, au moyen de l'excitation du pneumogastrique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 23. p. 222.
171. Dieselben, Effets de l'excitation des pneumogastriques sur le rythme individuel et comparé des cavités cardiaques. Lyon médical. T. CXXII. p. 1487. (**Sitzungsbericht.**)
172. Dieselben, Fibrillation auriculaire et ventriculaire produite par voie nerveux. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 26. p. 377.
173. **Mougeot**, Le réflex oculo-cardiaque dans les tachycardies permanents sans arythmie. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 5. p. 205.
174. Derselbe, Suppression constante par l'atropine du réflexe oculo-cardiaque. ibidem. T. LXXVI. No. 4. p. 162.
175. **Moulinier**, R., Modifications des propriétés fonctionnelles du myocarde (contractilité, excitabilité, conductibilité) sous l'action de l'émetine. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 6. p. 274.
176. **Müller**, L. R., Über Reflexe im vegetativen Nervensysteme. Sitzungsber. d. physik.-mediz.-Ges. zu Würzburg. No. 4. p. 55.
177. **Murlin**, J. R., and **Greer**, J. R., The Relation of Heart Action to the Respiratory Metabolism. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. 33. No. 1. p. 253.
178. **Nice**, L. B., Tresholds for Faradic Stimulation of the Respiratory Reflex and of the Phrenic-Diaphragm Preparation. The Amer. Journ. of Physiol. Bd. 33. No. 1. p. 204.
179. **Nikolaides**, R., unter Mitwirkung von **Menegakis**, J., Untersuchungen über die Regulierung der Atembewegungen der Vögel. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiolog. Abt. H. 5—6. p. 553.
180. **Nissenboym**, B., Über die Wirkungsgrade einiger narkotisch wirkender (!) Verbindungen auf das isolierte Froschherz. Inaug.-Dissert. Strassburg.
181. **Noiszewski**, Plexus chorioideus ophthalmicus. Postep okul. No. 3/4. p. 40. (polnisch.)
182. **Ossokin**, N., Zur Frage der Innervation der Gl. thyreoidea. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 63. H. 10. p. 443.
183. **Pauly**, R., Action de la compression oculaire sur l'amplitude du pouls. Lyon médical. T. CXXII. p. 901. (**Sitzungsbericht.**)
184. **Pearce**, Roy G., Effect of Vagus Stimulation on the Blood Flow Through the Kidney After Section of the Corresponding Splanchnic Nerve. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. 35. No. 2. p. 151.
185. Derselbe, Renal Secretory Fibres in the Vagus Nerve — The Influence of the Vagus Nerve on Urine Excretion. The Cleveland Med. Journal. Vol. 13. No. 12. p. 861.
186. **Peters**, Zur Entwicklung der Farbenwahrnehmung beim Kinde. Sitzungsber. d. physikal.-mediz. Ges. zu Würzburg. No. 4. p. 61.
187. **Petersen**, M. S., and **Gasser**, H. S., The Effect of Chemical Products of Muscular Activity on the Frequency and Force of the Heart Beat. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. 33. No. 2. p. 301.
188. **Petzekakis**, de, L'épreuve de la compression oculaire du nitrite d'amyle et de l'atropine dans le diagnostic des bradycardies totales d'orgine nerveuse. L'automatisme ventriculaire provoqué par la compression oculaire et l'atropine dans les bradycardies totales. La Presse médicale. No. 17. p. 161.
189. Derselbe, L'épreuve de l'atropine, du nitrite d'amyle et de la compression oculaire dans les bradycardies totales. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 38. p. 677.
190. Derselbe, Le réflexe oculo-cardiaque à l'état normal. ibidem. T. LXXVI. No. 11. p. 498.



191. Derselbe, De l'automatisme ventriculaire provoqué par la compression oculaire et l'atropine dans les bradycardies totales. ibidem. T. XLXVI. No. 1. p. 15.
192. Derselbe, Abolition du réflexe oculo-cardiaque par l'atropine, son exagération par la pilocarpine; sa persistance pendant l'épreuve du nitrite d'amyle. ibidem. T. LXXVI. No. 6. p. 247.
193. Derselbe, Phénomènes circulatoires et respiratoires, produits par la compression oculaire. ibidem. T. LXXVI. No. 9. p. 366.
194. Derselbe, Réflexe oculo-cardiaque et dissociation auriculo-ventriculaire. ibidem. T. LXXVI. No. 10. p. 409.
195. Derselbe, Etude expérimentale sur les voies centrifuges du réflexe oculo-cardiaque. ibidem. T. LXXVI. No. 14. p. 657.
196. Derselbe, De l'existence d'un réflexe oculo-respiratoire et oculo-vaso-moteur à l'état normal. ibidem. T. LXXVII. No. 23. p. 218.
197. Pezzi, C., et Clerc, A., Automatisme atrio-ventriculaire par excitation du pneumogastrique chez le lapin. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 1. p. 25.
198. Derselbe e Gasperini, Ubaldo, Sopra alcuni casi d'aritmia sinusale d'origine pneumogastrica. Il Morgagni. Part. I. (Archivio.) No. 2. p. 70.
199. Pilcher, J. D., and Sollmann, Torald, Quantitative Studies of Vagus Stimulation and Atropin. Journal of Pharmacol. 5. 317.
200. Piper, H., Die Aktionsströme der menschlichen Unterarmflexoren bei normaler Kontraktion und bei Ermüdung. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. H. 3—4. p. 345.
201. Pongs, Respiratorische Arythmie und Vagusprüfung. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1087.
202. Popp, Heinrich, Die Wirkung von Wärme und Kälte auf die einzelnen Ampullen des Ohrlabyrinths der Taube. Inaug.-Dissert. Strassburg.
203. Porcelli-Titone, F., Sur la fonction des muscles bronchiaux. Arch. ital. de Biologie. T. LXV. p. 396.
204. Raaflaub, Herman, Studien über antagonistische Nerven. N. IX. Über Hemmungswirkungen am Herzen und die Beziehungen zwischen Muskarinvergiftung und Vaguserregung. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 63. H. 11—12. p. 477.
205. Renner, O., Die Innervation der Nebenniere. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 114. H. 5—6. p. 473.
206. Rénon, Louis, et Desbouis, Sur l'action cardiaque expérimentale de la Papavérine. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 12. p. 526.
207. Richards, A. N., Combined Action of Camphor and Lack of Oxygen on Isolated Mammalian Heart. Journal of Pharmacol. Sept.
208. Rohde, Erwin, und Usui, R., Beiträge zur Dynamik des Froschherzens (Überlastungs-, Anschlags- und auxotonische Zuckungen und die Frage des Arbeitsmaximums). Zeitschr. f. Biologie. Bd. 64. p. 409.
209. Roth, O., Über die Reaktion des menschlichen Herzens auf Adrenalin. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 18. p. 905.
210. Roztohar, M., Ueber Synaesthesien des Gesichts- und Gehörsinnes. Vorgetr. auf d. V. Kongr. böhm. Aerzte zu Prag. Casopis ceských lékařův. 53. 1149. (Böhmisch.)
211. Rutenburg, D., Über die Netzhautreizung durch kurzdauernde Lichtblitze und Lichtlücken. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 48. H. 4. p. 268.
212. Sakai, Takuzo, Über die Wirkung einiger Anionen auf den isolierten Froschventrikel. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 64. H. 1. p. 1.
213. Saloz, Jacques, Contribution à l'étude des muscles bronchiques. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 20. p. 7. u. Thèse de Genève.
214. Samojloff, A., Die Vagus- und Muskarinwirkung auf Stromkurve des Froschherzens. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 155. H. 10—12. p. 471.
215. Schoenleber, Hans, Über die Wirkungsweise elektrischer Reize auf das Froschherz. Inaug.-Dissert. Freiburg i/B.
216. Schulz, Hugo, Weitere Untersuchungen über den Einfluss der Digitalis auf die Farbenempfindlichkeit für Grün und Rot. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 156. H. 9—12. p. 610.
217. Schürholz, Norbert, Das elektrische Verhalten des Herzmuskels während des Vagusstillstandes. Archiv f. Anat. u. Phys. Physiol. Abt. H. 3—4. p. 380.
218. Schweitzer, Ernst, Ueber die Grenzwerte des Tiefenschätzungsvermögens bei der Untersuchung mit dem Pfalzschen Stereoskoptometer. Inaug.-Dissert. Strassburg.
219. Sjöblom, J. Ch., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss einiger zentripetaler Nerven auf die Atmung. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. XXXII. p. 1.
220. Söderbergh, Gotthard, Qu'elle est l'innervation radiculaire des muscles abdominaux. Nord. Medic. Arkiv. Inre Medicin. Bd. 47. No. 6.
221. Spitzig, B. L., Vagotony and its Relation to Mucous Colitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 5. p. 364.



222. Sternberg, Wilhelm, Der Geschmack. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 35. p. 825.
223. Straub, H., Dynamik des rechten Herzens und des kleinen Kreislaufs. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXVIII. No. 12.
224. Derselbe, Dynamik des Säugetierherzens. I. u. II. Mitteilung. Dynamik des rechten Herzens. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 115. p. 531. Bd. 116. H. 3—4. p. 409.
225. Strohal, Richard, Versuche zum Nachweis des Antogonismus von Netzhauterregungen. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 49. H. 1. p. 1.
226. Stuber, Bernhard, Zur Aetiologie des Ulcus ventriculi. Eine neue Theorie auf experimenteller Grundlage. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 23. p. 1265.
227. Derselbe, Experimentelles Ulcus ventriculi. Zugleich eine neue Theorie seiner Genese. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. 16.
228. Sturm, F. T., A New Theory of Hearing. The Journal of Laryngol. Vol. XXIX. No. 4. p. 193.
229. Takahashi, Makoto, Die Abhängigkeit der Magenentleerung vom Allgemeinzustand des Nervensystems. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 159. p. 389.
230. Tigerstedt, R., Handbuch der physiologischen Methodik. Bd. III. Abteilung 3[b]: Sinnesphysiologie. Leipzig. S. Hirzel.
230a. Timme, Walter, The Autonomic and Vegetative Nervous System. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. N. 12. p. 745.
231. Tommasi, C., Intorno all' azione dei plessi coroidei sul cuore isolato. Riv. di patol. nerv. e ment. 19. 159.
232. Derselbe, L'action des plexus choroïdes sur le coeur isolé. Arch. ital. de Biologie. T. LXII. fasc. 1. p. 89.
233. Tribe, Enid M., Vasomotor Nerves in the Lungs. The Journal of Physiology. Vol. XLVIII. No. 2—3. p. 154.
234. Tschermak, A. v., Ueber die Bedeutung der Beugung für das menschliche Sehen. Lotos. 10. Juni. (Sitzungsbericht.)
235. Vasticar, La région auditive interne de l'organe de Corti. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 158. No. 17. p. 1208.
236. Veen, H., Eine Untersuchung einiger Contractilitätsäusserungen des Herzmuskels. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 58. (II.) 1924.
237. Waller, A. D., The Electrical Axis of the Heart in Systole and in Diastole. The Journ. of Physiology. Vol. XLVIII. p. XVII. (Sitzungsbericht.)
238. Weber, Ernst, Neue Untersuchungen über experimentelles Asthma und die Innervation der Bronchialmuskeln. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2. p. 63.
239. Derselbe, Entgegnung auf die Abhandlung von M. Cloetta und E. Anderes „Besitzen die Lungen Vasomotoren". ibidem. H. 5—6. p. 533.
240. Derselbe, Bemerkungen zu der Arbeit von Cloetta und Anderes. Besitzen die Lungen Vasomotoren? (Dieses Archiv. März.) Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 77. H. 5/6. p. 476.
241. Weiser, Egon, Eine Mitteilung über Störung der Herzautomatie. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 116. H. 3—4. p. 260.
242. Wenckebach, K. F., Vagus-Druckversuch. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1087.
243. Wentges, Max, Zur pharmakodynamischen Prüfung des vegetativen Nervensystems. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 113. H. 5—6. p. 607.
244. Wertheim Salomonson, J. K. A., Electrocardiograms of Surviving Human Embryos. Koninklije Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. Vol. XVI. April 23.
245. Wilson, J. Gordon, and Pike, F. H., Some Considerations on the Physiology of the Otic Labyrinth. The Arch. of Internal Medicine. Vol. 14. No. 6. p. 911.
246. Wolfsohn, Julian Mast, The Normal and Pathologic Physiology of the Visceral Nervous System, with Especial Reference to Vagotony and Sympathicotony. A Review. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 20. p. 1535.
247. Zander, Emil, Zur Frage von der Wirkung der extrakardialen Nerven auf den automatisch schlagenden Ventrikel, zugleich ein Beitrag zur Lokalisation im Herzen. Vorläufige Mitteilung. Nord. Medic. Arkiv. Inre Medicin. Bd. 48. No. 6.
248. Zeemann, W. P. C., und Roelofs, C. O., Etwas über die Helligkeit einer Lichtwahrnehmung beim monokulären und binokulären Sehen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 58. (I.) 605. (Sitzungsbericht.)

A. Physiologie der peripheren Nerven.

1. Allgemeine Nervenphysiologie.

Hacker (101) hatte an der Beugeseite seines Unterarms durch Injektion von 1 ccm 0,5% Jodlösung in 5,0% Jodkalilösung eine Lähmung einer



Hautfläche von etwa 15 qcm erzeugt. Dieser Empfindungsausfall ließ unzweifelhafte Anzeichen von Dissoziation erkennen. Die Sinnespunkte an der Grenze des gelähmten Gebietes zeigten normale Schwellen. Erscheinungen von Hypästhesie waren nur nachzuweisen, wenn auf das vollständig gelähmte Gebiet Reize einwirkten von solcher Stärke, daß sich die Wirkung auf die benachbarten normalen Flächen ausbreiten konnte. Die Regeneration trat in der achten Woche zuerst an den Grenzen der gelähmten Stelle auf, und zwar für alle Empfindungsqualitäten zu gleicher Zeit. Die wieder erregbaren Sinnespunkte zeigten von Anfang an normale Schwellen, waren aber in ihrer Dichte zunächst erheblich vermindert, um nach sechs Wochen vom Beginn der Regeneration ab, den normalen Wert wieder zu erreichen. Die von Trotter und Davies als Intensifikation beschriebene Eigenschaft konnte an den Empfindungen auf diesem gestörten Hautgebiet während des Zustandes der Regeneration nicht beobachtet werden, wohl aber unmittelbar nach der Verletzung der Nachbarschaft. Die Erscheinungen der Mißweisung und Kuppelung von Empfindungen war an den Grenzen des betroffenen Gebietes an sechs Punkten nachzuweisen, und zwar unmittelbar nach der Verletzung; sie verschwanden mit dem Beginn der Regeneration. (*Jacobsohn.*)

Die Innervation der Skelettmuskulatur der Arthropoden zeichnet sich dadurch aus, daß zu jeder Muskelfaser nicht nur ein, sondern zwei Achsenzylinder ziehen. Es gelang **Hoffmann** (115), die beiden Achsenzylinder aus dem Öffnermuskel der Krebsschere in ihrem ganzen Verlaufe bis zum Zentralnervensystem einzeln zu verfolgen und nachzuweisen, daß sie schließlich in zwei verschiedenen Nerven verlaufen, die man makroskopisch mit Sicherheit identifizieren kann. Ferner ergab sich, daß es bei Arthropoden Fälle gibt, in denen ein Achsenzylinder zwei Muskeln, die zu zwei Gliedern der Extremität gehören, versorgt und sich in beiden in gleicher Weise verteilt, daß Anastomosen zwischen den Nervenfasern im ganzen Verlaufe derselben nicht vorkommen, daß also für den Öffner z. B zwei Achsenzylinder aus dem Bauchstrang treten und bis zum Muskel laufen. Durch diese anatomischen Untersuchungen und durch elektrische Reizungen der beiden durchtrennten Achsenzylinder ließ sich die Richtigkeit der Biedermannschen Hypothese über die Bedeutung der doppelten Innervation des Öffnermuskels der Krebsschere erweisen. Es ergab sich, daß der Achsenzylinder, der zugleich auch den Strecker der Schere innerviert, der fördernde, der andere, der bis ins zweite Glied mit den motorischen Schließnerven verläuft, der hemmende ist. Die Kompensation der hemmenden und erregenden Impulse erfolgt bei den Arthropoden erst in der Peripherie an der Nervenendigung im Muskel, während dies bei den Vertebraten im Zentralnervensystem sich vollzieht. (*Jacobsohn.*)

Piper (200) bemerkt zunächst, daß aus seinen früheren Untersuchungen hervorgeht, daß man bei geeigneten Individuen von den willkürlich kontrahierten Unterarmflexoren eine pro Zeiteinheit konstante Zahl von Aktionsstromoszillationen, etwa 50 pro Sekunde, ableiten kann. Der Fall einer konstanten Rhythmik wäre von prinzipieller Bedeutung für die Lehre von der natürlichen Muskelkontraktion und Innervation, weil man hier mit vollständiger Klarheit den Rhythmus der Tätigkeit der einzelnen Muskelfasern und den gleichen Rhythmus der jeder Faser zuströmenden Innervationsimpulse in der 50er Frequenz der muskulären Aktionsstromoszillationen wieder erkennen kann. Denn es läßt sich zeigen, daß ein konstanter 50er Rhythmus der Muskelströme nur dadurch künstlich nachgeahmt werden kann, daß man durch gleichfrequente Nervenreizung dem Muskel 50 Impulse pro Sekunde zufließen läßt. Und ferner kann man beweisen,



daß jede einzelne im 50er Rhythmus bei Willkürkontraktion abgeleiteten Stromwellen nach Größe und Dauer einem solchen doppelphasischen Aktionsstrom äquivalent ist, welchen man bei Einzelreizung des motorischen Nerven vom Muskel ableitet. Da von anderer Seite (Garten und Dittler) Einwendungen gegen die Tatsache des 50er Rhythmus erhoben worden sind, so geht der Autor in vorliegender Arbeit auf die ihm gemachten Einwendungen ein und sucht sie zu widerlegen. (*Jacobsohn.*)

Den Antagonismus von Kurare und Nikotin bei ihrer Wirkung auf den Skelettmuskel untersucht **Langley** (142) und kommt dabei zu folgenden Resultaten: Die konträre Wirkung des Kurare auf die fibrillären Zuckungen und die tonischen Kontraktionen, die in der Nervenregion des Muskels durch Nikotin hervorgerufen werden, folgt verschiedenen Gesetzen, denn obgleich das Kurare beide Wirkungen in prozentualem Verhältnis, d. h. im Verhältnis zur Konzentration seines Kurarins reduziert, findet die Aufhebung der Zuckungen durch eine bestimmte Menge von Kurare für ein sehr beträchtlich variierendes Konzentrationsverhältnis des Nikotins statt, während die Aufhebung einer tonischen Kontraktion durch Kurare von dem Verhältnis der Konzentration des Kurare zu der des Nikotins streng abhängig ist. Diese Schlüsse beruhen hauptsächlich auf Beobachtungen von Zuckungen am Sartorius und von tonischen Kontraktionen am Rectus abdominis. Beim Sartorius ist eine Kurarekonzentration, die bei einer gegebenen Wirkungszeit gerade ungenügend ist, um eine 0,1 %ige Nikotinlösung an der Hervorrufung von Zuckungen zu verhindern, auch ungenügend, um eine 0,005%ige Nikotinlösung daran zu hindern. Dagegen nimmt beim Rectus abdominis die zur Verhinderung einer tonischen Kontraktion erforderliche Kurarekonzentration schrittweise mit dem Ansteigen der Nikotinkonzentration zu. Ferner besteht ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Konzentration des Kurare und derjenigen Nikotinkonzentration, bei der gerade eine unmittelbare tonische Kontraktion durch das Nikotin nicht ausgelöst werden kann. Dies Verhältnis wird als äquivalentes Konzentrationsverhältnis bezeichnet. Wenn die Wirkungsdauer des Kurare 15 Minuten beträgt, so ist das äquivalente Konzentrationsverhältnis etwa gleich $^1/_{50}$ bis $^1/_{100}$ beim Sartorius, $^1/_2$ für den Flexor carpi radialis und $2^1/_2$ für den Rectus abdominis. Die Kurarewirkung ist zuerst am schnellsten, nimmt aber dann ab. Je höher die Kurarekonzentration ist, desto schneller wird ein annähernder Gleichgewichtszustand erreicht. Ist eine Kurarelösung nicht imstande, die Auslösung einer direkten Nikotinkontraktion zu verhindern, so kann die Stärke der ausgelösten Kontraktion die gleiche sein, unabhängig von dem absoluten Verhältnis der beiden, vorausgesetzt, daß das Prozentverhältnis das gleiche ist, und daß die Kontraktion auf die Nervenregion beschränkt bleibt. In den nicht neuralen Partien der Muskelsubstanz ist das Kurare ohne wesentlichen Einfluß auf die Nikotinwirkung, denn der Antagonismus ist durchaus beschränkt auf die spezielle Substanz und den speziellen Mechanismus der Nervenregion. Die Kurarewirkung läßt sich allmählich wieder zum Verschwinden bringen, wenn man den Muskel in Ringerlösung eintaucht, d. h. die Kurarewirkung ist reversibel.

Wird ein Muskel, nachdem er in Nikotin getaucht wurde, in Kurarelösung getaucht, so hängt der Umfang seiner Erschlaffung von verschiedenen Faktoren ab; sie ist um so geringer, je höher die Nikotinkonzentration war, und je länger, in gewissen Grenzen, seine Wirkungsdauer ist; sie ist um so größer, je höher die Kurarekonzentration ist. Unter übrigens gleichen Umständen hängt der Umfang der Erschlaffung ab von dem Verhältnis zwischen der Nikotin- und Kurarekonzentration. Also ist das Kurare ein Antagonist für die erregende Wirkung des Nikotins, in einem Grade, der



abhängt von dem Verhältnis zwischen Nikotin- und Kurarekonzentration, hat aber keinen Einfluß auf die durch das Nikotin ausgelöste Kontraktur. Die von Edmund und Roth bei ihren Versuchen am entnervten Vogelgastroknemius beobachtete Tatsache, daß hier die Nikotinkontraktion durch Kurare nicht aufgehoben wird, ist keineswegs ein Beweis dafür, daß kein Antagonismus zwischen Kurare und Nikotin besteht, sondern stimmt durchaus mit den an nicht entnervten Muskeln beobachteten Erscheinungen überein. Sowohl die Experimente an Vögeln wie an Fröschen zeigen, daß sowohl Nikotin wie Kurare in geringsten Konzentrationen auf die peripheren Nervenendigungen einwirken, d. h. sie üben ihre Wirkung auf einen Bestandteil der Muskeln aus. (*Misch.*)

Eine neue Beobachtung über die Wirkung des Kurare auf die Nervenendplatten der quergestreiften Muskeln teilt **Mislawsky** (167) mit. Bekanntlich tritt bei indirekter Reizung eines Muskels sein Aktionsstrom erst nach einer bestimmten Latenzdauer auf, die zusammengesetzt ist aus der Dauer des Erregungsablaufes im Nerven bis zu seinem Endapparat und der Erregungsdauer dieser Nervenendplatte. Bei dem am Gastroknemius der Katze in vivo und dem Ischiadikus-Gastroknemiuspräparat des Frosches mit dem Saitengalvanometer ausgeführten Versuchen des Verfassers hat sich nun gezeigt, daß die Erregungsdauer der Nervenendplatte durch das Kurare zuerst bedeutend verlängert wird, bevor eine vollständige Lähmung eintritt. Dagegen wird die Dauer des Erregungsablaufes im Nerven durch die Kurare in keiner Weise beeinflußt. Bei den Aktionsströmen finden sich ebenfalls einige Abweichungen vom Normalen bei indirekter Reizung; dies ist dadurch bedingt, daß einige Muskelfasern durch das Kurare bereits außer Funktion gesetzt sind, während der Rest nicht mehr gleichförmig arbeitet. Bei direkter Reizung finden sich diese Abweichungen der Aktionsströme im Beginn der Kurarevergiftung bekanntlich nicht. (*Misch.*)

Cardot et **Laugier** (44) stellten fest, daß sich während elektrotonischer Veränderungen die Rheobase und die Chronaxie in umgekehrtem Sinne ändern. Bei vielen experimentell erzeugten Veränderungen der Erregbarkeit (durch Temperaturveränderung, Kohlensäure, Verletzung) findet sich dieses gegensetzliche Verhalten. (*Frankfurther.*)

Martin und **Stiles** (157) fassen die Ergebnisse ihrer Arbeit dahin zusammen, daß die Schwellenwerte für vasomotorische Reflexe gewöhnlich durch Kurare nicht merklich beeinflußt werden, und daß das Vasokonstriktorenzentrum unter dem Einfluß der Droge Reaktionen auslöst, die man bei unkurarisierten Tieren nicht findet. (*Jacobsohn.*)

Nach **Meyerson** (165) nimmt der Vagus deshalb eine Sonderstellung unter den iterativen Nerven ein, weil er auf ein rhythmisch arbeitendes Organ wirkt. Die Chronaxie ist unabhängig von den Veränderungen der latenten Addition. (*Frankfurther.*)

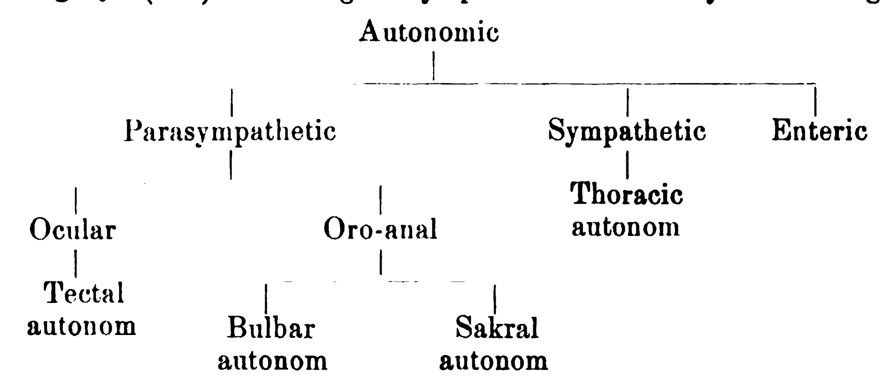
Chiò (48) beobachtete die Verhältnisse der Atmung bei der langsam eintretenden Kurarevergiftung. Bei geringen, intravenös zugeführten Dosen werden zunächst die an die Atmung teilnehmenden Thoraxmuskeln gelähmt, dann das Zwerchfell, die Bauchmuskeln und zuletzt die Gliedmaßen. Wenn die Thorexexkursionen abnehmen, verstärkt sich die Zwerchfellatmung, läßt auch die Zwerchfellatmung nach, so treten die Bauchmuskeln ein. Beim Schwinden der Vergiftung treten die gleichen Erscheinungen in umgekehrter Reihenfolge ein. Die Versuche sprechen wieder dafür, daß die Giftwirkung der Kurare nicht in den motorischen Nerven, sondern in den Endplatten angreift. Die Ergebnisse sind nicht durch eine verschiedene Empfindlichkeit der Atemmuskeln gegen die Kurarewirkung zu erklären, sondern sie zeigen, nur,



daß die verschiedenen Systeme in ihrer Innervation in Verbindung stehen und gegenseitig genügend funktionieren. (*Frankfurther.*)

2. Spezielle Physiologie der peripheren Nerven.

Langley's (141) Einteilung des sympathischen Nervensystems ist folgende:



Sie hat den Vorzug, rein anatomisch zu sein und durch die Überordnung des Begriffs „autonom“ als „sympathisch“ nur das zu bezeichnen, was schon die frühere Anatomie als sympathisches System (jetzt häufig sympathisches System im engeren Sinne) bezeichnet hat. (*Frankfurther.*)

Timme (230a) gibt eine ausführliche anatomische, physiologische und pharmakologische Analyse des vegetativen Nervensystems nach den uns bisher bekannten Tatsachen. Insbesondere wird auf die parmakologische Unterscheidung des autonomen und sympathischen Nervensystems eingegangen. Es sind dabei Gifte zu unterscheiden, die auf die Endapparate, und solche, die auf die Zentralapparate wirken. Die autonomen Nervenendigungen reagieren auf Cholin, Pilokarpin, Physostigmin, Muskarin und werden durch die Gifte der Atropingruppe gelähmt; die Sympathikusenden werden durch Adrenalin gereizt, ein sympathikuslähmendes Gift ist dagegen unbekannt. Die autonomen Zentren werden durch das Pikrotoxin gereizt, durch das Botulismustoxin gelähmt, und zwar insbesondere die Vaguszentren der Medulla oblongata usw. Reizgifte der Sympathikuszentren sind Kokain, Atropin, Koffein, Tetrahydronaphthylamin, Lähmungsgifte, das Morphin, Chloralhydrat und die Antipyretika. Von größter Bedeutung sind die Wirkungen der inneren Sekretionsprodukte auf das vegetative System. (*Misch.*)

Manouélian (154) weist auf die Tatsache hin, daß Physiologen und Bakteriologen bei ihren Arbeiten die Tatsache unberücksichtigt lassen, daß in den peripherischen Organen, Drüsen, Nervenzentren sich befinden. (*Jacobsohn.*)

Bei Ausräumung des Mittelohrs fanden **Metzner** und **Wölfflin** (163) am Kaninchen auf der operierten Seite eine deutliche Verengerung der Pupille, die besonders bei mäßiger Beleuchtung sehr auffällig war; allerdings war sie nie so hochgradig wie die nach Exstirpation des Gangl. cervicale supr. erhaltene Miosis. Es läßt sich daraus schließen, daß beim Kaninchen nicht alle postganglionären pupillomotorischen Fasern bei ihrem Verlaufe zum Trigeminus den Weg durch das Mittelohr nehmen, was sich noch besonders dadurch zeigen ließ, daß, wenn nach Ausräumung des Mittelohrs noch das Gangl. cerv. supr. exstirpiert wurde, die durch die erste Operation geschaffene Miosis noch bedeutend verstärkt wurde. (*Misch.*)



Werden bei einem im Wachstum befindlichen Hunde einzelne Kehlkopfnerven ausgeschaltet oder wird der M. thyreocricoideus entfernt, so treten dieselben Erscheinungen in der Bewegung der Stimmbänder und in der ganzen Kehlkopffunktion auf, wie man das bei vollkommen ausgewachsenen Hunden sieht. Das Wachstum des Kehlkopfes erfährt dabei nach Untersuchungen von **v. Elischer** (73) eine Veränderung, indem nach Resektion der motorischen Nerven bzw. Entfernung der beiden Mm. thyreocricoidei die Maße der einzelnen Knorpel wahrscheinlich wegen der fehlenden Muskelfunktion im Wachstum etwas zurückbleiben. Der ganze Kehlkopf bleibt dadurch etwas kleiner. Viel auffallender und wichtiger ist in diesem Falle das Zurückbleiben im Längenwachstum der Stimmbänder, als dessen Ursache man die fehlende Funktion des M. thyreocricoideus ansehen muß.
(*Jacobsohn.*)

Die regulierenden Wirkungen der unteren und oberen Bahnen auf das Atemzentrum der Vögel werden von **Nikolaides** (179) untersucht. Es wird an der Taube der Einfluß von Ausschaltung und von Reizung des Vagus, sowie des Ausfalls der oberen Bahnen nach Exstirpation des Mittelhirns auf die Atembewegungen beobachtet. Aus den Versuchsergebnissen werden zusammenfassend folgende Schlußfolgerungen gezogen:

Der Vagus der Vögel, abweichend von dem der Säuger, enthält hauptsächlich inspirationsanregende Fasern. Die Ausfallserscheinungen sind folglich lange exspiratorische Pausen. Die Reizung des Vagus der Vögel ergibt viel eindeutigere Resultate als die Reizung des Vagus der Säugetiere, und zwar fast immer schnelle und kräftige Atembewegungen, deren jede viel kräftiger als normal ist. Bei den Säugetieren dagegen ergibt die Durchschneidung der Vagi viel eindeutigere Resultate als die Reizung derselben. Bei gleichzeitiger Ausschaltung des Mittelhirns und der Vagi werden die exspiratorischen Pausen länger, während bei den Säugetieren nach derselben Operation lange inspiratorische Bewegungen eintreten.

Die Verteilung der in- oder exspiratorisch wirkenden Fasern auf die Bahnen, auf welchen das Atemzentrum Impulse zugeführt erhält, ist also nicht dieselbe der Qualität und Quantität nach bei den Vögeln und Säugetieren. Daher die Verschiedenheit der Ausfalls- und Reizerscheinungen, welche so verständlich wird. Daraus ergibt sich, daß die respiratorisch wirkenden Fasern als besondere Elemente existieren. Folglich können die in- oder exspiratorischen Wirkungen des Vagus der Säugetiere nicht aus einer Art Fasern, welche je nach der Reizart in- oder exspiratorisch wirkt, sich erklären, wie es einige Autoren annahmen, sondern aus zwei verschiedenen Fasern, aus zwei gesonderten Elementen. Die inspiratorisch wirkenden Fasern aber sind im Vagus der Säugetiere sozusagen rudimentär und können kaum eine Rolle bei der normalen Atmung spielen, während diese Fasern im Vagus der Vögel überwiegen; und daher rühren die verschiedenen Ausfallserscheinungen nach Ausschaltung der Vagi der Vögel.
(*Misch.*)

Sjöblom (219) konnte bei Kaninchen, denen er vorher das Großhirn entfernt hatte, um jede Einwirkung von letzterem auszuschließen, bei elektrischer Reizung des zentralen Stumpfes der Nervi phrenicus, intercostales, ischiadicus, splanchnicus und vagus einen Einfluß auf die Atmung beobachten. Diese Versuche liefern daher einen neuen Beweis dafür, daß eine reflektorische Wirkung auf die Atmung durch die verschiedensten zentripetalen Nerven ausgelöst werden kann. Der Vagus wie die übrigen vom Autor untersuchten Nerven besitzen gewisse, für jeden Nerven charakteristische Eigenschaften, die den betreffenden Nerven von allen übrigen,



oder wenigstens von Nerven anderer Gruppen unterscheiden. So üben sowohl der Nervus splanchnicus wie der Nervus vagus einen hemmenden Einfluß auf die Atmung aus. Während aber der N. splanchnicus nur die Inspiration zu hemmen vermag, also nur eine allzu starke Ausdehnung der Lungen, die auf die Bauchorgane störend einwirken könnte, hindern kann, erweist es sich, daß der Vagus die Veränderungen des Lungenvolumens in jeder Richtung zu hemmen vermag, obwohl diese doppelte Eigenschaft nur in besonderen Fällen in Anspruch genommen zu werden braucht. Eine andere wichtige Eigenschaft, wodurch der Vagus sich von den anderen zentripetalen Nerven unterscheidet, ist, daß dieser Nerv infolge der Reizung, die die ständigen Variationen des Lungenvolumens auf ihn auslösen, ununterbrochen eine regulierende Wirkung auf die Atembewegung ausübt. Der Phrenikus, die Interkostales und der Ischiadikus zeigen, einerlei ob sie den eigentlichen Atmungsmuskeln oder den gewöhnlichen Lokomotionsmuskeln angehören, eine große Übereinstimmung darin, daß sie alle bei schwacher Reizung inspiratorisch und bei starker Reizung exspiratorisch wirken, und deren Wirkung also sozusagen der des Nervus vagus ganz entgegen gesetzt ist. Dieser Antagonismus seitens des Vagus macht sich auch merklich geltend bei den exspiratorischen Effekten, die die Reizung der Muskelnerven mit starkem Strom auslöst. Bei Reizung des Nervus phrenicus z. B. kann das Auftreten des exspiratorischen Effektes durch den exspirationshemmenden Einfluß des Vagus ganz und gar verhindert werden; der exspiratorische Effekt bei Reizung der Interkostales und des Ischiadikus tritt auch bedeutend stärker hervor, wenn der hemmende Einfluß des Vagus sich nicht geltend machen kann, als wenn der Vagus in Wirksamkeit ist. (*Jacobsohn.*)

Babák (11) unterscheidet eine primäre Automatie, ferner eine Regulierung der Atmung durch das Nervensystem und eine Regulierung durch das Blut. Die primäre Automatie läßt sich mit absoluter Sicherheit wohl nicht nachweisen, die Elimination mit wirkenden Momenten ist freilich enorm schwierig; aber — wie Autor ausführlicher diskutiert — hat die Ansicht, daß die Rhythmik der Atmung nicht peripher bedingt ist und nicht ein bloßer reflektorischer Vorgang ist, ihre Berechtigung. Die Nervenbahnen und andere innere Verhältnisse im Organismus ändern die primäre Automatie nur sekundär. Die Theorien über den Einfluß des Nervensystems sind genügend bekannt, die Blutregulierung, namentlich als Folge des Sauerstoffmangels resp. Sauerstoffsüberschusses, von vielen Autoren studiert, aber die ganze Frage ist noch weit von ihrer Lösung entfernt. (*Jar. Stuchlík.*)

Nach Untersuchungen an Kaninchen, die **Ken Kure, Tohëi Hiramatsu** und **Hachiro Naito** (136) unternommen haben, bleibt der Zwerchfelltonus nach Ausreißung des N. phrenicus ziemlich unverändert, dagegen sinkt er bei querer Rückenmarksdurchtrennung im oberen Dorsalmark, bei Exstirpation des Ggl. coeliacum, bei Durchschneidung der Nn. splanchnici unterhalb des Zwerchfells, bei Betupfung des Ggl. coeliacum oder der Nn. splanchnici mit Nikotin, während Adrenalinbetupfung eine Tonussteigerung hervorruft. Infolge dieser Versuche kommen die Autoren zu dem Schlusse, daß der Tonus des Zwerchfells von Fasern beherrscht wird, die vom Rückenmark aus auf dem Wege der Nn. splanchnici und des Ggl. coeliacum zum Zwerchfell gehen. (*Jacobsohn.*)

Henszelmann (109) hat in 200 Fällen mit Affektionen innerhalb des Brust- oder Bauchraumes eine Faradisation des Phrenikus vorgenommen und den dadurch bewirkten Kontraktionszustand des Zwerchfelles rhöntgenologisch aufgenommen. Der Autor meint, daß hierdurch Phänomene im



Röntgenbilde aufgetreten sind, welche ohne die Reizung nicht aufgetreten wären, Erscheinungen, die in manchen Fällen erst die Stellung einer Diagnose ermöglichten oder zur Bestätigung und Erklärung solcher führten. Der Autor bringt dann Einzelheiten nach dieser Richtung. (*Jacobsohn.*)

Durch neue Untersuchungen über experimentelles Asthma sucht **Weber** (238) die Frage zu entscheiden, ob das experimentell herbeigeführte Asthma, d. h. die Erschwerung der Einführung der normalen Luftmenge in die Lungen, durch Verengerung der Brochialmuskeln oder durch Zunahme der Blutfülle der Lungen entsteht. Er wendet bei diesen Untersuchungen neben den bekannten Methoden die gleichzeitige Registierung der Volumkurven eines nicht atmenden Lungenlappens an. Es ergibt sich dabei, daß einseitige elektrische Reizung des peripheren Vagusendes eine verengernde Wirkung auf die Bronchialmuskeln beider Lungen ausübt, daß jedoch die Wirkung auf der gleichen Seite meist stärker ist. Bisweilen hat die periphere Vagusreizung, besonders bei Ermüdung des Nerven, eine Erweiterung der Bronchialmuskeln zur Folge, und zwar bewirkt dann die Reizung des einen Vagus oft gleichzeitig eine Verengerung der Bronchialmuskeln der Lunge derselben Seite und Erweiterung der der entgegengesetzten Seite. Von den Asthma erzeugenden Mitteln löst das Imido (Roche) neben den Mitteln der Muskaringruppe regelmäßig eine starke Verengerung der Bronchialmuskeln aus, während Digitalin, Bariumchlorid und Pepton nur in sehr unregelmäßiger Weise zu einer sehr schwachen Verengerung führen. Zu den das experimentell erzeugte Asthma beseitigenden Mitteln gehört das Nitroglyzerin, ferner auch die zentral wirkenden Mittel Morphin und Alkohol. Am promptesten von allen Gegenmitteln wirkt das Nikotin, das die Verbindungen des sympathischen Systems mit der Peripherie unterbricht; es kann die verengernde Wirkung des Muskarins auf die Bronchialmuskeln aufheben, ohne die Wirkung des Muskarins auf das Herz zu beeinflußen; es beseitigt also in bestimmter Dosis das experimentelle Asthma, ohne einen Einfluß auf die Erregbarkeit der Vagusfasern des Herzens auszuüben.

Durch Einbindung eines Röhrchens in den Hauptbronchus eines Lungenlappens, durch das die Atmung des Lappens in gleicher Weise wie die der anderen Lappen weiter fortgesetzt wird, kann man die Nervenleitung zu diesem Lungenlappen unterbrechen, während die zu den anderen Lappen nicht gestört wird. Wird durch zwei Onkometer gleichzeitig das Volumen zweier atmender Lungenlappen registriert, und nach einem dieser beiden Lappen in dieser Weise unterbrochen, so führen die Mittel der Muskaringruppe nur in dem Lappen zur Verengerung der Bronchialmuskeln, dessen Nervenleitung intakt ist. Die Wirkung des Imido wird an dem nervös isolierten Lappen nicht völlig aufgehoben, sondern nur sehr stark vermindert.

Der bei weitem größte Teil der Wirkung der Mittel, mit denen man regelmäßig starkes experimentelles Asthma herbeiführen kann, ist nicht peripher, wie man bisher glaubte, sondern zentral durch die Wirkung der Mittel auf das Gehirn bedingt. Durchschneidung beider Vagi für sich allein, oder Durchschneidung des Halsmarks allein hebt die bronchokonstriktorische Wirkung der Asthma erzeugenden Mittel nicht auf, vermindert die Wirkung auch nicht; erst gleichzeitige Durchschneidung beider Vagi und des Halsmarks hebt die Wirkung auf. Demnach kann die bronchokonstriktorische Wirkung der Erregung des betreffenden Zentrums im Gehirn durch die Asthma erzeugenden Mittel sowohl auf dem Wege über die Vagi als auf dem über das Rückenmark und den Grenzstrang die Lungen erreichen. Außer dem Zentrum für die Verengerung der Bronchialmuskeln im Gehirn



gibt es noch im Rückenmark ein diesem untergeordnetes Zentrum für Erweiterung und daneben auch ein solches für Verengerung der Bronchialmuskeln, was daraus hervorgeht, daß nach Ausschaltung des obersten Zentrums im Gehirn durch Durchschneidung der Vagi und des Halsmarks, bei abermaliger Injektion der Gifte eine Erweiterung oder geringe Verengerung der Bronchialmuskeln eintritt, die nach Ausschaltung auch des Rückenmarks durch Nikotinisierung des Tieres verschwindet und dann nicht wieder auftritt; die Erregbarkeit des erweiternden Zentrums überwiegt häufiger die des verengernden als umgekehrt. Die Existenz des sekundären Zentrums im Rückenmark und das Überwiegen des erweiternden Zentrums wird dadurch bewiesen, daß die elektrische Reizung des peripheren Stumpfes des Halsmarks eine Erweiterung der Bronchialmuskeln zur Folge hat. Außer der Wirkung auf das Zentrum im Gehirn und das sekundäre Zentrum im Rückenmark haben die Asthma erzeugenden Mittel bisweilen auch eine sehr schwache periphere Wirkung auf die Muskulatur der Bronchialmuskeln selbst und, wie es scheint, auch auf die Nervenendigungen. Diese periphere Wirkung ist immer nur eine verengernde und ist beim Imido stärker als beim Muskarin. Die Injektion der regelmäßig wirksamen Asthma erzeugenden Mittel am intakten Tiere beeinflußt gleichzeitig alle drei Angriffspunkte der Gifte; die Wirkung auf die untergeordneten und immer schwächer wirkenden Angriffspunkte wird aber jedesmal erst dann erkennbar, wenn man das übergeordnete stärker wirkende Zentrum experimentell ausschaltet. Der Angriffspunkt für die bei Injektion der folgenden Gifte eintretenden aktiven Gefäßerweiterung in den Lungen liegt beim Alkohol und beim Bariumchlorid im Zentralorgan, beim Nitroglyzerin, Imido und Pepton in der Muskulatur der Gefäße selbst.

Andere Versuche sind der experimentellen Lungenlähmung gewidmet. Akute Lungenblähung tritt bei Experimenten nach Eröffnung des Brustkorbes auch bei stärkster Verengerung der Bronchialmuskeln nicht ein; dagegen tritt sie bei geschlossenem Brustkorb des Tieres auch bei geringer Verengerung der Bronchialmuskeln und auch dann regelmäßig ein, wenn das Tier unter Kurarisierung künstlich atmet. Es geht daraus hervor, daß die akute Lungenblähung nur dann eintritt, wenn die Exspirationskraft schwächer ist als die Inspirationskraft und sie infolgedessen ein Atmungshindernis in den Luftwegen relativ schwerer überwinden kann; denn bei geöffnetem Thorax sind die in Betracht kommenden Verhältnisse nur insoweit andere wie bei geschlossenem Thorax, als dann die Exspirationskraft der Lungen gegenüber der Inspirationskraft stark gesteigert ist. Da bei geöffneter Brust der Außendruck auf die Bronchien während der Exspiration infolge der dann weit kräftigeren Zusammenziehung der Lungen noch stärker wirkt als bei geschlossener Brust, so muß dieses Moment als Erklärung für das Zustandekommen der akuten Lungenblähung fortfallen.

Die indirekte Methode, durch gleichzeitige Blutdruckmessung an mehreren Orten etwas über die Blutfülle eines Organs während einer bestimmten Zeit zu erfahren, hat sich der plethysmographischen Messungsmethode als weit unterlegen gezeigt. So war durch ausführliche Blutdruckmessungen gefunden worden, daß nach Muskarin regelmäßig eine starke Überfüllung der Lungen mit Blut eintritt, während die direkte Methode der Volummessung eines nicht atmenden Lungenlappens (bei weiter Atmung der anderen Lappen) zeigt, daß das keineswegs der Fall ist. Experimente darüber, ob eine Zunahme der Blutfülle der Lungen den Luftraum der Lungen einengt, und dadurch zur Erschwerung der Einführung der normalen Luftmenge in die Lungen, also zu Asthma, führt oder nicht, können da



niemals entscheidend sein, wenn sie bei geöffneter Brust des Tieres vorgenommen werden, da dann die Lungen bei Zunahme ihrer Blutfülle sich unvergleichlich stärker als bei geschlossener Brust nach außen ausdehnen und den Luftraum der Lungen nicht einzuengen brauchen. Infolgedessen hat bei geöffneter Brust des Tieres auch die stärkste Überfüllung der Lungen mit Blut infolge von Injektionen von Medikamenten keine die normale Luftaufnahme behindernde Wirkung. Nur bei äußerst schnell eintretender oder ganz ungewöhnlich stark und dabei schnell eintretender Zunahme der Blutfülle der Lungen, bei der die Ausdehnung der Lungen nach außen zu spät erfolgt, kommt es auch bei geöffneter Brust zu einer Einengung des Luftraumes der Lungen. Es zeigt sich dies bei Vergleichung der Zeit des Eintretens der geringen Erhöhung des Trachealdruckes während der Wirkung jeder einzelnen Ventrikelkontraktion mit den Volumpulsen der Lunge und ferner bei direkter Aufblasung des linken Vorhofs mit Luft, wodurch der Abfluß des Blutes aus der Lunge völlig unterbrochen wird. Versuche am gleichen Tier zuerst bei geschlossener und dann bei eröffneter Brust, nachdem vorher durch geeignete Maßnahmen jede verengernde Wirkung des Giftes auf die Bronchialmuskeln beseitigt worden war, zeigen, daß bei Injektion von Imido bei geschlossener Brust des Tieres starkes Asthma entsteht, während die Wiederholung des Versuchs bei geöffneter Brust beweist, daß das Imido in diesem Falle tatsächlich nur eine starke Zunahme der Blutfülle der Lungen herbeiführte, aber durchaus keine Verengerung der Bronchialmuskeln. Es kann also auch ohne Mitwirkung der Bronchialmuskeln allein durch Zunahme der Blutfülle der Lungen und die dadurch rein mechanisch bewirkten Veränderungen Asthma entstehen. Zu der Erklärung des Zustandekommens dieses Asthmas ist nicht die Annahme der „Lungenstarrheit“ (von Basch) nötig, sondern sie erklärt sich schon aus der Feststellung, daß durch Zunahme der Blutfülle der Lungen bei geschlossenem Thorax der Luftraum der Lungen verengt wird, was im Gegensatz zu der Lehre von der „Lungenschwellung“ (von Basch) steht. Während bei geschlossenem Brustkorb und intaktem Rückenmark eine Muskarininjektion, die nur durch die Verengerung der Bronchialmuskeln Asthma bewirkt, immer akute Lungenblähung zur Folge hat, hat eine Einspritzung von Imido nach Durchschneidung der Vagi und des Halsmarks des Tieres (wonach Imido praktisch nur noch durch die unvermindert starke aktive Erweiterung der Lungengefäße Asthma bewirkt) niemals Lungenblähung, sondern das Gegenteil zur Folge. Es beweist dies, daß bei aktiver Gefäßerweiterung in den Lungen die hinzukommende Blutmenge besonders in den Wänden der Alveolen, weniger in den Wänden der Bronchien lokalisiert ist, im Gegensatz zu den Verhältnissen bei Zunahme der Blutfülle der Lungen bei Stauung vom Herzen aus.

Es ist somit bewiesen, daß auch ausschließlich infolge von aktiver Erweiterung der Lungengefäße, also auch infolge von entsprechender Erregung des Zentralorgans, experimentelles Asthma entstehen kann. Als einziges Gegenmittel gegen diese Art von Asthma kommen außer den auf das Zentralorgan wirkenden Mitteln nur das Adrenalin in Frage. Adrenalin führt nach einer kurz dauernden primären Verengerung etwas später zu einer bedeutend stärkeren und sehr lange dauernden Verengerung der Lungengefäße und beseitigt auch, allerdings erst in großer Dosis, das allein durch aktive Zunahme der Blutfülle der Lungen bewirkte Asthma, bei dem alle anderen Mittel unwirksam geblieben waren. (*Misch.*)

Saloz (213) berichtet über experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Vagus und des Sympathikus auf die Bronchialmuskulatur sowie



über die Wirkung einiger chemischer Substanzen auf die glatten Lungenmuskeln. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß die Bronchialmuskeln bronchokonstriktorische Fasern vom Vagus und bronchodilatatorische Fasern vom Sympathikus besitzen. Die letzteren stehen mit dem Ganglion stellatum und mit der Ansa Vieussenii in Verbindung. Experimentell ließen sich diese Fasern nachweisen bei der Katze durch unmittelbare Reizung des Halssympathikus oder beim Hunde nach Degeneration des Vagus, sowie auch durch Reizung der efferenten Wurzelfasern des Ganglion stellatum oder der Ansa Vieussenii selbst. Dagegen hat die Reizung der I., II. und III. dorsalen Wurzelpaare keine einwandfreien Resultate ergeben. Beim Hunde lassen sich, nach Degeneration der eigentlichen Vagusfasern infolge der Vagus-Sympathikusdurchschneidung am Halse, auf diese Weise die allein intakt bleibenden Sympathikusfasern isolieren, und es läßt sich ihre bronchodilatatorische Wirkung nachweisen durch Reizung des peripheren Vagus-Sympathikusstumpfes, dessen Vagusfasern nicht mehr erregbar sind. Das Vorhandensein von Verbindungen der Bronchialfasern im Vagussympathikus untereinander wurde nicht beobachtet. Von den untersuchten Substanzen verstärken Pilokarpin, Physostigmin und Ergotin den Bronchialtonus; Adrenalin und Koffein setzen ihn nicht herab; dagegen ruft Atropin eine anhaltende passive Bronchodilatation hervor. (*Misch.*)

Zur Entscheidung der Frage, ob die Lungen Vasomotoren besitzen, stellen **Cloetta** und **Anderes** (51) an Kaninchen, Hunden und Katzen plethysmographische Registrierungen des Lungenvolumens bei Einwirkung verschiedener Pharmaka an, wobei gleichzeitig der Alveolar- bzw. Bronchialdruck durch Wassermanometer, ferner der Karotis- und Pulmonalisdruck registriert wurden, so daß jede Volumenänderung sofort auf ihre Ursache, Zirkulations- und Gasdruckänderung, zurückgeführt werden konnte. Untersucht wurde die Wirkung von Adrenalin, Alkohol und β-Imidoazolyläthylamin, die intravenös injiziert wurden. Es ergab sich, daß Adrenalin auf die Lungengefäße keinen verengernden Einfluß besitzt; vielmehr sind die dadurch im kleinen Kreislauf hervorgerufenen Veränderungen, Steigerung des Pulmonalisdruckes und Volumenzunahme der Lunge, im wesentlichen durch vermehrten Zufluß zum rechten Ventrikel bedingt; vielleicht verursacht Adrenalin eine Vasodilatation, was wenigstens aus den bei Kombination mit Ergotoxin erhaltenen Ergebnissen mit Wahrscheinlichkeit hervorzugehen scheint. Alkohol wirkt ungleichmäßig auf die Lungengefäße, häufiger erweiternd als verengernd, ohne jedoch ein spezifischer Vasodilatator zu sein; es wird also hierdurch das Vorhandensein von Vasodilatatoren nicht bewiesen, vielmehr ist die wechselnde Reaktion wohl auf einfache lokale Reizwirkungen zurückzuführen. Dagegen ließ sich durch β-Imidoazolyläthylamin der Nachweis von Lungenvasomotoren erbringen; diese werden durch die letztere Substanz stark erregt, was sich in gleichzeitigem Steigen des Pulmonalisdruckes und Volumverkleinerung der Lunge bei gleichbleibenden Verhältnissen im großen Kreislauf äußert. Die Leitung zu diesen Vasokonstriktoren verläuft nicht im Vagus, da weder Durchschneidung noch große Atropindosen die Imidowirkung aufzuheben imstande sind. (*Misch.*)

Die gleichen Resultate erzielten **Cloetta** und **Anderes** (52) mit der Weberschen Versuchsanordnung, die durch Unterbindung eines Bronchus und Einschieben des so isolierten Lungenteiles in einen Plethysmographen rein zirkulatorisch bedingte Volumschwankungen zur Darstellung bringt. Doch erweist sich diese Methode als ungeeignet zum Studium der pharmakologischen Beeinflussung der Lungengefäße, während bei der Versuchsanordnung der Verff. die physiologischen Verhältnisse völlig gewahrt bleiben. Offenbar



werden durch die Bronchusunterbindung noch näher zu untersuchende Bedingungen geschaffen, welche die normalen Reaktionen auf pharmakologische Eingriffe abändern, teilweise direkt umkehren; dadurch werden irrige Schlußfolgerungen veranlaßt. (*Misch.*)

Eine Abhandlung von Cloetta und Anderes hatte in der von Weber 1910 und 1912 publizierten Untersuchungen über die Vasomotoren der Lungen Untersuchungsmängel gefunden und die von Weber gefundenen Tatsachen bestritten. In vorliegender Arbeit sucht nun **Weber** (239) zu zeigen, daß durch die Methode Cloettas nicht wie mit der Webers die Blutfülle, sondern die Luftfülle der Lungen registriert wird, und daß sich daraus der Unterschied in den erhaltenen Resultaten erklärt. (*Jacobsohn.*)

Der Nachweis vasomotorischer Lungennerven wird von **Tribe** (233) gebracht. Es gelang mit allen Adrenalinpräparaten, in Dosen von 0,01 mg an, unter normalen Druck- und Temperaturverhältnissen Kontraktionen der Lungengefäße von Hunden, Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen zu erzielen. Auf diese Kontraktion erfolgt eine Dilatation, die besonders bei Katzen sehr ausgeprägt ist. Zur Erzeugung einer Kontraktion ist eine Menge von mindestens 0,01 mg nötig, dagegen wird schon mit 0,00002 mg eine Dilatation erzielt. Die Adrenalinwirkung beruht auf einer Beeinflussung der kleinen Arterien und Arteriolen, nicht so sehr der Pulmonaris selbst. Reizung des Gangl. stellatum ruft nur geringe vasomotorische Effekte hervor. Nach Ergotoxin erlischt die Kontraktionswirkung des Adrenalins, es wird dann durch das Adrenalin nur eine Dilatation hervorgebracht. Aus diesen Resultaten wird geschlossen, daß die Kontraktion durch vasokonstriktorische Nerven sympathischen Ursprungs bewirkt wird. (*Misch.*)

Manouélian (155) beschreibt die Innervation der Aorta ascendens beim Hunde, wie er sie durch Impregnation mit Arg. nitr. festgestellt hat. Hinter der Aorta liegen zahlreiche nervöse Zentren im Plexus cardiacus posterior. Dieser Plexus enthält viele mikroskopisch kleine Ganglien und auch im interstitiellen Gewebe einzelne Ganglienzellen. Die Fasern des Plexus gehören zum Sympathikus und Vagus. Auch im Gewebe der Aorta selbst liegen Nervenzellen. Der Autor beschreibt die feinen Nervenverästelungen in den Schichten der Arterienwand und die Nervenendigungen im Bindegewebe der Gewebswand. Da viele Nerven im Bindegewebe endigen, so schließt der Autor daraus, daß sie bindegewebiger Natur sind. Die Rolle dieser sensiblen Endigungen ist für die Funktion der Vasokonstriktion und der Vasodilatation hochbedeutsam. Sie nehmen den Reiz auf, tragen ihn zu den sympathischen Zellen, und von diesen geht er zur glatten Muskulatur. (*Jacobsohn.*)

Die Beziehungen zwischen den Funktionen der die Glandula submaxillaris innervierenden Chorda tympani und Sympathikusfasern werden von **Hitzker** (113) untersucht. Es handelt sich um die Frage, ob die beiden Nervenleitungen an der Glandula submaxillaris dieselben Drüsenzellen versorgen, oder ob eine regionale bzw. zellulare Scheidung im Erfolgsorgan besteht. Die Versuche wurden an 13 Hunden ausgeführt, indem die Chorda bzw. der Sympathikus 2 Stunden lang gereizt wurde. Der in den einzelnen Versuchen gewonnene Speichel zeigt die für den Chorda- bzw. Sympathikusspeichel festgestellten Unterschiede. Zur Beantwortung der angegebenen Feststellung wurde nunmehr an den herausgenommenen Drüsen untersucht, ob durch die Reizung eine verschiedenartige Beeinflussung des mikroskopischen Bildes der Drüsen erfolgt ist. Dabei ergab sich, daß durch zweistündige faradische Reizung der Nervenleitungen im fixierten und gefärbten Präparate ganz charakteristische Veränderungen des mikroskopischen Bildes



hervortreten, welche als „chordaler" und als „sympathogener" Reizzustand typisch verschieden sind und zu diagnostizieren gestatten, ob die Chorda oder der Sympathikus allein oder beide Nerven gereizt wurden. Reizung der Chorda bedingt nämlich stärkere Schwellung und weitergehenden Granulaverlust der mukösen Zellen als Reizung des Sympathikus, ferner Schwellung und Granulavermehrung der serösen Zellen, während Reizung des Sympathikus Granulaverarmung und Minderung der Kernfärbbarkeit an letzteren, anscheinend „sympathogene Chromatinolyse", hervorruft. Bei gleichzeitiger Reizung von Chorda und Sympathikus summieren sich die Wirkungen an dem mukösen Zellen, während die Wirkungen an den serösen interferieren, so daß Schwellung und Aufhellung des Plasmas, jedoch Färbbarbleiben der Kerne resultiert. Bezüglich der mukösen Zellen besteht, ganz allgemein gesprochen, Synergie, bezüglich der serösen Zellen Antagonismus. Es besteht keine regionale oder zellulare Scheidung der Erfolgsorgane beider Nervenleitungen; die Drüse stellt vielmehr ein wahrhaft gemeinsames Erfolgsorgan für die autonome sowie für die sympathische Leitung dar. Die Schlußfolgerung auf eine qualitative, spezifische Verschiedenheit des Erregungsvorganges oder Leitungsreizes in der Chorda und im Sympathikus wird als sehr wahrscheinlich bezeichnet. Damit erscheint die Grundlage der Heidenhainschen Unterscheidung von zwei Faserarten wieder aufgenommen. Die Langley-Cannonschen Lehre einer Indentität des Erregungsvorganges in den beiden sekretorischen Leitungen wird hingegen abgelehnt. Anderseits wird Babkin's These einer Mehrzahl von Erregungsqualitäten in derselben sekretorischen Nervenfaser als recht plausibel bezeichnet. (*Misch.*)

Nach experimentellen Untersuchungen von **Ossokin** (182) sind die vasomotorischen Fasern, und zwar sowohl Konstriktoren wie Dilatatoren für die Schildrüse hauptsächlich in den Kehlkopfnerven enthalten. Sie kommen aber auch mit anderen Ästen des N. vagosympathicus heran, und zwar mit dem N. pharyngeus superior und inferior. Durch Adrenalin ließ sich die überwiegende vasokonstriktorische Innervation der Schilddrüse durch den Sympathikus nachweisen. Während der Reizung der Schilddrüsennerven ist die Erregbarkeit des Vagus erhöht. Das durch Reizung der sekretorischen Schilddrüsennerven abgesonderte Sekret hat also auch eine Wirkung auf parasympathische (autonome) Endorgane. Diese Tatsache vermehrt die Beweise für die sekretorische Innervation der Schilddrüse und für die Wirkungsweise ihres Sekretes. (*Jacobsohn.*)

Über die periodische Tätigkeit des Verdauungsapparates gibt **Boldyreff** (28) an der Hand von Kurven eine zusammenfassende Übersicht. Wie aus Versuchen an Menschen, Hunden, Katzen und Hühnern nämlich hervorgeht, besteht auch außerhalb der Verdauungszeit eine Tätigkeit der Muskeln und Drüsen des Verdauungsapparates. Diese Muskeln und Drüsen äußern (außerhalb der Verdauung) eine besondere „periodische" Tätigkeit, während welcher die Magen- und Darmmuskeln regelmäßige und rhythmische Bewegungen ausführen und gleichzeitig eine bestimmte Menge des Pankreas- und Darmsaftes und der Galle in den Darm abgesondert wird (die Speichel- und Magendrüsen nehmen an der periodischen Tätigkeit nicht teil). Die „periodische" Tätigkeit des Verdauungsapparates wiederholt sich außer der Verdauung überaus regelmäßig, wobei die Perioden der allgemeinen Arbeit mit den Perioden allgemeiner Ruhe bei allen genannten Organen wechseln. Die Dauer der ersten ist ungefähr 20—30 Minuten, die Dauer der letzteren ungefähr 1—1$^{1}/_{2}$ Stunden. Während der Arbeitspausen kommen heftige rhythmische Bewegungen (Kontraktionen) des Magens vor, welche die Verdauungsbewegungen desselben stark übertreffen.



Weiter wurden gleichzeitig die Bewegungen des Darmes, die Absonderung des Pankreas- und des Darmsaftes und auch der Galle beobachtet. Die natürliche Mischung dieser Säfte (beinahe 30 ccm beim Hunde und 60 ccm beim Menschen) tritt im Laufe jeder Arbeitsperiode in den Darm ein. Diese Mischung ist sehr reich an Pankreas- und Darmfermenten. Spezifisches Gewicht, Viskosität und die Menge des trockenen Restes sind immer im periodisch abgesonderten Pankreassaft sehr groß im Vergleich mit dem Verdauungspankreassafto; die Alkaleszenz dieses Saftes und die Anzahl der Mineralsalze sind in demselben im Gegenteil sehr gering. Die natürliche periodische Mischung der genannten Säfte wird in den Darm eingesaugt. Während der Arbeitsperioden steigt der Gehalt an Eiweißferment sowie auch die Zahl der Leukozyten im Blute; dagegen vermindern sich beide genannten Bestandteile während der Ruheperioden.

Die physiologische Bedeutung der periodischen Tätigkeit besteht darin, daß sie uns in den Stand setzt, die Fermente im Innern der Gewebe des Tieres für analytische und synthetische Reaktionen zu gewinnen. Das Erbrechen beim Chloroformieren und nach demselben, das (mitunter unstillbare) Erbrechen der Schwangeren, endlich das Erbrechen bei der Seekrankheit sind lediglich nichts anderes als der sichtbare Ausdruck verstärkter und perverser periodischer Tätigkeit des Verdauungsapparates. Kurversuche derartiger Fälle des Erbrechens mittels Säure ergeben gute Resultate. Die die Periode der rhythmischen Magenkontraktionen darstellende Kurve kann ähnlich wie die Pulskurve als demonstratives und typisches Abbild verschiedener pathologischer Zustände des Verdauungsapparates, sowie auch anderer Organe dienen. Die „periodische Tätigkeit" des Verdauungsapparates — eine neue, bisher unbekannte Funktion — hat für den Organismus keine geringere Bedeutung als die „Verdauungstätigkeit" des genannten Apparates. (*Misch.*)

Makato Takahashi (229) stellte an Katzen, denen er mit Wismut vermischte Nahrung gab, am Röntgenbilde fest, daß zahme Tiere eine viel raschere Magenentleerung hatten, während sie bei wilden und ängstlichen Katzen länger dauerte. Die Versuche zeigen, von wie großer Bedeutung der Allgemeinzustand des Nervensystems für einen normalen Ablauf der Verdauungsbewegungen ist. (Vgl. die bekannten Versuche von Bickel.) (*Jacobsohn.*)

Klee (124) hat im Röntgenbild die Wechselbeziehungen des Vagus und Sympathikus in ihrer Wirkung auf die Spannung der Magenmuskulatur und die Peristaltik bei Erhöhung des zentralen Tonus beider Bahnen am Katzenmagen studiert. Die Tonussteigerung wurde nach Sherrington durch die Durchschneidung des Hirnstammes dicht hinter dem Tentorium cerebelli und Vagotomie erzeugt. Danach äußert sich der erhöhte Vagustonus durch Veränderung der Magenform und maximale Steigerung der Peristaltik. Bei Vagotomie und Erhaltung der sympathischen Äste ist der Magen schlaff und regungslos wie bei Splanchnikusreizung und die Ursache in erhöhtem Sympathikustonus zu suchen. Statt durch Vagotomie konnte auch durch Kühlung und Erwärmung des Vagus bei demselben Tier Steigerung des Vagus- und Sympathikustonus erzeugt und ausgeschaltet werden. Der Unterschied in Magenform und Peristaltik beim normalen und beim dekapitierten Tier ist gering, beim dezerebrierten Tier entstehen, wenn eine der antagonistischen Bahnen durch Kühlung unterbrochen wird, ganz andere Bilder, als wenn durch Erwärmung die Leitung wiederhergestellt wird: Bei vorherrschendem Sympathikustonus (Vaguskühlung) Erschlaffung und Peristaltikarmut, bei Vagus- und Sympathikustonus (Magenerwärmung) lebhafte Peristaltik, die bei



erneuter Abkühlung rasch erlischt, bei Erwärmung wiederkehrt. Bei Ausschaltung des Sympathikustonus durch Durchschneidung aller Splanchnikusäste zeigt sich der gesteigerte Vagustonus durch maximale Tonuszunahme des Pylorusteiles und der Pars media, die die Peristaltik nahezu aufhebt, ähnlich wie beim Morphinmagen. Bei Abkühlung löst sich der Spasmus wieder und die Peristaltik tritt wieder auf. (*Lotz.*)

Durante (64) hat die Wirkung der Durchschneidung der Splanchnikusnerven auf die Magenschleimhaut untersucht und versucht, festzustellen, welche Nervenäste für diese Wirkung in Betracht kommen. Ferner wurde das Verhalten von Rinde und Mark der Nebenniere studiert, auf deren Seite der N. splanchnicus durchtrennt worden war. Um große Fehlerquellen zu vermeiden, wurden die Nn. splanchnici retroperitonal aufgesucht; es wurden Kaninchen verwendet. In einem Falle, in dem nur der N. splanchnicus minor durchschnitten war, fand sich eine Veränderung am Magen; in vier Fällen, bei denen die Nn. splanchnici majores und minores durchtrennt wurden, fanden sich jedesmal Läsionen der Magenschleimhaut. Veränderungen an der Nebenniere fanden sich weder in der Rinde noch im Mark. Die Magenschleimhaut zeigte zahlreiche braunschwarze Pünktchen und Flecke. Vom 10. Tage nach der Nervendurchtrennung an finden sich durch den Blutverlust lebensgefährdende Ulzerationen der Schleimhaut. Mikroskopisch findet sich reine Nekrose ohne reaktive Erscheinungen. Bei denselben Versuchen, an 20 Hunden ausgeführt, wurden zahlreiche Magengeschwüre bis zu 6 mm Durchmesser erzeugt bei Durchschneidung der Nn. splanchnici minores in jedem Falle, ebenso bei Durchschneidung der Nn. splanchnici majores und minores; sie fehlten in neun Fällen, bei denen nur der N. splanchnicus major durchtrennt worden war. Der Verf. sieht in diesen Erscheinungen Ausfallserscheinungen, die beweisen, daß dem sympathischen Nervensystem eine Schutzfunktion für die Intaktheit der Magenschleimhaut zukommt. Die hierfür wichtigen Nervenbahnen verlaufen nicht im N. splanchnicus major und seinen Ästen, sondern im N. splanchnicus minor. (*Lotz.*)

Auf Grund von an Hunden ausgeführten Experimenten über Ulcus ventriculi kommt **Stuber** (227) zu einer neuen Theorie der Genese desselben. Es ist ihm nämlich gelungen, experimentell durch eine operativ erzeugte Pylorusinsuffizienz und durch Trypsinfütterung bei Hunden Ulcera ventriculi zu erzeugen. Diese Ulzera bieten alle Entwicklungsstadien von der einfachen hämorrhagischen Erosion bis zum eigentlichen Ulcus chronicum, und sie zeigen auch in ihrer histologischen Struktur dieselben Charakteristika, wie sie die menschliche Pathologie lehrt. Es läßt sich nachweisen, daß diese Ulzera nur durch die verdauende Wirkung des rückfließenden Pankreassekretes erklärt werden können, also als Ulcera tryptica anzusprechen sind. Es wird ferner gezeigt, daß sich die erste Wirkung des Gesamttrypsins auf die Schleimhaut in einer Reizung und in damit in Zusammenhang stehenden kleinen Blutungen in dieselbe dokumentiert, und daß diese Wirkung mit dem im Pankreassaft schon lange bekannten, zu Hämorrhagien führenden Gifte in ursächlicher Beziehung steht. Auf Grund dieser Schleimhautschädigung findet die weitere tryptische Verdauung derselben statt. Es wird nachgewiesen, daß die Bedingungen zum Zustandekommen der für die Trypsinwirkung erforderlichen optimalen Ionenkonzentration im Magen leicht eintreten können unter der Annahme einer auf neurogenem Wege entstandenen Pylorusinsuffizienz. Es läßt sich auf Grund dieser Theorie unschwer die lokalisatorische Eigenart und die Chronizität der Geschwüre erklären. Der im Tierexperiment künstlich hervorgerufenen Pylorusinsuffizienz wird in der menschlichen Pathologie eine neurogene Pylorusinsuffizienz gegenübergestellt, die



einen häufigeren und verstärkten Rückfluß des Pankreassaftes ermöglicht. In dieser neurogenen Pylorusinsuffizienz wird das primäre Moment in der Ätiologie des Ulcus trypticum erblickt, wobei unentschieden bleibt, ob dabei nicht auch noch sekretorische Anomalien gerade von seiten des Pankreas eine unterstützende Rolle spielen. Es wird hier zum ersten Male der experimentelle Nachweis des Ulcus trypticum geliefert und dargetan, daß letzteres imstande ist, manche seither noch unklare Fragen in der Ulkusätiologie plausibel zu erklären, so daß, wenn man eine verschiedene Ätiologie des Ulcus ventriculi annimmt, das Ulcus trypticum in Zukunft auch in der menschlichen Pathologie Berücksichtigung beanspruchen kann. (*Misch.*)

Asher und **Jost** (8) beschreiben eine Methode, die es gestattet, die gefäßverengernde Wirkung des Splanchnikus auf die Nieren auszuschalten und so dessen spezifischen Einfluß auf die Harnabsonderung zu untersuchen. Mit Hilfe dieser Methode suchten sie den Nachweis zu bringen, daß im Splanchnikus echte sekretorische Fasern für die Niere verlaufen, deren Erregung hemmend auf die Harnabsonderung wirkt. Sie suchen den anatomischen und physiologischen Beweis dafür zu erbringen, daß die Niere außer vom Vagus und Splanchnikus auch vom Bauchsympathikus aus innerviert wird. Diese neuentdeckten bauchsympathischen Nierennerven wirken hemmend auf die Wasserausscheidung, dagegen fördernd auf die NaCl-Ausscheidung. Auf ihrem Erhaltensein beruht der Unterschied in der Diurese einer am Hilus total entnervten Niere und einer Niere mit durchschnittenem Vagus und Splanchnikus. Die Niere besitzt in hohem Maße eine Anpassungsfähigkeit an den Funktionszustand in dem Sinne, daß die Erregbarkeit des vasomotorischen Apparates einer zur Tätigkeit angeregten Niere derart herabgesetzt ist, daß Erregungen, die im N. splanchnicus verlaufen, wohl die Darmgefäße, nicht aber die Nierengefäße zu verengern vermögen. (*Jacobsohn.*)

Asher und **Pearce** (9) beschreiben Methoden, durch deren Hilfe es gelingt, den Nachweis zu führen, daß im Vagus sekretorische Fasern für die Niere enthalten sind, und welche gestatten, den Einfluß des N. splanchnicus unter Kompensation seiner gefäßverengernden Wirkung zu untersuchen. Die wesentlichen Punkte der Methodik für den erstgenannten Nachweis sind folgende: Dezerebrierung, Durchschneidung des Splanchnikus auf derjenigen Seite, auf welcher der Vagus gereizt wird, Reizung des Vagus ohne Herzhemmung (entweder intrathorakal oder am Halse bei Katzen, bei denen die Herzhemmung fehlt) und Reizung des Vagus mit schwachen Strömen innerhalb längerer Perioden mit eingeschobenen Intervallen. Ein streng konstanter Dauereinlauf ist in vielen Fällen nützlich. Die exakteste Methode ist diejenige, wo gleichzeitig eine Kontrollniere benutzt wird, welche durch totale Entnervung am Hilus hergestellt wird. Die Harnabsonderung dieser Niere spiegelt den Einfluß aller Änderungen des Kreislaufs und der Zusammensetzung des Blutes wieder, während die Harnabsonderung der anderen Niere außerdem unter dem Einfluß der Vagusreizung steht, ohne daß andere Bedingungen der genannten Art und Ureterenbewegungen mit im Spiele sein können. Der Erfolg der Vagusreizung ist Förderung der Absonderung von Wasser und festen Bestandteilen. Die Angriffspunkte der sekretorischen Nervenfasern sind mit großer Wahrscheinlichkeit die Epithelien der Harnkanälchen. Vom Splanchnikus konnten bis jetzt nur hemmende Wirkungen festgestellt werden, wenn auch Anhaltspunkte dafür auf indirektem Wege gefunden werden, daß der Splanchnikus einen Anteil an der Absonderung fester Bestandteile haben könne (s. Asher und Jost). (*Jacobsohn.*)

Da es nach den Versuchen von Asher und Pearce möglich ist, daß die Urinvermehrung, welche bei Vagusreizung nach Durchschneidung des



N. splanchnicus folgt, die Folge eines vermehrten Blutzuflusses in den Nierengefäßen ist, machte **Pearce** (184) Kontrolluntersuchungen an Hunden und Katzen. Er konnte experimentell nachweisen, daß eine Gefäßerweiterung nicht stattfindet. (*Jacobsohn.*)

Bocci's (24) Arbeit behandelt folgendes: 1. Über die Frage, ob in der Harnblase des Meerschweinchens der innere glatte Sphinktermuskel physiologisch nachweisbar ist. 2. Der Tonus des äußeren Sphinktermuskels der Urethra; der Tonus der Harnblase. 3. Die Tonusschwankungen und die atypischen Harnblasenkontraktionen. 4. Die typischen Blasenkontraktionen. 5. Über die Frage, ob in tiefer Narkose Einflüsse von seiten der Atmung und des Blutdruckes auf die Blasenkontraktion bestehen. Regulatorische Hilfsmuskeln des Blasendruckes. 7. Der Mechanismus der Urinretention und Urinentleerung. Die aus den vielen experimentellen Untersuchungen sich ergebenden Resultate müssen in der Originalarbeit eingesehen werden. (*Jacobsohn.*)

Die Innervation der Nebenniere und die Nervenverteilung in derselben wird von **Renner** (205) beschrieben. Aus den Untersuchungen ergibt sich, daß die Nebenniere das nervenreichste Organ der Eingeweide ist. Nicht nur die Zahl der zuführenden Nervenstämme ist eine ungewöhnlich große, sondern auch die Ausbreitung der Nerven im Innern übertrifft an Dichte die Nervennetze aller anderen Organe. Die Zellgruppen der Rinde werden von Nervenfasern umschlossen. Die chromaffinen Zellen liegen in dichtem Nervenfilz eingebettet, und zwischen die Zellen drängen sich feine Nervenfasern, die bisweilen mit spindelförmigen Verdickungen und Endkölbchen versehen sind. Schon die Histologie deutet also auf die Aufgabe dieser Nerven hin, die Adrenalinsekretion zu beeinflussen. Es scheint auch, daß eine bestimmte Art von Ganglienzellen ohne Kapsel, die ihre Fortsätze direkt zwischen die Markzellen hineinsenden, zu der sekretorischen Funktion dieser Zellen in enger Verbindung stehen. Endlich läßt der Befund von vielen anderen sympathischen Ganglienzellen im Nebennierenmark, der die Nebenniere vor allen anderen drüsigen Organen auszeichnet, auf die ganz besonderen regulatorischen Aufgaben der Nebenniere schließen, die aufs engste an den nervösen Apparat des Organes gebunden sind. (*Misch.*)

Für die noch immer nicht genau bekannte Innervation der Bauchmuskeln werden von **Söderbergh** (220) an der Hand eines klinischen Falles einige Angaben gemacht, die klinisch insofern wichtig sind, als es dadurch möglich wird, ein oberes, mittleres uud unteres Abdominalsyndrom für die Wurzeln bzw. D 7, D 8—D 9 und D 10 festzulegen: im ersteren Falle bleibt der Nabel beim Husten unverschieblich, während die Mittellinie nach der gesunden Seite abweicht, im zweiten Falle weicht der Nabel bei unwillkürlichen Bewegungen nach der kranken Seite ab, im dritten Falle nach der kranken Seite und oben oder nach der gesunden Seite und unten. Nunmehr beschreibt Verf. einen Fall, bei dem es sich wahrscheinlich um eine zirkumskripte Spinalmeningitis handelte, und bei dem sich, soblald die Bauchmuskeln kontrahiert wurden, ein Abweichen des Nabels nach der gesunden Seite und nach oben beobachten ließ, was auf eine Parese des linken Obliquus internus wies. Von den Bauchdeckenreflexen fehlte nur der linke untere. Die Sensibilität war intakt bis auf eine hyperästhetische Zone im Gebiete der linken X.—XII. Wurzeln. Dieser Befund legt es nahe, daß der M. obliquus internus von der X. Wurzel innerviert wird, eine Tatsache, die von großer Bedeutung für die Höhendiagnostik wäre. Wenn man nämlich erst über die Innervation aller einzelnen Bauchmuskeln genau informiert wäre, so brauchte man nicht, besonders bei extramedullären



Tumoren, zu warten, bis durch die zunehmende und gefährliche Kompression die Sensibilitätsstörungen fest umschriebene Grenzen erlangt haben. (*Misch.*)

B. Physiologie der Muskeln.

Bei Durchströmung eines Froschpräparates mit kochsalzarmen, aber durch Zusatz von Nichtelektrolyten isotonisch gemachten Lösungen beobachtete **Benda** (16) an den Muskeln des Präparates heftige fibrilläre Zuckungen. Da dieselben auch dann auftraten, wenn die Ischiadici durch Durchschneidung zur Degeneration gebracht worden waren, so ist anzunehmen, daß die Zuckungen durch direkte Beeinflussung der Muskulatur zustande kamen. Im einzelnen ergab sich aus den Versuchen, daß jede stärkere Herabsetzung der Durchströmungsflüssigkeit an Na-Ionen, solange der Gehalt der Lösung an Ca-Ionen die in der Normallösung enthaltene Konzentration nicht überschreitet, vorübergehend unregelmäßige Muskelzuckungen bewirkt, unabhängig davon, ob die Lösung isotonisch gemacht wird oder nicht. Wird unter den gleichen Umständen der Gehalt der Lösung an $CaCl_2$ beträchtlich über das normale Maß (d. h. der „Normallösung") erhöht, so werden diese Muskelzuckungen ganz unterdrückt. Variiert man den $CaCl_2$-Gehalt der Lösung vom Normalgehalt nach unten, so werden die durch Entziehung der Na-Ionen ausgelösten Muskelzuckungen unter sonst gleichen Umständen um so stärker, je weniger $CaCl_2$ gleichzeitig in der Lösung vorhanden ist. (*Misch.*)

Von Interesse für die Biochemie der glatten Muskeln sind die Untersuchungen von **Meigs** (161) über die osmotischen Eigenschaften des Musc. adductor von Venus mercenaria. Dieser Muskel enthält nur 0,3% Chlor, obwohl das umgebende Medium etwa 1,6% Chlor enthält. Das Eindringen von Chlor aus der Umgebung in den Muskel wird durch den Mantel verhindert, der die Oberfläche des Muskels bedeckt und fast, wenn nicht ganz undurchdringlich für Kochsalz ist. Die Muskelelemente des Adduktors sind nicht von semipermeablen Membranen umgeben. Dies läßt sich dadurch nachweisen, daß kleine Stücke des Muskels, die lange Zeit unter allen möglichen Bedingungen erregbar bleiben, aus dem Seewasser beträchtliche Chlormengen aufnehmen und in 10%iger Kochsalzlösung nicht an Gewicht verlieren. Etwa 38% des im Adduktor normalerweise vorhandenen Wassers ist an die Kolloide des Gewebes in der Weise gebunden, daß es nicht als Lösungsmittel für Zucker und Salze fungieren kann; dies stimmt vollkommen mit den Beobachtungen am glatten Säugetiermuskel überein. Die Bedingungen, die die Erregbarkeit des Adduktors von Venus mercenaria für elektrische Ströme bestimmen, sind von den für die gestreiften Säugetiermuskeln gefundenen vollkommen verschieden. (*Misch.*)

Bernstein (22) geht von der Frickschen Annahme aus, daß im Muskel bei der Zusammenziehung und Erschlaffung zwei verschiedene chemische Prozesse vor sich gehen. Der erste erzeugt eine Substanz, welche die Verkürzung bewirkt, der zweite verbraucht oder beseitigt diese Substanz und führt daher zur Erschlaffung.

Diese Vorgänge lassen sich nun mit Hilfe des chemischen Massenwirkungsgesetzes genauer analysieren. Ist M die Stoffmenge des Muskels, aus welcher die Substanzmenge A entsteht, welche die Kontraktion herbeiführt, so kann man nach dem Massenwirkungsgesetz die Geschwindigkeit dieses Vorganges in jedem Moment des Prozesses dem Rest der Masse $M - A$ proportional setzen. Die Geschwindigkeit des zweiten Vorganges, welcher zur Erschlaffung führt, ist nach diesem Gesetz wiederum in jedem Moment



des Prozesses der vorhandenen Substanzmenge A proportional. Ist die Konstante der Reaktionsgeschwindigkeit des ersten Prozesses K_1 und die des zweiten Prozesses K_2, so erhält man für jeden Moment t des Vorganges die Menge A als eine Fraktion der Zeit in der Formel:

$A = \frac{K_1 . M}{K_1 - K_2} (e^{-k_2 t} - e^{-k_1 t})$ (worin e die Basis der natürlichen Logarithmen ist).

Beide Vorgänge finden gleichzeitig statt, der erste erreicht sein Maximum in der Kreszente, der zweite in der Dekreszente der Zuckungskurve. Macht man nun die einfache und plausible Annahme, daß die Verkürzung des Muskels in jedem Moment der Zuckung der vorhandenen Substanzmenge A proportional ist, so ist die gefundene Formel auch zugleich die der Zuckungskurve. In der Tat stimmt die nach dieser Formel konstruierte Kurve der Ordinate A auf der Zeitabzisse t in allen wesentlichen Punkten mit der Gestalt der Zuckungskurve überein.

Eine Bestätigung dieser theoretischen Ableitung liefert die Lage des Wendepunktes der Zuckungskurve auf Dekreszente, in welchem die nach oben gerichtete Konvexität derselben in die Konkavität übergeht. Dieser Punkt muß nach der gegebenen Formel vom Nullpunkt doppelt so weit entfernt sein als das Maximum. In der Tat ergeben diese Messungen des Verf. an gut ausgeführten Zuckungskurven von Froschmuskeln das Verhältnis von 1,87 im Mittel. Die kleine Verminderung dieses Wertes erklärt sich daraus, daß das Verhältnis 2 theoretisch nur für die einfache Kontraktionswelle in einem Muskelquerschnitt gilt, und daß sich dieser Wert für die Gesamtzuckung durch die Zeit der Fortpflanzung über die Muskellänge verkleinern muß. Diese Verkleinerung ist auch in der Kälte größer, in der sich die Fortpflanzung verlangsamt. Aus der Formel läßt sich ferner das Verhältnis der Reaktionsgeschwindigkeiten $\frac{K_1}{K_2}$ berechnen und ergibt sich etwa zu 0,5.

Als chemischen Prozeß bei der Verkürzung haben wir nach unseren Kenntnissen im wesentlichen Spaltung und Oxydation organischer Substanz (Kohlenhydrate), bei der Erschlaffung Sättigung der gebildeten CO_2 und Milchsäure anzunehmen. Es wäre daher von besonderem Interesse, wenn man die Geschwindigkeiten K_1 und K_2 auch einzeln berechnen könnte. Aus den angeführten Resultaten läßt sich folgern, daß der Lebensprozeß der Kontraktion nach dem Massenwirkungsgesetz vor sich geht.

(*Autoreferat.*)

Magnus und de Kleijn haben in einer Reihe von Abhandlungen (Pflügers Archiv 1912 und 1913) gezeigt, daß auf bestimmte Kopf- und Halsbewegungen ganz bestimmte Stellungsänderungen der Extremitäten auftreten, und daß die scheinbar so komplizierten Verhältnisse sich restlos zurückführen lassen auf die Superposition von zwei verschiedenen Gruppen von Reflexen, von denen die eine vom Halse, die andere von den Labyrinthen ausgeht. Die Halsreflexe finden ihren Ursprung in den, durch die betreffende Kopf- resp. Halsbewegung, in den Propriozeptoren der Muskeln und Gelenke des Halses hervorgerufenen Erregungen, die Labyrinthreflexe werden ausgelöst durch die aus der Kopf- resp. Halsbewegung resultierende Lageveränderung des Kopfes im Raume. **Dusser de Barenne** (65) hatte nun Gelegenheit, eine Nachprüfung anzustellen, und kam zu folgenden Ergebnissen: 1. Auch bei der erwachsenen Katze mit intaktem Zentralnervensystem lassen sich die Magnus-de Kleijnschen Kopf-Gliederreflexe nachweisen und



beobachten. 2. Nicht nur bei passiven Kopf-Halsbewegungen, sondern auch bei vom Tiere spontan ausgeführten, also bei aktiven Kopf-Halsbewegungen, treten diese reflektorischen Reaktionen auf und spielen somit im normalen Leben der Tiere eine Rolle. 3. Falls sie nur schwach vorhanden sind, können sie auch unter diesen Umständen durch kleine Strychnindosen (0,5—0,75 mg) subkutan ohne Umkehrung der Hemmungen, meistens gesteigert und somit deutlich nachgewiesen werden. (*Jacobsohn.*)

Beritoff (20) kommt auf Grund von Versuchen zur Ansicht, daß die tonischen, reflektorischen Nachwirkungen an der Hinterextremität der Frösche sich in keiner Hinsicht in Abhängigkeit vom Durchschneiden der Rr. communicantes des Sympathikus an der entsprechenden Seite befinden, daß folglich die tonische Innervation der Skelettmuskulatur der Frösche in keiner unmittelbaren Abhängigkeit vom sympathischen autonomen System steht, und daß sie, gleich jedem Reflex an der Skelettmuskulatur, nicht nur mittels der zerebrospinalen afferenten Neurone stimuliert wird, sondern vollkommen und ausschließlich vermittels der koordinierenden Zentren und der efferenten Neurone des zerebrospinalen Nervensystems verläuft. (*Jacobsohn.*)

De Boer (27) weist die Entwürfe, die Beritoff gegen seine Theorie gemacht hat, zurück. Er meint, daß, wie wertvoll die Experimente Beritoffs auch für die koordinatorische Wirkung der Muskeln sein mögen, sie für die Frage des Skelettmuskeltonus doch ohne Bedeutung wären. (*Jacobsohn.*)

C. Physiologie des Herzens.

1. Allgemeines.

Die pulslose Herzspitze kann nach Versuchen von **Hasegava** (103) durch elektrische Reize zum Pulsieren veranlaßt werden, und zwar durch desto schwächere Ströme, je intensiver die latenten chemischen Reize wirken. Die isolierte Herzkammer pulsiert unter normalen Bedingungen. Mit Serum gefüllt, das nur NaCl (0,6 bis 0,8 %) enthält, bleibt sie pulslos (Algina). Die Herzkammer wird durch unschädliche Lösungen von $CaCl_2$, KCl, $NaHCO_3$, Na_2HPO_4 in Kochsalzserum zu seltenen Pulsen veranlaßt, schwach gereizt. Mit 0,6 NaCl + 0,026 % $CaCl_2$ war ein Herz mechanisch unreizbar. Stark reizen Zusätze von KCl + $NaCO_3$, KCl + $CaCl_2$ + $NaHCO_3$, KCl + $CaCl_2$ + Na_2PO_4 zum kochsalzhaltigem Serum. Als wirksamste normale Reizflüssigkeit erwies sich: Diffundiertes Blutserum + NaCl 0,06 % + $CaCl_2$ 0,026 % + KCl 0,030 %. In der Herzwand gespeicherte Stoffe können latent erregen, so daß reizarmer Herzinhalt hinreichend wird, um Pulsationen auszulösen. (*Jacobsohn.*)

Die kurze Mitteilung von **Kronecker** (132) über den zentralnervösen Charakter des Herzpulses lautet folgendermaßen:

1. Stanley, Hall und Kronecker tetanisierten Froschschenkelmuskeln und fanden, 5 Sekunden nach dem Ende des Tetanus, die Höhe einfacher maximaler Zuckung wesentlich größer als das Zuckungsmaximum vor dem Tetanus: Also: latente muskuläre Nacherregung, anstatt Ermüdung.

2. Aus der Untersuchung von W. Stirling „Über die Summation elektrischer Hautreize“ (Arb. aus C. Ludwigs physiol. Anstalt zu Leipzig Jahrg. IX 1874 p. 255) ergab sich, daß, je seltener die Reize, um so größere Anzahl zur Reflexauslösung erforderlich ist. Die zentralnervöse Erregung klingt ab.



3. Als Kronecker und Stirling die Froschherzspitze mit Induktionsströmen reizten, sahen sie neben anderem folgendes: „Werden die Kontraktionen vom Herzen in Zeitintervallen verlangt, welche größer sind als die seinem jeweiligen Beweglichkeitszustande entsprechenden Pulsperioden, so lösen verhältnismäßig schwache Reize unfehlbar Zusammenziehungen aus; treffen mäßige Antriebe das Herz vor Beendigung seiner Pulsperiode, so bleiben sie effektlos." Die zentralnervöse Hemmung klingt ab. Sogar die Froschherzspitze enthält also nervöse Zentralorgane, die mit Erregungs- sowie auch mit Hemmungsvorrichtungen versehen sind. (*Jacobsohn.*)

Koehler (128) gehört zu den wenigen Menschen, denen es möglich ist, rein durch Willensanstrengung die Zahl der Herzschläge um 10 bis 15 Schläge pro Minute zu erhöhen und unabhängig von der Herzfrequenz vor Erteilung des Reizes. Aus weiteren Beobachtungen, die der Autor hierbei an sich selbst anstellte, ergab sich folgendes: Die Frequenzerhöhung der Pulszahl ist begleitet von Änderungen der Atmung und Erhöhung des Blutdrucks, die stets mit der Beschleunigung einhergehen, aber nicht als die Ursache für die Akzeleration angesehen werden können. Die willkürliche Pulsbeschleunigung bewirkt eine Verkleinerung der Pulshöhe und ein deutlicheres Hervortreten der einzelnen Pulszacken, während sie weder eine Unregelmäßigkeit noch eine Änderung in der Arbeitsleistung der Herztätigkeit zur Folge hat. Die Beschleunigung des Herzschlages wird wahrscheinlich durch eine primäre Reizwirkung auf die den Herzschlag beschleunigenden Nervi accelerantes bewirkt. Es ist weiter anzunehmen, daß bei starker Beschleunigung die Wirkung des Nervi accelerantes durch eine Abnahme des Tonus der herzhemmenden Nerven und deren Zentren unterstützt wird, so daß dadurch die normale Wirkung der Akzeleratoren besser zur Entfaltung kommen kann. Es ist dem Autor nie gelungen, bei sich willkürlich eine Pulsverlangsamung herbeizuführen. (*Jacobsohn.*)

Straub (223) hat an Katzen nach Herstellung von Starlings Herz-Lungen-Kreislauf mittels Troikart-Manometer mit optischer Registrierung die Dynamik des rechten Herzens und des Lungenkreislaufes studiert. Die Zuckungsgesetze des Skelettmuskels und des Froschherzens gelten auch für das r. Herz. Der Zuckungsablauf richtet sich nach Anfangsfüllung und Anfangsspannung. Die Dynamik des l. Ventrikels ist abhängig vom Aortendruck, das r. Herz von der Menge des venösen Zuflusses. Von ihm hängt auch die absolute Höhe des Pulmonalisdruckes ab. Unter Ausschaltung des gr. Kreislaufes durch Verwendung des Herz-Lungen-Kreislaufes läßt sich über den Wechsel des Blutgehaltes der Lungen feststellen, daß er in hohem Maße passiv vom Verhalten des Herzens abhängt, so zwar, daß er mit steigendem Aortendruck mäßig, bei Insuffizienz des l. Herzens stark anwächst. Den größten Einfluß hat aber die Menge des venösen Zuflusses. Eine Stütze der Hypothese, daß aktive Änderungen der Blutfülle der Lungen stattfinden, ergibt sich somit nicht. (*Lotz.*)

Aus Untersuchungen von **Schürholz** (217) geht hervor, daß den Abteilungen des Schildkrötenherzens während der Tätigkeit ein auch im diastolischen Zustand anhaltender Zustand der Dauererregung innewohnt, dem eine dauernde Verminderung des Demarkationsstromes entspricht, den man zwischen unversehrten, an der Erregung teilnehmenden und abgetöteten, daran nicht teilnehmenden Stellen ableiten kann. Diese Verminderung geht zurück, der Demarkationsstrom nimmt zu, wenn die Herzabteilung zu länger dauerndem Stillstande gebracht wird, und der Intensität der hemmenden Einwirkung entspricht die Größe der Zunahme. (*Jacobsohn.*)



2. Stoffwechsel und Pharmakologie des Herzens.

Zur Frage des Stickstoffwechels des Herzmuskels tragen Untersuchungen von **Buglia** (33) bei, in denen er mit Aminosäure versetzte Flüssigkeit durch das isolierte Säugetierherz durchleitet. Es ergibt sich, daß die Aminosäuren nicht in nennenswerter Menge verbraucht werden. Dagegen fand sich, daß die Flüssigkeit, die das isolierte Säugetierherz passiert hat, mit Formol titrierbare Substanzen enthält, die bei der Durchleitung dem Herzgewebe entzogen wurden. Die Menge dieser Substanzen nimmt mit der Zunahme der Zirkulationsdauer zu. Nach drei- oder vierstündiger künstlicher Durchleitung durch ein Kaninchenherz enthält die Durchleitungsflüssigkeit eine mit Formol titrierbare Stickstoffmenge, die ungefähr gleich der Hälfte des mit Formol titrierbaren Extraktivstickstoffs (zum größten Teil freie Aminosäuren) ist, der sich normalerweise im Muskelgewebe eines Kaninchenherzens findet. (*Misch.*)

Um die Wirkung einiger Anionen auf den isolierten Froschventrikel festzustellen, stellt **Sakai** (212) Versuche an, in welchen der isolierte Froschventrikel mit Flüssigkeiten durchströmt wurde, in denen das NaCl der Ringerlösung ganz oder zum Teil durch andere Na-Salze ersetzt war. Der Einfluß der verschiedenen Anionen auf die Kontraktionsstärke entspricht der von Schwarz für die Restitutionswirkung am ermüdeten Skelettmuskel gefundenen Reihe. Die Kontraktionshöhe nimmt vom Jodid über das Bromid, Nitrat, Chlorid, Azetat, Sulfat, Tartrat bis zum Zitrat hin ab. Das Laktat erzeugt, wenn es auf das Chlorid folgt, nur eine vorübergehende Abschwächung der Kontraktionen, welcher eine Rückkehr zur früheren Kontraktionsstärke nachfolgt. Die Schlagfrequenz wird durch Jodid, Bromid und Nitrat gegenüber dem Chlorid von Anfang an, vom Sulfat nach einer geringeren anfänglichen Hemmung erhöht. Das Azetat, Laktat, Tartrat und Zitrat setzen die Schlagfrequenz von Anfang an herab, das Zitrat am stärksten. Die Hemmungswirkung der Extrasystolen wird im allgemeinen durch jene Salze, welche die Frequenz erhöhen, etwas herabgesetzt. Jene Salze, welche die Schlagfrequenz erniedrigen, bringen die im 1 $^0/_{00}$ NaCl-Gemisch verloren gegangene Hemmungswirkung der Extrasystolen wieder zum Vorschein. Weitaus am stärksten wirken in dieser Beziehung das Zitrat und das Laktat (gärungs- und fleischmilchsaures Natrium gleich). Ähnlich, nur nicht ganz so sicher wie Zitrat und Laktat, wirkt auch das Chlorat. Das Ergebnis weist auf die mögliche Bedeutung der intermediär im Herzmuskel gebildeten Milchsäure für die Hemmungswirkung der Extrasystolen hin. Der Unterschied in der Wirkung der untersuchten anorganischen Anionen auf den Froschventrikel ist (mit Ausnahme vom Sulfat) verhältnismäßig gering. Die Chloride der Ringerlösung lassen sich z. B. ohne Schaden für das Herz vollständig durch Nitrate ersetzen. (*Misch.*)

Von **Arima** (5) wird gezeigt, daß isolierte Froschherzen, mit Ringerlösung ohne Kalzium oder ohne Kalium oder ohne beides gefüllt, sich spontan erholen. Die Ursache dieser Erholung liegt in der Abgabe der genannten Stoffe an die Füllungslösung, die experimentell nachgewiesen wird. Dabei zeigt sich ein wesentlicher Unterschied, je nachdem das Herz mit kalzium- oder mit kalifreier Lösung beschickt war; im ersteren Falle wird die Herztätigkeit von vornherein maximal beeinträchtigt, und die Erholung tritt erst allmählich ein; im letzteren zeigt sich von vornherein keine wesentliche Beeinträchtigung. Demnach ist Kalzium im Gegensatz zum Kalium von vornherein entweder nicht in wirksamer Menge oder nicht in wirksamer Form — etwa weil zunächst gebunden — verfügbar. Die Tat-



sache, daß die Erholung eintritt — kalziumfreie Füllung — oder fortschreitet — kalifreie Füllung —, nicht solange die Ionen im Herzen selbst enthalten sind, sondern erst wenn sie in der Füllungslösung physiologisch nachweisbar sind, drängt zu der Annahme, daß sie durch irgendeine Oberflächenwirkung die Herzzellen beeinflussen und dadurch wirken. (*Misch.*)

Boehm (25) machte eingehende Untersuchungen am isolierten Froschherzen über die Störungen, die aus dem Mangel eines oder mehrerer Bestandteile der Ringerschen Flüssigkeit entspringen, und über die Vorgänge, durch welche das Herz aus sich selbst diese Störungen wieder ausgleicht. Die Untersuchungen beschränken sich auf die Ionen OH′, K˙ und Ca˙˙. (*Jacobsohn.*)

Der Einfluß des Glukosegehalts des zirkulierenden Blutes auf den Gasstoffwechsel des isolierten Säugetierherzens wird von **Evans** (75) untersucht. Aus der Untersuchung ergibt sich, daß ein Glukosezusatz zum zirkulierenden Blut eines Herzlungenpräparates eine Steigerung des respiratorischen Quotienten des Präparates zur Folge hat. Die Bedeutung dieser Feststellung besteht in dem hierdurch erbrachten Nachweis, daß das isolierte Organ in gleichem Maße wie der Gesamtorganismus imstande ist, die von ihm begonnenen Oxydationsprozesse vollständig zu Ende zu führen. Der Glukosezusatz steigert den respiratorischen Quotienten nicht über ein bestimmtes Maximum hinaus, das gewöhnlich unter 0,9 liegt. Durch vorherige Kohlehydratdiät wird der respiratorische Quotient des Herzens deutlich erhöht und ist dann oft ausgesprochen höher, nämlich mehr als 0,9, als der nach Glukosezusatz zum Blut erhaltene Quotient. Obgleich sowohl die Sauerstoffaufnahme wie die Kohlensäureproduktion in den meisten Fällen bei dem Glukosezusatz zum Blut gesteigert ist, ist die Zunahme des respiratorischen Quotienten bedingt durch eine größere Steigerung der Kohlensäurebildung im Verhältnis zur Sauerstoffaufnahme. Es läßt sich berechnen, daß das normale Hundeherz etwa ein Drittel seines Energievorrates durch Oxydation von Kohlehydraten erhält. Bei Tieren jedoch, denen einige Zeit die Kohlehydrate entzogen worden sind, muß dieser Betrag geringer sein, was auch tatsächlich der Fall ist. (*Misch.*)

Die Wirkung von Adrenalin auf den Gasstoffwechsel des isolierten Säugetierherzens wird von **Evans** und **Ogawa** (76) untersucht. Es ergibt sich, daß Adrenalin den gesamten Gaswechsel des Herzens bedeutend steigert. Die Zunahme des Sauerstoffverbrauchs ist annähernd proportional der Zunahme der Pulszahl. Wenn eine Einzeldosis Adrenalin gegeben wird, so erreicht die Sauerstoffaufnahme in den nächsten paar Minuten ein Maximum, während die Kohlensäureabgabe im allgemeinen ihr Maximum einige Zeit später erreicht, wenn die Sauerstoffaufnahme schon wieder im Abnehmen begriffen ist; die Folge davon ist, daß der Respirationsquotient zuerst erniedrigt und dann erhöht ist, worauf er wieder zum Normalen zurückkehrt. Erklärt wird diese Tatsache damit, daß eine bestimmte Zeit für die chemischen Vorgänge, die in den Zwischenstufen der Oxydationen ablaufen, nötig ist, so daß, wenn diese Oxydationen sich quantitativ ändern, die Sauerstoffmenge sich rasch ändert, während die Kohlensäure langsam ihr neues Niveau erreicht. Der mittlere Respirationsquotient ist einige Zeit nach der Zuführung einer Einzeldosis Adrenalin ebenso groß wie der des Herzens vor der Adrenalinzuführung. Durch das Adrenalin wird die Fähigkeit der Gewebe, Kohlehydrate auszunutzen, weder vermehrt, noch vermindert; die bei den Versuchen beobachtete Zunahme des Kohlehydratverbrauchs ist bedingt durch eine Steigerung der Abbaufähigkeiten und nicht durch eine spezifische Wirkung der Droge auf Kohlehydrate. Wird ständig Adrenalin in solchen

Mengen, daß es die Pulsfrequenz auf einer konstanten Höhe erhält, dem zirkulierenden Blute zugefügt, so bleibt der Respirationsquotient bald konstant; aber der mittlere Quotient während der Adrenalinzufügung ist dann niedriger als der des normalen Herzens vor der Adrenalinzufügung. Es ist dies offenbar als Bestätigung der oben gegebenen Erklärung aufzufassen, daß die Oxydationsprozesse nicht augenblicklich vor sich gehen, sondern eine meßbare Zeit bis zu ihrer Vollendung brauchen. (*Misch.*)

Hemmeter (107) kommt nach Analysen von gereizten oder vagusgehemmten Herzen des Hundehaies zu dem mit den Ergebnissen der Analysen von R. J. Meyer, Glaser und Worral übereinstimmenden Resultat, daß der CaO-Gehalt in solchen Herzen nahezu unverändert bleibt, die Menge von MgO zunimmt, die von NaCl abnimmt. Ebenfalls übereinstimmend mit diesen Analytikern ergab sich, daß das gereizte und gehemmte Herz nicht an KCl verliert, sondern seinen KCl-Gehalt vermehrt. Ferner wurden Schwankungen des Gehaltes an Ca, Na, K und Mg im Herzen normaler Selachier festgestellt, während solche in Säugetierherzen nicht auftraten. (*Lotz.*)

Hemmeter (108) hat zur Untersuchung der Frage, ob Vagushemmung eines Herzens Verlangsamung oder Aufhebung der Funktion eines anderen durch Leitung des Blutes aus dem einen in das andere Herz erzeugen kann, wechselseitige oder gekreuzte Zirkulation zwischen den Herzen zweier Hundshaie hergestellt, deren Blut durch Hirudinzusatz ungerinnbar gemacht war. Bei Vagusreizung des Tieres A tritt vollkommener Stillstand des Herzens A ein, so daß kein Blut aus ihm in das Herz von B strömen kann, bis der Ventrikel von A sich wieder kontrahiert. Das Herz von B arbeitet unbeeinflußt weiter. Es kann nicht angenommen werden, daß die Herzinhibition durch eine chemische Substanz hervorgerufen wird, die bei Vagusreizung im Myokard entsteht. Denn die Zeit, die vergeht, bis das venöse Blut, das die Substanz aus dem Myokard führen müßte, bei den Selachiern den Kiemenkreislauf vollendet hat und in die außerhalb des Herzens gelegenen Koronargefäße und dann erst in den Herzmuskel fließt, ist länger als die Zeit, in der die Herzinhibition nach Vagusreizung auftritt. Die beobachtete Abspaltung von KCl während der Vagushemmung, die die Ursache des Herzstillstandes sein sollte, kann demnach nur für eine Folge gehalten werden. Dafür spricht auch, daß nach Lösung der Hemmung das freiwerdende Herzblut von A beim Überströmen nach B keine Änderung der Herzkurve hervorruft, also keine wirksame Substanz enthält. (*Lotz.*)

Außer Chlorbarium vermag nach **Boulet** (30) auch Natriumkarbonat die isolierte Spitze des Säugetierherzens zu rhythmischen Kontraktionen anzuregen. Am besten, auch für andere Herzteile ist eine Mischung von 7,15 $Na_2 CO_3$ und 4,65 $Na H CO_3$ auf 100. Auch die Einatmung von Amylnitrit und die Zufuhr von Adrenalin kann ähnliche Erscheinungen nach dem Tode hervorrufen, selten auch Atropin in einer Dosis von 0,05. Es zeigt sich aus diesen Versuchen, daß das spontane rhythmische Schlagen der Herzspitze bei den Säugetieren ebenso leicht auszulösen ist und ebenso verbreitet ist wie bei den Fröschen, und es muß noch dahingestellt bleiben, ob dies auf nervöse oder auf Muskelelemente zurückzuführen ist. (*Frankfurther.*)

Moulinier (175) untersuchte die Wirkungen des Emetins an Froschherzen in situ. Nach der Zufuhr von Emetin muß der Strom, der eine Extrasystole auslösen soll, stärker sein als vorher. Es kommen Pulsus alternans, frühzeitige Kontraktionen rein ventrikulären Charakters und dikrotische ventrikuläre Systole und Diastole vor. Faradische Stromstöße lösen am Herzen,

das unter Emotinwirkung steht, entweder eine Verlängerung der ventrikulären Herzpause oder eine supplementäre Systole aus, je nach dem frühen oder späten Zeitpunkte der Reizung. Der Vorhof schlägt dabei stets rhythmisch weiter. Es handelt sich dabei um einen durch Vermeidung der Kontraktilität und der Reizbarkeit des Myokards bedingten Herzblock bei Fehlen jeder Läsion des Hisschen Bündels. (*Frankfurther.*)

Chistoni (49) fand in Übereinstimmung mit anderen Forschern, daß Äthylalkohol auf das Säugetierherz eine deutlich lähmende Wirkung ausübt, daß diese Lähmung aber durch Cholesterinzusatz aufgehoben resp. vermindert werden kann. (*Jacobsohn.*)

Auf Grund der Resultate der Beobachtung der Cholinwirkung auf das Froschherz gelangt **Golowinski** (94) zu den folgenden Schlüssen: Das Cholin verlangsamt die Herztätigkeit der Frösche. Wie das Muskarin, wirkt es anregend auf die Hemmungsapparate unmittelbar am Herzen, ohne dasselbe zum Stillstand in der Diastole zu bringen, was es als Substanz von geringerer diesbezüglicher Wirkung als das Muskarin selbst kennzeichnet. Indem es auf das Herz durch die Endigungen der Nn. vagi resp. des Ludwigschen Ganglions eine verlangsamende Wirkung ausübt, steigert es gleichzeitig jede Systole desselben, indem es die die Herzkontraktion steigernden Apparate, die Bidderschen Ganglien, erregt und in dieser Beziehung in der Summe seiner gesamten Herzwirkung prävalierend bleibt. Es steigert die Arbeitsfähigkeit des Froschherzens, indem es das Pulsvolum bei gleichzeitiger Verlangsamung vergrößert. Die quergestreifte Muskulatur und die motorischen Nerven bleiben dagegen von Cholin unberührt. (*Misch.*)

Rénon und **Desbouis** (206) konnten die Versuche Pals über das Papaverin nicht in allen Punkten bestätigen. Der Blutdruck, namentlich wenn er durch Adrenalinwirkung gesteigert war, nimmt allerdings ab, die Herztätigkeit wird aber rascher, und diese Wirkung sowie eine Abnahme der Pulsamplitude überdauern die Blutdrucksenkung beträchtlich. Die Blutdrucksenkung ist wohl weniger auf eine Gefäßerweiterung als auf die durch das Papaverin bedingte Veränderung der Herztätigkeit selbst zurückzuführen. (*Frankfurther.*)

Bull, Clerc und **Pezzi** (36) untersuchten die durch Nikotin bedingten Störungen der Herztätigkeit elektrokardiographisch in der zweiten Ableitung. Es ergaben sich dabei einige interessante Veränderungen der Tätigkeit, die durch rein mechanische Analyse nicht aufzuklären gewesen wären. (*Frankfurther.*)

Bürgi und **Traczewski** (37) haben die Wirkung von einzelnen Drüsenextrakten und von Kombinationen solcher auf das Herz mit der Engelmannschen Suspensionsmethode untersucht. Die Organextrakte werden in den oberen Schenkellymphsack von Rana esculenta injiziert. Injiziert wurden Extrakte: der Thyreoidea, der Hypophyse und Kombination beider; ferner: Adrenalin, Thymusextrakt, Cholin, Hodenextrakt und Kombination von Testhormon, Thyreoglandol, Pituglandol und Thymusextrakt im Verhältnisse der entsprechenden Drüsengewichte im menschlichen Körper. Nach jeder Injektion traten für jede Drüse charakteristische Veränderungen am Cardiogramm auf; bei Injektionen von Combinationen interferieren die verschiedenen Einflüsse auch in der Kurve. Bei Injektion der Extrakte sämtlicher Drüsen mit innerer Sekretion in normaler, den Verhältnissen im menschlichen Körper entsprechender Kombination wird die Herzfunktion nur angeregt, nicht grundsätzlich verändert. (*Lotz.*)



3. Mechanische Analyse der Herztätigkeit.

Straub (223) gibt eine Analyse der natürlichen Zuckung des Säugetierherzmuskels und ihrer Veränderungen durch dosierte Änderung von Aortendruck und Schlagvolum. Als Mittel der Analyse dient die Darstellung von Spannung und Länge (Druck und Volum). Unter Verwendung des Starlingschen Herz-Lungen-Kreislaufs werden folgende Gesetze unter Beweis gestellt: Der diastolische Druck im linken Ventrikel ist in der Regel nicht gleich dem atmosphärischen Druck, sondern positiv. Mit steigender Überlastung verbreitert sich die Druckkurve des Ventrikels, das Druckmaximum steigt. Das diastolische Minimum steigt mit steigender Überlastung, d. h. die Anfangsspannung steigt. Bei zunehmender Überlastung verschiebt sich das Ventrikelvolum nach der diastolischen Seite. Diastolisches Maximum und systolisches Minimum verschieben sich bei gut arbeitendem Herzen um denselben Betrag, so daß die Amplitude, d. h. das Schlagvolum, konstant bleibt. Jeder Überlastung ist bei sonst gleichen Versuchsbedingungen ein bestimmter Kontraktionszustand, ein bestimmtes Volum charakteristisch, auf das die Volumkurve bei Steigen oder Sinken der Überlastung sich alsbald einstellt. Das Herz verhält sich demnach in dieser Funktion wie ein vollkommen elastischer Körper. Die Zunahme des diastolischen Drucks bei zunehmender Überlastung ist bedingt durch eine vermehrte Anfangsfüllung, die nicht von vermehrtem Zufluß während der Diastole, sondern von einem mit Zunahme der Überlastung wachsenden Rückstand während der vorangehenden Systole herrührt. Die Zunahme der Anfangsspannung bei wachsender Überlastung befähigt nach den für den Skelettmuskel festgestellten Gesetzen den Herzmuskel zu sofortiger Mehrleistung bei wachsenden Ansprüchen, sie erklärt also die ausgezeichnete Anpassungsfähigkeit des Herzmuskels. Die Vorhofsystole erhöht die Anfangsspannung im Ventrikel und setzt dadurch die Ventrikelmuskulatur unter möglichst günstige Arbeitsbedingungen für die nachfolgende Ventrikelsystole. Fehlt die Vorhofsystole, so muß zur Erhaltung der für die Systole notwendigen Anfangsspannung während der ganzen Diastole erhöhter Druck im Ventrikel herrschen, wodurch der diastolische Zufluß erschwert wird. Die Grenze der Suffizienz des Herzmuskels ist mathematisch definiert durch diejenige Druckkurve, bei der die Kurvenschar aus dem ersten in den zweiten Teil übertritt. Dieser Druckkurve kommt der höchste systolische Druck zu, den der Herzmuskel bei konstantem Schlagvolumen und konstanter Frequenz aufbringt. Insuffizienz des Herzmuskels den gestellten Anforderungen gegenüber äußert sich in Steigen des diastolischen, Sinken des systolischen Drucks und Verbreiterung der Zuckungskurve. Dies Verhalten hat ein absolutes Analogon in dem Verhalten des Froschherzventrikels und des Skelettmuskels. Das Integral der Spannung kann dabei noch wachsen, nicht aber die äußere Arbeit. Mit zunehmender Überlastung wird innerhalb der Grenze der Suffizienz des Herzmuskels der Anstieg und das Absinken der Druckkurve steiler. Daher kommt es, daß die Anspannungszeit sich mit steigender Überlastung nicht oder nur unwesentlich verlängert, und daß der ansteigende Schenkel der Druckkurve mit steigender Überlastung eine nur wenig verlängerte Zeitdauer beansprucht. Bei gleichbleibendem peripherem Widerstand steigt mit wachsendem Schlagvolum der Aortenöffnungsdruck ein weniges, der systolische Maximaldruck erheblich, der diastolische Minimaldruck ein weniges. Zunahme des Schlagvolums geschieht fast ausschließlich durch Vermehrung der diastolischen Erweiterung. Der systolische Rückstand wächst mit Zunahme des Schlagvolums um einen nur eben erkennbaren



Betrag. Die Dauer der Austreibungszeit wächst mit Zunahme des Schlagvolums und mit Zunahme der Überlastung. Die Pulsamplitude des Ventrikeldrucks (Differenz zwischen Druckmaximum und Aortenöffnungsdruck) ist in erster Linie von der Größe des geförderten Blutquantums (Schlagvolum) abhängig. Sie steigt und fällt annähernd proportional dem Schlagvolum. In geringerem Maße ist die Pulsamplitude auch von zahlreichen anderen Faktoren abhängig. Die Pulsamplitude des Ventrikeldrucks steigt mit wachsender Überlastung in mäßigem Grade. Bei steigender Überlastung im großen Kreislauf ändert sich der Druckablauf im rechten Ventrikel nur wenig, wenn von einem genügend hohen Anfangsdruck ausgegangen wird, der ausreichenden Koronarkreislauf, ausreichende Ernährung des Herzmuskels gewährleistet. Geht man dagegen von sehr niedrigem Aortendruck aus, so steigt das systolische Maximum im rechten Ventrikel mit steigendem Aortendruck, entsprechend der besseren Durchblutung des Herzens. Das Druckmaximum im rechten Ventrikel schwankt in den Versuchen zwischen 40 und 55 mm Hg. Der diastolische Druck im rechten Ventrikel beträgt wenige mm Hg über Atmosphärendruck und hält sich auf dieser Höhe nahezu konstant, solange das Herz die zufließenden Blutmengen zu fördern imstande ist. Erhebliches Steigen des diastolischen Drucks im rechten Ventrikel zeigt ein Versagen des Herzens an. Im natürlichen Kreislauf lassen sich dieselben Gesetze nachweisen bei zunehmender Belastung durch Kompression der Aorta thoracica oder durch Adrenalininjektion, bei Zunahme des Schalgvolums durch Kochsalzinfusion. Die Beziehungen der natürlichen Zuckung des Herzmuskels zu der isometrischen Zuckung bei derselben Füllung und Anfangsspannung werden untersucht durch Abschnüren der Herzbasis während der Anspannungszeit. Der Gipfel der isometrischen Zuckung fällt früher als der der natürlichen Zuckung. Isometrische Zuckungen bei wachsender Anfangsfüllung werden erzielt durch temporäre Abschnürung der Aortenwurzel. Der Nachweis, daß die Kontraktion des Säugetierherzens denselben Gesetzen folgt, wie diejenige des Skelettmuskels, ist ein zwingender Beweis für die Anschauung, daß die Herzmuskelkontraktion einer einfachen Muskelzuckung entspricht, und daß es sich nicht um einen kurzdauernden Tetanus handelt. (*Misch.*)

In Fortsetzung der Untersuchungen über die Dynamik des Säugetierherzens prüft **Straub** (224) den Einfluß des venösen Zuflusses und des Widerstandes auf die Dynamik des rechten Herzens. Zureichende Druckregistrierung in den Herzhöhlen ermöglichte wiederum das nach Frankschen Prinzipien konstruierte Troikartmanometer. Die Verwendung von Starlings Herz-Lungen-Kreislauf ergab eindeutige Versuchsbedingungen. Aus den Versuchen geht zusammenfassend folgendes hervor: Für die Dynamik des rechten Ventrikels ist bei Konstanz der Beschaffenheit des Muskels die Größe des venösen Zuflusses der maßgebende Faktor. Mit Zunahme des Zuflusses steigt innerhalb der Grenzen der Suffizienz der diastolische Druck (Anfangsspannung) entsprechend der vermehrten Füllung. Dies bedingt steileren Druckanstieg, Erhöhung des systolischen Druckmaximums und der Verbreiterung der Zuckungskurve. Zunahme des Widerstandes durch Verengerung der Strombahn des Lungenkreislaufs hat innerhalb physiologischer Grenzen bei normalen Lungengefäßen nur geringen Einfluß auf die Dynamik des rechten Ventrikels. Die Systole des rechten Vorhofs wird von denselben Gesetzen beherrscht wie die Systole der Kammern. Zunahme der Anfangsfüllung durch vermehrten venösen Zufluß bedingt Zunahme der Anfangsspannung, steileren Anstieg der Druckkurve während der Systole, höheres Druckmaximum, Verbreiterung der Zuckungs-



kurve. Der Druckablauf im rechten Vorhof übt maßgebenden Einfluß auf die Strömungsgeschwindigkeit in den großen Venen aus. In Anbetracht des an sich geringen Druckgefälles im venösen System bedingen die relativ beträchtlichen Druckschwankungen am Endquerschnitt eine pulsatorische Änderung des Druckgefälles, eine pulsatorische Strömung des Venenblutes. Bei großem venösem Zufluß kann in bestimmten Phasen der Herzrevolution ein vom Herzen weggerichtetes Druckgefälle im venösen System entstehen. Die beobachteten Schwankungen des Druckgefälles bewirken, daß bei geringem venösem Zufluß die Füllung des rechten Herzens während der ganzen Diastole nahezu kontinuierlich erfolgt. Bei großem venösem Zufluß erfolgt die Füllung des Vorhofs vorwiegend in den frühen Phasen der Diastole. Während der späteren Phasen der Diastole kann infolge der starken Abnahme des Gefälles nur wenig Blut mehr einströmen. Der Vorhof ist dadurch bis zu einem gewissen Grade vor Überdehnung geschützt. Der Druckablauf im Stamm der Arteria pulmonalis zeigt alle Einzelheiten, die O. Frank am Aortenpuls beschrieben hat: die Anfangsschwingung, den systolischen Hauptteil, die Inzisur mit Nachschwingung, den diastolischen Teil und die Vorschwingungen. Die absolute Höhe des Pulmonalisdrucks hängt wesentlich von der Höhe des venösen Zuflusses ab. Mit wachsendem Zufluß erhöht sich der diastolische und noch mehr der systolische Pulmonalisdruck, die Pulsamplitude wächst. Die Dynamik der einzelnen Herzabschnitte wird vorwiegend durch das Verhalten der angrenzenden Teile des großen Kreislaufs bestimmt. Für die Dynamik des linken Herzens ist der Aortendruck der in erster Linie bestimmende Faktor. Er reguliert durch die Größe des systolischen Rückstandes Anfangsfüllung und Anfangsspannung im linken Ventrikel. Die Bedeutung des venösen Zuflusses ist diesem Faktor gegenüber für das linke Herz relativ gering. Die Dynamik des rechten Herzens wird vorwiegend bestimmt durch die Größe des venösen Zuflusses. Das Verhalten des kleinen Kreislaufs hat für die Dynamik des Herzens erheblich geringere Bedeutung als das des größern Kreislaufs. Weder Änderung des Zuflusses zum linken Herzen noch Änderung des Widerstandes für das rechte Herz vermögen innerhalb physiologischer Grenzen die Dynamik erheblich zu beeinflussen. Das Alles-oder-Nichts-Gesetz kann für die Kontraktion des Herzmuskels nur in modifizierter Form aufrecht erhalten werden. Da diese modifizierte Form des Gesetzes auch für die Kontraktion des Skelettmuskels zu gelten scheint, bedeutet dieses Gesetz keinen prinzipiellen Unterschied zwischen Herzmuskel und Skelettmuskel. (*Misch.*)

Über Untersuchungen des Herzens von der Speiseröhre aus berichtet **Benjamins** (17). Bei den am Menschen vorgenommenen Aufnahmen des ösophagealen Kardiogrammes ergab sich, daß zwei Arten von Ösophagogrammen vorkommen können: ein bereits von früheren Untersuchern beschriebener einfacher Typus, der aus drei Gipfeln und drei Tälern besteht und mit der Vorkammerdruckkurve und der Jugularispulskurve große Ähnlichkeit zeigt, und ein komplizierterer Typus, der außer diesen drei großen Gipfeln noch einige kleinere aufweist. Verf. hält den letzteren für den vollständigen; der einfache Typus entsteht dann, wenn infolge von nicht festem Verschluß des Ösophagusmundes die feineren Druckschwankungen nicht mitregistriert werden.

Bei der Auskultation der ösophagealen Herztöne ergab sich, daß man nicht nur zwei, sondern vier Herztöne deutlich unterscheiden kann, und zwar zwei laute Geräusche und vor jedem derselben je einen leisen, wie aus der Ferne herkommenden Ton. Der erste dieser leisen Töne



beginnt vor dem Anfang des ersten Kammertons, mit dem er noch eine Weile zusammenklingt; das zweite leise und kurze Geräusch hört man zwischen dem ersten und zweiten Kammerton. Schiebt man das auskultierende Röhrchen tiefer ein oder zieht es höher hinauf, so verschwinden die beiden leisen Geräusche, um jedesmal wiederzukommen, wenn man die Höhe der Vorkammer erreicht. Zweifellos handelt es sich hier um die vielumstrittenen Vorkammertöne. Weiter gelang es nun, die ösophagealen Herztöne zu registrieren, unter gleichzeitiger Schreibung des Elektrokardiogramms. Es ergibt sich dabei in Übereinstimmung mit Einthovens Registrierung der Brustwandtöne, daß der erste Kammerton aus drei Teilen besteht, einer langsameren Anfangsschwingung, danach die schnelleren Hauptschwingungen und schließlich das langsamere Ende, während der zweite Kammerton lediglich aus schnelleren Schwingungen besteht. Während der zweite Vorkammerton sich nicht aufzeichnen ließ, entspricht dem ersten Vorkammerton eine langsame Schwingung, die in die Zeit vor den Anfang des systolischen E. K. G.-Teiles fällt; in einem Teil der Aufnahmen finden sich hier nach einigen gröberen Ausschlägen viele feinere Vibrationen, die bis zum Anfang der Kammersystole dauern; demnach dauert die Vorkammersystole zum mindesten bis zum Beginn der Kammerkontraktion. Endlich wurde noch der dritte Ton von Gibson-Einthoven als leises Geräusch per oesophagum deutlich auskultiert; er war am deutlichsten, wenn das Röhrchen bis zu 38 cm hinabgeschoben wurde, entsteht also nicht in der Vorkammer, sondern im Ventrikel. Ihm entspricht eine Erhebung in der Vorkammerdruckkurve, in der Jugularispulskurve und im Ösophagogramm. Mit diesen Beobachtungen stimmt die von Gibson für das Phänomen gegebene Erklärung gut überein, daß nämlich der dritte Ton entsteht, wenn bei stärkerer Füllung des venösen Systems das Blut sehr rasch in die Kammer einfließt und dabei Stromwirbel entstehen, die einen vorzeitigen Schluß der Atrioventrikulärklappen bewirken; der Ton entsteht dann durch die Behinderung des venösen Abflusses; der Verschluß dauert sehr kurz und erst einige Zeit später erfolgt der definitive Klappenschluß.

(*Misch.*)

Zur Frage der intrakardialen Reflexe geben die Untersuchungen von **Matthieu** (158) interessante Resultate. Mechanische Reize (Stoß, Stich, leichte Berührung) und elektrische Reize, die auf die äußere Herzoberfläche ausgeübt werden, werden nämlich durch Bestreichung der zu reizenden Fläche mit Kokainlösung beeinflußt, und zwar in der Weise, daß die geringeren Reize wirkungslos werden. Das Kokain hat dabei eine durchaus lokale und auf die Peripherie beschränkte Wirkung; es ist ohne Einfluß auf die Antwort des Herzmuskels auf die physiologischen mono- oder heterotropen Reize oder auf die anderen gewöhnlich angewandten Reize. Demnach scheint es sich hier um ein echtes Phänomen von peripherer Sensibilität zu handeln, das mit der eigentlichen Myokarderregbarkeit nichts zu tun hat.

(*Misch.*)

4. Elektrokardiogramm.

Zur Erklärung des Elektrokardiogramms stellt **Einthoven** (71), unter Diskussion der verschiedenen von anderer Seite gegebenen Erklärungen, folgende Sätze auf: Sobald die Erregungswelle durch das atrioventrikuläre Leitungsbündel und die Purkinjeschen Fasern die Ventrikelwand erreicht hat, beginnen diese sich an verschiedenen Stellen zugleich so gut wie einheitlich zu kontrahieren. Nach den Untersuchungen von Aschoff und Tawara setzt sich das atrioventrikuläre Leitungsbündel aus zahlreichen,



einen verästelten Strang bildenden Muskelfasern zusammen, die von ihrem Beginn im Vorhofsseptum bis zu ihren Endverästelungen in den Ventrikelwänden stets von den anderen Fasern des Herzmuskels durch Bindegewebe getrennt sind; nirgends in ihrem ganzen Verlaufe stehen diese Fasern mit der Herzmuskulatur in Verbindung, und erst in ihren Endverästelungen, die in den Ventrikelwänden in großer Ausdehnung verteilt sind, gehen sie in die Muskulatur über. Mit dieser anatomischen Struktur des Herzens ist nun eine QRS-Gruppe mit ihren verschiedenen Variationen zu erklären: Kommt ein Reiz zuerst an einen Punkt in der Nähe der Herzspitze oder des linken Ventrikels, so entsteht die Zacke Q, und diese Zacke fehlt, wenn die entgegengesetzten Punkte der Ventrikel zuerst ergriffen werden. Als Zeichen dafür, daß die Leitungsbündelfasern den Reiz auch nach den in der Nähe des rechten Ventrikels und der Herzbasis gelegenen leiten, dient die Zacke R, die eine der konstantesten Zacken ist; und das Auftreten der Zacke S zeigt an, daß kurz darauf wieder die Kontraktion der dem linken Ventrikel und der Herzbasis benachbarten Herzpartien überwiegt. In den Fällen von Hypertrophie des rechten Herzens, in denen R (Ableitung III) besonders stark ausgeprägt ist, werden die Erregungen besonders in die Gegend der Herzbasis geleitet, während in Fällen von Hypertrophie des linken Ventrikels und von abwärts gerichteter Zacke R (bei Ableitung III), die Reize mehr in der Nähe der Herzspitze anlangen.

Die Galvanometerruhe zwischen dem QRS-System und der Zacke T zeigt einen Kontraktionszustand an, in dem die ganze Muskelmasse der beiden Ventrikel gleichmäßig erregt ist. Hält dieser Kontraktionszustand in der ganzen Muskelmasse völlig an, so bildet sich keine Zacke T, wie es z. B. in Fällen von Herzdegeneration und -insuffizienz vorkommt. Bleibt dagegen die rechte Herzhälfte länger kontrahiert als die linke, so entstehen die nach oben gerichteten Zacken T bei erster und zweiter Ableitung, wie man sie stets bei normal funktionierenden Herzen beobachtet. Bleibt die Basis länger kontrahiert als die Spitze, so bildet sich bei der III. Ableitung eine aufwärts gerichtete T-Zacke, während sich bei der III. Ableitung eine abwärts gerichtete T-Zacke dann entwickelt, wenn die Spitze länger als die Basis kontrahiert bleibt.

Wie anatomisch die Ventrikelfasern alle untereinander verknüpft sind, so muß man sich auch vorstellen, daß die Kontraktionswelle sich nach allen Richtungen durch die Ventrikel ausbreitet. Die vom Galvanometer in einem gegebenen Augenblick angezeigte Potentialdifferenz ist als die Resultante aller in diesem Moment zwischen den einzelnen Herzpartien bestehenden Potentialdifferenzen aufzufassen. (*Misch.*)

Eckstein (66) untersuchte die Frage, ob für alle Ableitungen, besonders für das Überleitungssystem die gleiche Grenze der Frequenz besteht, bei der das Herz noch jedem einzelnen Reize zu folgen vermag. An sich würde die Gleichheit der „Isorhythmie" für alle Herzteile zweckmäßig sein, da ja die Herzteile normalerweise mit gleichem Rhythmus arbeiten sollen, während die Leitungsgeschwindigkeit Verschiedenheiten aufweisen muß. Im allgemeinen scheinen die Überleitungsgebilde eine ein wenig langsamere Restitution oder eine niedrigere Grenze der Isorhythmie im Vergleich zur Vorhofs- und Kammermuskulatur zu haben, doch können diese Unterschiede durch andere, die im einzelnen besprochen werden, leicht verdeckt oder ausgeglichen werden. Vor allem hängt die Grenze der Isorhythmie von der Stärke des Reizes ab, der im Versuche schwer für die beiden zu vergleichenden Herzteile gleich zu machen ist. (*Frankfurther.*)



Die Untersuchungen von **Putzig** und **Blumenfeldt** (23) haben ergeben, daß die Atmung einen Einfluß auf die Pulsfrequenz im allgemeinen sowie auf Überleitungszeit, Systolendauer und besonders die Herzpause ausübt. Sie haben weiterhin ergeben, daß sämtliche Zacken des E. K. G. bei Ableitung I, II sowie bei Anus-Ösophagusableitung mit der Atmung schwanken, Änderungen, die, soweit die A- und F-Zacke in Frage kommen, nach Vagusdurchschneidung bzw. Atropinisierung fortfallen, während bei der J-Zacke Schwankungen, allerdings mehr regellos, nicht konform mit der Atmung, auch dann noch bestehen bleiben.

Auf Grund dieser Untersuchungen und unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur kommen sie zu folgenden Schlüssen: Die Frequenzänderung hängt zusammen mit einer primären autochtonen Tätigkeit des Hemmungszentrums bzw. eines abhängigen Bulbärzentrums (Foà), die sekundär reflektorisch durch periphere Reize reguliert wird. Die Schwankungen der A- und F-Zacke haben einen vorwiegend nervösen, mit dem Vaguszentrum zusammenhängenden Ursprung, und zwar aus folgenden Gründen: Die A- und F-Zacken schwanken in den Fällen, in denen die Frequenz nicht konform mit den Atembewegungen geht, gleichfalls nicht mit der Respiration, sondern mit der Frequenz. Weiterhin verschwinden die Schwankungen von A und F nach Vagusdurchschneidung. Wir müssen daher für diese Zackenschwankungen eine zentrale nervöse Ursache annehmen, in derselben Weise wie für die Frequenzänderungen, wenn auch die Reize anscheinend durch andere Fasern der extrakardialen Nerven vermittelt werden, als diejenigen für die Frequenzänderung. Die J-Zacke ist scheinbar außer von den Tonusänderungen des extrakardialen Nervensystems bis zu einem gewissen Grade von anderen Einflüssen abhängig, die zum Teil vielleicht ähnlich den Blutdruckschwankungen mit Tonusänderungen im Vasomotorenzentrum zusammenhängen, zum Teil mit dem verschiedenen Füllungszustand des Herzens selbst.

(*Misch.*)

Untersuchungen über das Elektrokardiogramm des Froschherzens und seine Beeinflussung durch Vagusreizung und durch Muskarin werden von **Samojloff** (214) angestellt. Aus seinen Ergebnissen gewinnt er die Anschauung, daß die Stromkurve des Herzens als eine Summationskurve betrachtet werden muß, und daß den Einzelzacken der Stromkurve keine selbständige Bedeutung zukommen kann. Es wird eine Klassifikation der Ventrikelelektrogramme des Frosches gegeben. Vom Vorhofe und vom Ventrikel werden ähnliche Elektrogramme geliefert. Dieselben werden durch Vagusreizung in gleicher Weise beeinflußt: es wird nämlich in den Elektrogrammen der unbeschädigten Herzteile durch Vagusreizung die Zacke T vermindert bzw. umgekehrt. Diese Änderung beruht darauf, daß der Vagus die Erregungsdauer der abgeleiteten Punkte ändert. Diese Behauptung wird gestützt auf Versuche mit Vagusreizung bei monophasischer Ableitung vom Ventrikel, in denen die Tatsache der Verminderung der Erregungsdauer der basalen Teile des Ventrikels gegenüber der Spitze klar hervortritt. Der Demarkationsstrom des partiell beschädigten Ventrikels steigt während des Vagusstillstandes des Herzens; diese Steigerung, die mit keiner mechanischen Erschlaffung des Ventrikelmuskels einherzugehen braucht, hängt dennoch in erster Linie mit dem Stillstande als solchem zusammen. Die Muskarinwirkung bei lokaler Applikation auf den Sinus bewirkt im Ventrikelelektrogramm dieselbe Veränderung wie bei Vagusreizung; diese Behauptung wird gestützt durch Versuche mit Muskarinwirkung auf unbeschädigtes und beschädigtes Herz sowie auf das durch künstliche Reizung in Tätigkeit gebrachte Herz. Durch näheres Eingehen auf die Bedingungen und den



Sinn der Versuche wird die Möglichkeit einer direkten Wirkung des Giftes auf den Ventrikel in den erwähnten Versuchen in Abrede gestellt. Bei direkter Ableitung der Herzströme vom Säugetierherz (Katze) erhält man der Hauptsache nach dieselbe Veränderung der Ventrikelelektrogramme durch Vagusreizung wie beim Frosch, d. h. die Umkehr der T-Zacke. (*Misch.*)

5. Reizbildung und Reizleitung im Herzen.

An der Hand einer schematischen Abbildung gibt **Koch** (127) eine ausführliche Beschreibung des Sinus-, Vorhofs- und Kammerknotens mit ihren Ausläufern, wie sie sich nach den bisherigen anatomischen Untersuchungen lokalisieren lassen, und geht auf die mit den anatomischen gut zusammenstimmenden physiologischen Ergebnisse ein. Es enthält diese Arbeit im wesentlichen eine schöne übersichtliche Zusammenstellung des bisher gefundenen. Zum Schluß geht Verfasser noch auf seine anatomischen Beobachtungen beim klinischen Pulsus irregularis perpetuus ein. Es ist bei diesem anzunehmen, daß der Mechanismus der Herzaktion durch ein Widerspiel zwischen erschöpftem Sinusknoten und für ihn sich einsetzendem Vorhofknoten bewirkt wird, und daß das Infunktiontreten des Vorhofknotens bei fehlender oder nicht genügender Betätigung des Sinusknotens eventuell auf chemische mechanische oder entzündliche Reize zurückzuführen ist; als ursächliches Moment kommen vor allem Stauung und Übergreifen von Klappenprozessen in Betracht. (*Misch.*)

Seit langen ist bekannt, daß man durch mancherlei Eingriffe, am bequemsten und sichersten durch örtlich ungleiche Temperierung, Zustände des Herzens herbeiführen kann, bei denen die Schlagfolge eines Teiles einen Bruchteil von der eines anderen darstellt, z. B. die Kammer nur einen Schlag auf je zwei Vorhofsschläge ausführt. Am Froschherzen konnte Kries vor Jahren nachweisen, daß es nicht gelingt, die geringere Frequenz auf beliebige Bruchteile des höheren einzustellen, sondern man sieht den langsamer schlagenden Teil nur in Halb-, Viertel-, Achtel-Rhythmus des schnelleren schlagen. Diese Regel trifft aber für das Säugetierherz nicht streng zu. Die Nichtgeltung dieses Halbierungsgesetzes soll nach **v. Kries** (131) entweder auf eine anatomische Diskontinuität oder auf eine Duplizität innerhalb des einzelnen Herzteiles hinweisen, welche letztere wieder eine histologisch begründete (Nerv und Muskel) oder auch eine rein funktionelle sein kann. (*Jacobsohn.*)

Den Erregungsursprung im Vogelherzen suchen **Mangold** und **Kato** (152) durch elektrokardiographische Untersuchungen festzustellen. Es ergibt sich, daß die Frequenz des Vogelherzens (Huhn, Gans, Ente) sich durch lokalisierte thermische Einwirkung von außen nur von einer der Einmündung der großen Venen benachbarten Stelle der rechten Vorhofswand aus beeinflussen läßt. Durch Abkühlung dieser Sinusgegend läßt sich am Hühnerherzen außer der Verlangsamung des Herzschlages auch Ventrikelautomatie mit rückläufiger Schlagfolge hervorgerufen. Da die thermische Beeinflussung der großen Venenstämme selbst ohne Wirkung auf die Herzfrequenz bleibt und die Vorhofs-Ventrikel-Tätigkeit auch unabhängig von den Pulsationen der Venenwurzeln bestehen kann, so ist auch für das Vogelherz in der bezeichneten Sinusgegend der Ursprung der normalen automatisch-rhythmischen Herzreize zu suchen. Da den bisherigen anatomischen Untersuchungen zufolge hier wie im ganzen Vogelherzen ein typisches Knotengewebe, insbesondere spezifische Muskelfasern fehlen, so braucht die Reizbildung im



Warmblüterherzen nicht an die muskulären Elemente nodalen Gewebes gebunden zu sein. (*Misch.*)

Mangold und **Tojojiro Kato** (153) stellten am Hühnerherzen mittels Durchschneidungs- und Umstechungsversuchen bei elektrokardiographischer Registrierung den Verlauf der Bahnen für die atrioventrikuläre Erregungsleitung fest. Dabei ergab sich, daß vollkommene a.-v. Dissoziation nur dann eintritt, wenn sowohl im rechten als auch zugleich im linken Herzen an ganz bestimmten Stellen Kontinuitätstrennungen im Endokard und den darunter liegenden Schichten verursacht werden. Bei den in die A.-V.-Grenze fallenden Umstechungen fand sich in Fällen, in denen totaler Block erzielt wurde, die Verletzung rechts und links im dorsalen Teile des Septums, rechts mußte dabei auch noch die angrenzende Basis der für das Vogelherz charakteristischen Muskelklappe in einer gewissen Ausdehnung durchtrennt sein. Von außen her hat eine solche Ligatur in der dorsalen A.-V-Grenze die Basis des Septums nach beiden Seiten und rechts auch noch einen Teil der benachbarten A.-V.-Grenze zu umfassen. Bei den unterhalb der A.-V.-Grenze fallenden Durchschneidungen genügten zur vollkommenen Dissoziatien Verletzungen rechts im dorsalen Teil der Kammerscheidewand und links unterhalb der Aortenklappe. Die Bahnen für die Erregungsleitung, auch im Vogelherzen von einer dem Sinnesknoten funktionell entsprechenden Stelle ausgehend, sammeln sich demnach in der Höhe der A.-V-Grenze zu einem Bündel, dessen Hauptschenkel im rechten Ventrikel am Septum hinabzieht, während ein zweiter nach links perforiert und hier die a.-v.-Erregungsleitung vermittelt. Das rechtseitig aufgefundene A.-V.-Bündel stimmt mit einem von Mackenzie beschriebenen Bündel überein, das aus Nerven- und Muskelgewebe besteht, jedoch keine spezifische Struktur aufweist. (*Jacobsohn.*)

Um den Einfluß der Herznerven auf die Automatie des Atrioventrikulartrichters festzustellen, werden von **Haberlandt** (100) Reizversuche an spontan schlagenden Froschherzen und am Scheidewandnervenpräparat ausgeführt. Aus den Versuchen geht hervor, daß durch Vagusreizungen das Auftreten von den Reiz überdauerndem Wühlen und Wogen, wie es durch faradische Reizung der unteren Atrioventrikulartrichtergegend des Froschherzens an der Kammer ausgelöst werden kann, in oft weitgehendem Maße begünstigt, wird. Dasselbe kann auch bei alleinigen Faradisationen der Trichtergegend der Fall sein, wenn sie eine stärkere intrakardiale Vagusmiterregung bedingen, oder wenn ihnen wiederholte faradische Reizungen der Vagusstämme vorausgegangen sind. Mitunter rufen auch Vagusfaradisationen an und für sich an der Herzkammer nachträglich Wühlen hervor. Dieser Einfluß von Vaguserregungen zeigt sich in gleicher Weise bei dem frequenten, automatischen Kammerrhythmus, der sich nach faradischen Trichterreizungen statt des Wühlens ausbilden kann. Sind letztere so schwach, daß sie an der Kammer nur beschleunigte Pulse bedingen, so können sie in Verbindung mit einer Vagusreizung doch noch überdauerndes Wühlen oder eine hochfrequente, nachhaltende Kammerpulsation hervorrufen. Die Vorhofstätigkeit bleibt meistens — von der betreffenden Vaguswirkung abgesehen — von den Vorgängen an der Kammer unbeeinflußt. Greifen jedoch starke Faradisationen der Trichtergegend (stets im kammerwärtigen Anteile knapp unterhalb der Atrioventrikulargrenze ausgeführt) mittels Stromschleifen auf die Vorhöfe über, so übt auf das überdauernde Wühlen oder die dadurch u. U. bewirkte hochfrequente Pulsation der Vorhöfe eine mit der Trichterreizung gleichzeitig gesetzte Vaguserregung den gleichen befördernden Einfluß aus wie an der Kammer. Vaguserregungen können die Überleitung automatischer Erregungen,



die im Kammerabschnitte des Atrioventrikulartrichters entstehen, zu den Vorhöfen begünstigen (positiv chronotrope Wirkung bezüglich der automatischen Trichterreize). Die Tatsache, daß Vagusreizungen das Wühlen in analoger Weise begünstigen, wie u. U. das Auftreten des atrioventrikulären Rhythmus (z. B. beim Schildkrötenherz), bildet eine weitere Stütze für die Auffassung, daß für das überdauernde Wühlen der Reizbildungsort im atriventrikulären Verbindungssystem, beim Froschherzen, also im Atrioventrikulartrichter, gelegen ist.

Die Versuche am Scheidewandnervenpräparat führen zu ganz analogen Ergebnissen wie diejenigen am spontan schlagenden Herzen. Es verlaufen also diejenigen Vagusfasern, welche die Trichterautomatie zu steigern vermögen, jedenfalls der Mehrzahl nach innerhalb der Scheidewandnerven; sie werden durch Atropin nicht gelähmt. Ihr Einfluß macht sich hier auch dadurch bemerkbar, daß schwache, ganz kurze faradische Reizungen der Trichtergegend, die für sich allein nur je eine Kontraktion an der stillstehenden Kammer auslösen, in Verbindung mit einer Vaguserregung das nachherige Auftreten einer automatischen Pulsreihe bedingen. Verfällt am Scheidewandnervenpräparat die Kammer spontan in eine automatische Schlagfolge, so haben kombinierte Trichter- und Vagusreizungen denselben Effekt wie am stillstehenden Ventrikel. Alleinige Vaguserregungen haben in diesen Fällen auf die automatisch schlagende Kammer nicht nur eine inotrope, sondern auch gelegentlich deutlich eine (positiv oder negativ) chronotrope Wirkung. (*Misch.*)

Der Einfluß verschiedener Wasserstoffionenkonzentrationen auf die Automatie der einzelnen Herzpartien wird von **Dale** und **Thaker** (56) mittels Durchströmungsversuchen am Froschherzen untersucht. Es ergibt sich, daß die Wasserstoffionenkonzentrationen, die eben einen unabhängigen Rhythmus einer Herzpartie hervorrufen, für die verschiedenen Herzteile verschieden sind. Die Grenzen der H-Ionenkonzentrationen, innerhalb deren sich ein automatischer Rhythmus entwickelt, sind für Sinus, Vorhof und Ventrikel von nicht sehr verschiedenem Umfang; je mehr man jedoch vom venösen zum arteriellen Ende des Herzens übergeht, desto mehr verschieben sich diese Grenzen nach der alkalischen Seite der Reihe zu. Mit der Zunahme der H-Ionenkonzentrationen verlängern sich das Sinus-Vorhofs- und das Vorhofs-Ventrikel-Intervall, während andererseits für die Frequenz des Sinusrhythmus eine optimale H-Ionenkonzentration besteht. (*Misch.*)

Garrey (90) hat festgestellt, daß die Fortdauer fibrillärer Herzmuskelzuckungen sich proportional der Größe der Gewebsstücke verhält, in die ein in fibrillären Zuckungen befindliches oder zu ihrer Erzeugung faradisch gereiztes Herz zerschnitten worden ist. Die Form der Stücke ist ohne Belang; lange, schmale oder dünne Stücke erholen sich schnell; schmale Streifen zucken nicht fibrillär, wenn man sie mit einem in fibrillären Zuckungen befindlichen Stück verbindet oder faradisch reizt, sondern schlagen koordiniert. Ringförmige Stücke von Schildkrötenherzen, die fibrillär zuckten, zuckten nicht, dagegen treten Kontraktionswellen auf, die den Muskelring in koordinierten Kontraktionen kreisförmig durchlaufen. Genügend schmale Stücke von Vorhofs- oder Kammermuskulatur hemmen die Ausbreitung der fibrillären Zuckungen und wirken so wie das aurikulo-ventrikuläre Leitungsbündel. Ruft man fibrilläre Zuckungen durch lokale faradische Reizung hervor und schneidet nachträglich die gereizte Stelle heraus, so hört diese auf zu zucken, während das größere Reststück fortfährt zu zucken. Daraus geht hervor, daß der Zuckungsvorgang das ganze Gewebsstück durchsetzt und nicht von Impulsen unterhalten wird, die von einer bestimmten Stelle ausgehen.



Die Ergebnisse unterstützen die Blockhypothese und zeigen, daß die wahre Blockwirkung in intramuskulären ringförmig verlaufenden Strömen besteht, die kreisförmige Kontraktionen hervorrufen, welche das grundlegende Wesen des fibrillären Zuckungsprozesses darstellen. Diese ringförmigen Ströme können in großen Stücken kreisen, aber nicht in schmalen Streifen.

Er faßt seine Untersuchungen über die Natur der fibrillären Zuckungen des Herzens zusammen: Die Dauer der fibrillären Zuckungen des Herzens ist unter sonst gleichen Bedingungen direkt proportional der Größe der Gewebsstückchen, in die das schlagende Herz zerschnitten worden ist; die Form hat dagegen keinen Einfluß. Ringförmig abgeschnittene Stücke vom Herzen der Seeschildkröte hören mit fibrillären Zuckungen auf, kontrahieren sich aber langdauernd und wiederholt um den ganzen Umkreis herum. (*Lotz.*)

Zander (247) beobachtete 3 Fälle von Dissoziation, bei denen sich die Wirkung der extrakardialen Nerven auf den automatisch schlagenden Ventrikel verschieden verhielt. Während in einem Falle keine Wirkung festzustellen war, fand sich in den beiden anderen Fällen deutlicher Einfluß, nämlich rhythmische Beschleunigung der Zentren im Atrium wie im Ventrikel bei Arbeit und in einem Falle nach subkutaner Atropininjektion. Der Unterschied wird auf hypothetische pathologisch-anatomische Unterschiede bezogen. Für den einen Fall wird eine Trennung des Bündelgewebes von dem Tawaraschen Knoten und somit von den extrakardialen Nerven angenommen, in den beiden anderen Fällen wird die Läsion bei Intaktheit des Bündels und seiner Schenkel in den Tawaraschen Knoten oder zwischen ihn und den Sinusknoten verlegt. Sichere Unterscheidung der Fälle ist nur durch das Elektrokardiogramm möglich. — Nervöse Bradykardie kann durch das Verhalten bei Arbeit von totalem Block nicht unterschieden werden, da bei ihr durch Arbeit rhythmische Pulsbeschleunigung auftritt, wie auch bei anderen Formen echte Bradykardie, so der „nodalen Form“ der Dissoziation und bei Fällen von partiellem Block mit Halbrhythmus, der auch bei Vorhofbeschleunigung bestehen bleibt. (*Lotz.*)

6. Herznerven.

Die Einflüsse der Vagi auf das Herz werden von **Einthoven** und **Wieringa** (72) am Elektrokardiogramm des Hundes studiert. Aus den Versuchen geht hervor, daß die Erregung des Herzens durch Morphium nicht nur die Tätigkeit der Vorhöfe verlangsamt, sondern daß auch gleichzeitig die Leitung zwischen Vorhöfen und Ventrikeln gehemmt bzw. blockiert werden kann. Der Leitungswiderstand muß im Atrioventrikulärbündel lokalisiert werden, und es ist hervorzuheben, daß bestimmte Teile desselben fast isoliert ergriffen werden können. In erster Linie allerdings wirkt eine schwache Morphindosis auf das Herz wie eine elektrische periphere Vagusreizung, nämlich frequenzherabsetzend. Erst bei größeren Morphindosen kommt erst partieller Herzblock und dann totale Dissoziation hinzu. Schon bei den kleinen Morphindosen treten aber zuweilen atypische Elektrokardiogramme der verschiedensten Art auf, teils im Sinne eines partiellen Blocks, teils von Extrasystolen. Um zu entscheiden, ob die Morphinwirkung eine Herzwirkung oder lediglich eine vagusreizende Wirkung ist, wurde gleichzeitig durch Atropinisierung oder Durchschneidung die Vaguswirkung aufgehoben. In allen diesen Fällen trat dann eine augenblickliche Aufhebung der Morphiuwirkung ein, so daß geschlossen werden konnte, daß die genannten Erscheinungen auf einer Vaguserregung beruhten. Es wird dies Phänomen so erklärt, daß die Vagusfasern an verschiedenen Punkten des



Herzens enden, teils am Keith-Flackschen, teils am Aschoff-Tawaraschen Knoten, andere endlich in jedem der beiden Äste des Atrioventrikulärbündels; und je nachdem die eine oder die andere Fasergruppe stärker auf den betreffenden Vagusreiz reagiert, entstehen die verschiedenen Veränderungen im Elektrokardiogramm. (*Misch.*)

Die Dehnung einer vom Herzen isolierten Aorta des Frosches durch rasche Injektion von Ringerscher Flüssigkeit bewirkt nach Versuchen von **Kuno** und **Brücke** (134, 135) eine Verlangsamung bzw. einen vorübergehenden Stillstand der Herztätigkeit oder eine kurzdauernde Blutdrucksenkung, die sich fast unmittelbar an die Dehnung anschließt, oder schließlich in vereinzelten Fällen schwache, langdauernde und nach langer Latenz auftretende Senkungen des arteriellen Blutdrucks. Die erstgenannte Wirkung auf die herzhemmenden Vagusfasern erwies sich als ein Reflex, dessen zentripetaler Ast in sensiblen Vagusfasern verläuft. (Analogie zu der Herzwirkung des Säugetierdepressors.) Die rasch eintretende Blutdrucksenkung (bei unveränderter Schlagfrequenz des Herzens) ist vielleicht auf eine reflektorische, negativ inotrope Vaguswirkung zu beziehen; die zu zweit erwähnte Blutdrucksenkung beruht wahrscheinlich auf einer reflektorischen Vasodilatation. Elektrische Reizung eines zentralen Vagusstumpfes löst beim Frosch keine Herzverlangsamung, aber eine sehr ausgesprochene Blutdrucksenkung aus, die nach einer Latenz von (im Mittel) 20 Sekunden eintritt. Diese Blutdrucksenkung entspricht in jeder Hinsicht der bei künstlicher Reizung des Säugetierdepressors zu beobachtenden. Das Fehlen der Herzwirkung beweist, daß der durch die Aortendehnung beim Frosch auslösbare Reflex nur einseitig, nicht aber gekreuzt verläuft. Vorliegende Untersuchungen bilden eine Erweiterung derjenigen, die Nikiforowsky angestellt hat (Journ. of Physiol., Bd. 45, S. 459). (*Jacobsohn.*)

Wird das durch starke Vagusreizung stillgestellte Herz durch künstliche Reize rhythmisch zur Kontraktion gebracht, so zeigt sich nach **Raaflaub** (204) bei Prüfung mit Extrareizen eine Verkürzung der refraktären Periode wie bei dem mit schwacher Muskarinlösung vergifteten Herzen. Muskarinvergiftung und Vagusreizung scheinen innerhalb weiter Grenzen wesensgleich zu sein. Muskarin wie Vagus greifen nicht direkt an der kontraktilen Substanz an. (*Jacobsohn.*)

Krawkow (130) gibt ein Verfahren an, um Giftwirkungen auf die Kranzgefäße des Herzens bei vollständiger Inaktivität des letzteren zu studieren. Es ergab sich folgendes: 1. Das Adrenalin bewirkt keine bemerkbare Verengerung der Kranzgefäße des Herzens und ruft in der Mehrzahl der Fälle sogar eine Erweiterung derselben hervor. 2. Koffein und Theobromin bewirken eine deutliche Erweiterung der Herzgefäße. 3. Histamin, Tyramin, Nikotin, Pilokarpin und Barium verengern die Kranzgefäße des Herzens. 4. Die vasokonstriktorische Wirkung der Gifte äußert sich an den Kranzgefäßen des Herzens im allgemeinen in weit schwächerer Weise als an den peripherischen Gefäßen, während die vasodilatatorische Wirkung im Gegenteil weit stärker ist. 5. Sofern man nach der Wirkung der Gifte urteilen darf, enthält das sympathische Nervensystem der Kranzgefäße hauptsächlich dilatatorische Fasern; seine vasokonstriktorischen Fasern gehören zum autonomen System (N. vagus). (*Jacobsohn.*)

Nach **Morat** und **Petzetakis** (172) gelingt es, Vorhof- und Ventrikelflimmern dadurch zu erzeugen, daß man das Gleichgewicht zwischen den herzhemmenden und den herzerregenden Zentren stört. Dies gelingt z. B. durch eine Rückenmarksdurchschneidung in der Höhe des 7. Brustwirbels. Verstärkt wird sie noch durch eine Sympathikusreizung unmittelbar oberhalb



des ersten Thorakalganglions. Es wiegen also dabei die akzeleratorischen Momente vor und bedingen so das Herzflimmern. (*Frankfurther.*)

Lafite-Dupont (139) prüfte die Wirkung der Ohrkompression beim Hunde. Diese wurde durch Lufteinblasung oder durch Injektion in das runde Fenster ausgeübt. Es tritt durch den Druck auf das Labyrinth Pulsverlangsamung und Blutdruckerhöhung ein. Es scheint, daß diese Reflexe, die dem Ohr und dem Auge gemeinsam sind, von allen hydrostatischen, nervöse Elemente enthaltenden Systemen ausgehen können. In der Tat bewirkt eine Injektion in den vierten Ventrikel eine beträchtliche Blutdrucksteigerung. (*Frankfurther.*)

Petzetakis (190) untersuchte den Augendruckreflex bei 75 normalen Individuen. Die Pulsverlangsamung ist bei Druck auf das rechte Auge beträchtlicher als bei Druck auf das linke, und es wird in pathologischen Fällen darauf zu achten sein, ob sich dieses Verhältnis vielleicht umkehrt. (*Frankfurther.*)

Cluzet und **Petzetakis** (53) untersuchten das Elektrokardiogramm des Hundes während des Augendruckreflexes. Beim normalen Hund nimmt das A—J-Intervall zu. Beim durch Rückenmarksdurchschneidung bradykardischen Hunde können völlige Herzstillstände auftreten, und das Elektrokardiogramm zeigt, daß Störungen in der aurikulo-ventrikulären Leitung bestehen. (*Frankfurther.*)

Petzetakis (195) fand, daß die Rückenmarksdurchschneidung in der Höhe des letzten Halswirbels die verlangsamende Wirkung des Augendruckes auf den Herzschlag noch intensiver macht. Dies liegt daran, daß die Akzelerantenzentren von dem Reiz nicht mehr erreicht werden können, während beim normalen Tier Hemmungs- und Beschleunigungszentren gereizt werden. Demnach verläuft der Reflex zentrifugal über den Vagus und den Sympathikus, überwiegt aber in den herzhemmenden Fasern des Vagus. (*Frankfurther.*)

Petzetakis (196) hat durch Kompression der Augäpfel eine Behinderung der Atmung beobachten können, die er auf eine Beteiligung des Bulbus und sekundär des N. phrenicus und der Interkostalnerven zurückführt und als okulo-respiratorischen Reflex bezeichnet. Ebenso fand er einen okulo-vasomotorischen Reflex, indem er bei Gesunden den arteriellen Blutdruck während der Kompression der Augäpfel prüfte. Im allgemeinen war ein Sinken des Blutdrucks zu verzeichnen, bisweilen aber kam es auch zu einer Steigerung des Blutdrucks ohne oder mit Pulsbeschleunigung, (*Bendix.*)

Die elektrographische Untersuchung zeigten **Cluzet** und **Petzetakis** (54), daß trotz beträchtlicher Pulsverlangsamung auf Augendruck beim Kaninchen, die viel stärker ist als beim Hunde, das einzelne Elektrogramm, im Gegensatz zu den Verhältnissen beim Hunde, normal bleibt. Es fehlt also die beim Hunde auftretende aurikulo-ventrikuläre Dissoziation. Die Verlangsamung wird durch Atropin aufgehoben, was auch hier auf den Vagus als Reflexbahn hinweist. (*Frankfurther.*)

Zur Bedeutung des okulo-kardialen Reflexes für die Diagnostik der Bradykardien tragen **Loeper** und **Mougeot** (146) folgendes nach: Die zentripetale Bahn des okulo-kardialen Reflexes scheint der Trigeminus, die zentrifugale der Vagus zu sein; sein Zentrum scheint da zu liegen, wo der Vagus bei seinem intrabulbären Verlaufe den sensiblen Trigeminuskern trifft. Durch medikamentöse Therapie läßt sich diese Rolle des Vagus zuweilen darstellen, wie sich z. B. bei drei Magenleidenden der Reflex durch Belladonna- und Atropinwirkung zum Verschwinden bringen ließ. Neben der Pulsverlangsamung äußert sich der Reflex noch in einer Herabsetzung der Pulsamplitude

und des arteriellen Druckablaufs, die auch als alleinige Symptome auftreten können. Eine Gefahr, bei der Auslösung des Reflexes eine partielle Dissoziation durch eine totale zu ersetzen, besteht bei der Geschwindigkeit des Reflexphänomens nicht. (*Misch.*)

Von **Mougeot** (173) werden systematische Beobachtungen über das Verhalten des okulo-kardialen Reflexes bei verschiegenen chronischen Tachykardien ohne Arhythmie mitgeteilt. Der Reflex ist erhalten bei den Tachykardien, die infolge von funktioneller Herzinsuffizienz oder von Insuffizienz nach anatomischer Myokarddegeneration auftreten, bei den infolge von Klappenfehlern auftretenden Tachykardien und bei den als funktionell oder neuropathisch bezeichneten Tachykardien; bei den durch Störungen der endokrinen Drüsen bedingten Tachykardien ist der Reflex in der Intensität beeinträchtigt und umgekehrt, ohne doch aufgehoben zu sein. Aufgehoben ist der Reflex bei Tachykardien, die bedingt sind durch Vaguslähmung, nach Neuritis des Vagus (nach Aneurysma aortae mit Mediastinitis und Kompression der Vagusfasern), durch Intoxikation der herzhemmenden Bulbuszentren (infolge von vorgeschrittener Asystolie oder subakuter Tuberkulose) oder durch spätsyphilitische Erkrankung der Hirnzentren und Meningen, die sich entweder durch isolierte Pupillenstarre oder durch ausgeprägte Tabessymptome oder beginnende Paralyse dokumentieren kann. Da also die Aufhebung des Reflexes stets mit einer Schädigung des herzhemmenden Bulbuszentrums oder des Vagus zusammenhängt, so kann er klinisch von großer Bedeutung sein, um vagobulbäre von myogenen Tachykardien zu unterscheiden. Außerdem wird er von großem Werte bei der Diagnose bulbärer Störungen werden. (*Misch.*)

Petzetakis (194) konnte durch Beobachtung des Jugularvenenpulses bei den durch Augendruck Bradykardischen feststellen, daß auch die Vorhof-Ventrikelleitung gestört wird. Durch starken Druck kann sogar ventrikulärer Automatismus ausgelöst werden. Die Wirkung war bei Druck auf das rechte Auge stärker als beim linken, was mit der größeren Reizbarkeit des rechten Vagus in Übereinstimmung steht. (*Frankfurther.*)

Petzetakis (193) weist darauf hin, daß der Druck auf die Augäpfel nicht nur eine Verlangsamung des Herzschlages bewirkt, sondern daß auch Herzbeschleunigung vorkommt. Die Pulsamplitude bleibt unverändert oder nimmt zu, der Druck steigt bei Abnahme der Frequenz. Dies ist auf eine Reizung der Konstriktoren zurückzuführen. Es treten außerdem Allgemeinsymptome (im Sinne eines leichten Sausens) und Veränderungen der Atmung auf. All dies spricht dafür, daß die durch den Trigeminus übertragenen Reize zahlreiche Reflexzentren treffen und auf Vagus, Sympathikus und Phrenikus übergreifen. Der Druck auf die Augen löst somit einen okulo-kardialen, einen okulo-respiratorischen und einen okulo-vasomotorischen Reflex aus. (*Frankfurther.*)

Delava (57) fand bei 16 Hunden nach Augendruck meist Pulsverlangsamung, die nach kurzer Latenzzeit eintritt. Die Amplitude der Atembewegungen wird größer, die Frequenz geringer. Während der Kompression verhält sich das Tier ruhig, während es nach dem Beenden der Kompression Schmerzäußerungen laut werden läßt. Der Blutdruck steigt regelmäßig, und zwar ganz unabhängig von den sonstigen Veränderungen an Puls und Atmung. (*Frankfurther.*)

Petzetakis (192) sah den Augendruckreflex nach Atropin verschwinden, sich nach Pilokarpin verstärken. Während der Einatmung von Amylnitrit bleibt der Reflex bestehen. All dieses spricht dafür, daß der Reflex auf die herzhemmenden Fasern des Vagus übergreift. (*Frankfurther.*)



Mougeot (174) konnte durch Atropininjektion regelmäßig den Augendruckreflex zum Verschwinden bringen, was beweist, das der Vagus die Reflexbahn darstellt. Dies gilt selbst für die seltenen Fälle, in denen sich statt Pulsverlangsamung Pulsbeschleunigung als Reflex einstellt. (*Frankfurther.*)

Petzetakis (189) untersuchte 16 Bradykardien mit Atropin, Amylnitrit und Augendruck. Die meisten erwiesen sich schon durch den positiven Ausfall des Atropinversuchs als nervösen Ursprungs. Doch kommen zweifellos Fälle von Bradykardie nichtmyogenen Ursprungs vor, bei denen der Atropinversuch negativ ausfällt. Diese reagierten auf Amylnitrit, so daß dieses vielleicht dem Atropin vorzuziehen ist. Auch die Untersuchung durch Augendruck muß ergänzend herangezogen werden, um die Bradykardien nervösen und myogenen Ursprungs zu unterscheiden. (*Frankfurther.*)

Petzetakis (191) konnte bei 16 Fällen von totaler Bradykardie 6 mal durch Augendruck Kammerautomatismus auslösen, bei einigen wurde sogar dann sekundär der Vorhofrhythmus durch den Kammerrhythmus beeinflußt. Dieselbe Wirkung wurde in zwei Fällen auch durch Atropin ausgelöst. Unter Atropinwirkung dagegen blieb der Druck auf die Augäpfel wirkungslos. (*Frankfurther.*)

Delava (59) verstärkte durch Chlorbarium die Erregbarkeit des Akzelerans und konnte in diesem Zustande durch Augendruck Herzbeschleunigung auslösen. Es spricht dies wieder dafür, daß der Reflex auf Vagus und Sympathikus übergreift, daß aber für gewöhnlich die Vaguswirkung die Sympathikusreizung verdeckt. (*Frankfurther.*)

D. Physiologie der Sinnesorgane.

Nachdem von Magnus und de Kleijn in einer früheren Arbeit gezeigt werden konnte, daß die Folgezustände einseitiger Labyrinthexstirpation bei Säugetieren teilweise auf direkte Labyrinthausfallserscheinungen und teilweise auf tonische Halsreflexe zurückzuführen seien, war es wünschenswert, auch bei niederen Tieren Untersuchungen über diese Frage anzustellen. Die Resultate, die nun **de Kleijn** (125) erzielte, sind folgende: 1. Die typische Stellung der Extremitäten nach einseitiger Labyrinthexstirpation (Beugung und Adduktion auf der operierten, Streckung und Abduktion auf der kontralateralen Seite) wird bei Fröschen indirekt durch tonische Halsreflexe verursacht. 2. Durch Geradesetzen des Kopfes von einseitig labyrinthlosen Fröschen kann man den Tonusunterschied zum Verschwinden bringen. 3. Nach Durchtrennung der Hinterwurzel von Zervikalis II und III bei Fröschen mit einseitiger Labyrinthexstirpation bleibt die Kopf- und Wirbelsäulendrehung nach der operierten Seite bestehen; die Beine werden aber symmetrisch gehalten, und auch im Wasser sieht man keinen Unterschied im Tonus der Extremitäten. 4. Ein direkter Einfluß des Labyrinthausfalls auf den Tonus der Extremitäten konnte nicht nachgewiesen werden. 5. Nach Durchschneidung der zervikalen Hinterwurzeln werden also wegen des Fortfalls der tonischen Halsreflexe die Folgezustände der einseitigen Labyrinthexstirpation nicht verstärkt, sondern vermindert. (*Jacobsohn.*)

Die neue Hörtheorie von **Sturm** (228) besteht darin, daß der Autor sich vorstellt, daß die Funktion der Hörzellen (resp. Haarzellen) eine ähnliche ist wie diejenige der Stäbchen und Zapfen an der Retina. Auf den akustischen Reiz soll sich der Zelleib der Haarzelle zusammenziehen und sich dadurch die Wimpern von der Deckmembran loslösen und damit frei schwingen können, während wenn die Deckmembran auf ihnen ruht, sie wie



ein Dämpfer auf sie wirkt. Andere Membranen reklamiert der Autor als Spanner des Resonnanzbodens zur Erzeugung der Reinheit der Töne usw. (*Jacobsohn.*)

Die Resultate der Untersuchungen über die Empfindlichkeit des Gehörs für die verschiedenen Töne, welche von metallenen Musiksaiten erhalten werden, haben nach der Ansicht von **Gradenigo** (96) keinen absoluten, sondern nur einen relativen Wert, der von den angewendeten Saiten und von der benutzten Methode abhängig ist. Beim Zupfen (wie beim Pizzicatospielen) der Saiten hat man den höchsten Grad von Sensibilität des Gehörs für die Töne der dritten Oktave (c^3 und g^3) und nicht für die der vierten, wie bei anderen Schallquellen. Die Resonanz erhöht infolge der Steigerung der Schnelligkeit in der Aussendung der Energie in außerordentlicher Weise die Sonorität, und während der Ton der tiefen Oktaven von Saiten ohne Resonanzkasten, die durch Zupfen erregt werden, bloß 30—60 m gehört wird, werden auch die tiefen Töne der freien Saite einer Geige, die durch den Streichbogen erregt werden, auf mehr als 250 m und beim Zupfen auf mehr als 200 m an einem freien und stillen Orte gehört. (*Jacobsohn.*)

Durch mechanische Erregung der Bogengänge konnte **Dupont** (63) bei den Knorpelfischen Augenbewegungen hervorrufen. Es gelang bei diesen Tieren, durch den horizontalen Bogengang einen dünnen Metalldraht hindurchzuziehen. Wurde nun dieser Faden hin und her bewegt, so wurden hierdurch regelmäßig laterale gleichsinnige Bewegungen der Augäpfel ausgelöst. Diese Bewegungen sind der Reizbewegung synchron und enden mit ihr zugleich, treten aber niemals in der Art eines Nystagmus auf. (*Misch.*)

Hess und **Gerwerzhagen** (111) untersuchten auf einem von Hess vorgeschlagenen Wege die bei elektrischer Reizung der überlebenden, nur ca. 3 mm großen, merkwürdig gebauten Augen von Pterotrachea (Heteropode) auftretenden Veränderungen. Es ließ sich bei jeder Reizung ein Vorrücken der Linse, also aktive Nahakkommodation feststellen, hervorgerufen durch Zusammenziehung eines unvollständigen Ringmuskels und dadurch bedingte Steigerung des Glaskörperdrucks.

Hiermit ist zum dritten Male bei Wirbellosen eine akkommodative Einstellungsänderung nachgewiesen. Der von den Autoren bei den Heteropoden gefundene Mechanismus zeigt wesentliche Verschiedenheit von jenem, den Hess bei Zephalopoden und bei Alkiopoden hat nachweisen können. (*Autoreferat.*)

Loewi hatte gefunden, daß Einträufelung von Adrenalinlösung in den Bindehautsack bei Pankreas-beraubten Tieren Mydriasis erzeugt, bei normalen nicht. Er schloß, daß das Auftreten der Mydriasis für einen Funktionsausfall des Pankreas spreche. — **Loewy** und **Rosenberg** (148) zeigen nun, daß die Adrenalinmydriasis bei Hyperglykämie auftritt. Sie stellten sie fest nach Infusion von Dextroselösungen, nach Injektion von Thyreo- bzw. Pituglandol mit und ohne gleichzeitige Morphinzufuhr, nach Infusion großer Mengen von Kochsalzlösung, wobei stets Hyperglykämie erzeugt wurde. Auch bei einem Hunde, dessen Pankreas entfernt war, trat die Adrenalinmydriasis ein, verschwand aber, als durch Phloridzineinspritzung der Blutzuckergehalt zur Norm zurückgebracht war. — Vielleicht erweist sich die Adrenalinmydriasis als ein differentialdiagnostisch brauchbares Hilfsmittel. (*Autoreferat.*)

Roztohar (210) betrachtet die Photismen als die häufigste Form von Synästhesien überhaupt. Experimentell untersuchte er einen Fall, wobei er hauptsächlich zwei Momente berücksichtigte: das qualitative und das zeitliche Verhältnis synästhetischer Erscheinungen. Die Versuchsperson war



psychisch normal, die Versuche wurden — um jede Störung durch Farbewahrnehmung aus der Umgebung zu vermeiden — im isolierten Raume ausgeführt. Jeder Versuch wurde 10 mal wiederholt. Es wurde festgestellt, daß z. B. der Ton *c* die Vorstellung der violetten Farbe, *d* der blauen, *e* der roten, *f* der grünen, *g* der gelben, *a* der orangen, *h* der braunen oder grauen Farbe erweckt. In einigen Fällen erschien an der Stelle der sonst kommenden die komplementäre Farbe. Zu höheren Tönen erschienen hellere, zu tieferen Oktaven dunklere Nuancen genannter Farben. Die Halbtöne inklinieren zu dem nächsten höheren Ton; so z. B. gehört zu *dis* die rote Farbe usw. Bei Akkorden erschienen regelmäßig mehrere Farben, bei gleichzeitig schallenden Tönen die zugehörigen Farben ebenfalls gleichzeitig. (*Stuchlik.*)

Bestimmt man zwei Farben so, daß ein Zusatz F für beide Farben bei derselben Intensität die Ebenmerklichkeit erlangt, und mischt man zu jeder dieser beiden Farben die Gegenfarbe von einer derselben, so erreicht nach Versuchen von **Strohal** (225) ein Zusatz F auf der Mischung der Gegenfarben früher die Ebenmerklichkeit als auf der Mischung der Farben, die nicht Gegenfarben sind. Der Autor behauptet somit auf Grund solcher Versuche, daß wirklich bei der Mischung von Gegenfarben infolge des Antagonismus der chromatischen Erregungen eine gegenseitige Hemmung dieser Erregungen stattfindet, das resultierende Grau also ein Restphänomen ist. (Bestätigung der Heringschen Theorie.) (*Jacobsohn.*)

Rutenburg (211) untersuchte, ob bei gegebener Lichtintensität, wenn es sich um Schwellenreize handelt, ein Lichtblitz oder eine Dunkelpause der wirksamere Reiz sei. Die dargebotenen Felder waren klein, so daß nur die Fovea gereizt wurde; sie waren leicht gelblich gefärbt und wurden einäugig fixiert. Es ergab sich, daß bei großer Intensität die Pause beträchtlich länger sein muß als der Blitz, daß die Längen beider optischen Reize aber bei geringer Intensität etwa gleich werden. Lichtblitze, die wegen zu geringer Intensität und Dauer noch unter der Schwelle liegen, werden überschwellig, wenn sie mit einem zeitlichen Intervall von 1,5 Sekunden oder weniger wiederholt werden. Es gibt also auch auf optischem Gebiete eine „Addition latente". Die Versuche zeigten weiter, daß bei sehr kurzen Minimalblitzen die eben wahrnehmbare Lichtmenge konstant ist. Bei Minimalpausen dagegen ist die Lichtmenge, die herausgeschnitten werden muß, damit die Lücke eben wahrgenommen wird, nicht konstant; sie wächst vielmehr, wie es schon Gildemeister angegeben hat, mit der Lichtstärke des Dauerlichts. (*Jacobsohn.*)

Kohlrausch und **Brossa** (129) untersuchten die photoelektrischen Ströme an Steinkäuzen und Tauben bei Reizung mit Licht verschiedener Wellenlänge vermittels des Saitengalvanometers. Am dunkeladaptierten, mit schwachen Lichtern gereizten Steinkauzauge ist es möglich, mit Lichtern verschiedener Wellenlänge und weißem Licht allein durch Intensitätsänderung dieser Lichter identische Aktionsstromkurven auszulösen. Es läßt sich mit anderen Worten bei einem bestimmten Intensitätsverhältnis eine „Aktionsstromgleichung" einstellen; also eine qualitativ verschiedene Wirkung der Lichter verschiedener Wellenlänge auf die vorwiegend stäbchentragende Netzhaut des Steinkauzes ist an den Aktionsströmen nicht nachzuweisen. Bei möglichst reiner Zapfenretina, wie sie bei den Tauben vorliegt, erhält man bei Reizung mit langwelligem Licht im Beginn des Aktionsstromes eine positive Schwankung eventuell mit ganz kleinem negativen Vorschlag, bei Reizung mit kurzwelligem Licht eine negative Schwankung. Der mit Licht mittlerer Wellenlänge ausgelöste Aktionsstrom ist sehr ähnlich dem bei



weißem Licht erhaltenen. Eine „Aktionsstromgleichung“ zwischen Lichtern verschiedener Wellenlänge durch Intensitätsvariierung einzustellen, ist bei der Taube völlig ausgeschlossen, da die Größe der Ausschläge sich als Funktion der Intensität der verschiedenfarbigen Lichter in ganz entgegengesetztem Sinne ändert. Die von der Wellenlänge abhängigen Unterschiede in der Form der Aktionsströme sind bei der an Zapfen reichen Taubennetzhaut wesentlich ausgesprochener als beim Frosch. (*Jacobsohn.*)

Durch Untersuchungen der heteronymen Gesichtsfeldhälften mittels farbiger Papiere im Stereoskop gelangt **Berger** (18) zu der Schlußfolgerung, daß die von der Netzhaut auf dem Wege der gekreuzten Sehnervenfasern zur Hirnrinde fortgeleiteten Gesichtsempfindungen richtig lokalisiert werden, daß hingegen die auf dem Wege der ungekreuzten Sehnervenfasern zur Hirnrinde geleiteten Gesichtserregungen falsch lokalisiert werden, d. h. die Gesichtserregung wird auf die entgegengesetzte Seite, als wo der gesehene Gegenstand ist, projiziert. Diese ursprünglich falsche Lokalisation der in den ungekreuzten Nervenfasern fortgeleiteten Erregungen schwindet infolge der Erfahrung, welche eine richtige Lokalisation ermöglicht. (*Jacobsohn.*)

Hegner (105) konnte einen Fall beobachten, bei dem die Störung des Farbensinns einseitig gesteigert war. Der Pat. hatte ein linksseitig protanomales System. Verf. nimmt nach den anamnestischen Angaben an, daß ursprünglich auf beiden Augen eine kongenitale Farbensinnstörung bestanden hat, die sich allmählich auf dem einen Auge, vielleicht durch Übung beim Mikroskopieren gebessert hat. Es müßte dann für die farbenempfindenden Elemente eine Steigerung der Funktionstüchtigkeit unter günstigen Bedingungen angenommen werden, wie sie, nach klinischer Erfahrung auch die lichtempfindenden Elemente der Netzhaut zeigen können. Im Anschluß an diesen Fall untersuchte Verf. noch 50 Männer, von denen 20 % Farbensinnstörungen, davon zwei Verschiedenheiten des Farbensinns auf beiden Augen aufwiesen. (*Frankfurther.*)

Schulz (216) konnte bei verschiedenen Augen noch durch einen halben Tropfen Digitalistinktur eine deutliche Zunahme der Grünempfindlichkeit auslösen. Die gleiche Dosis setzt die Empfindlichkeit für Rot herab. Umgekehrt wie die Digitalis wirkt das santonsaure Natron. (*Frankfurther.*)

Hefftner (104) teilt die Untersuchungsergebnisse von 14 gesunden Augen mit, aus denen sich auf Grund der Untersuchungen am Perimeter und nach Bjerrum die durchschnittlichen Außenwerte des normalen Gesichtsfeldes bei verschiedener Objektgröße ergeben. (*Jacobsohn.*)

Wenn man nach Angabe von **Lohmann** (149) in dunklem Raume etwa ein Meter über einem Hund eine Kerze, eine elektrische Taschenlampe oder dergleichen hält, die das eigene Gesicht gut bestrahlt, das Tier hingegen in Schatten stellt und nun das Tier in das Gesicht des Beobachters blickt, so sieht man die Augen des Tieres aufleuchten. Gibt man seinem eigenen Kopf eine solche Stellung, daß die Nase ein Auge beschattet, so sieht man nur mit jenem Auge, welches von dem Licht getroffen ist, das Augenleuchten bei dem Tiere. Auch kann man sich weiter überzeugen, daß eine leichte Beschattung des eigenen Auges ein sofortiges Aufhören des Augenleuchtens hervorruft. Grundbedingung für das Zustandekommen des Augenleuchtens bei Tieren ist einmal das Tapetum (d. h. daß das Tier eine stark lichtreflektierende Membran besitzt, die sich hinter der Netzhaut befindet); unterstützend kommt der hyperopische Bau des Tierauges hinzu; ferner ist ein bestimmtes Verhalten der Lichtstrahlen nötig, damit das Leuchten vom Beobachter wahrgenommen werden kann. (*Jacobsohn.*)



Klessens (126) versuchte bei der Katze eine Abgrenzung der Dermatome durch das Strychnin-Isolationsverfahren und kam zu folgendem Ergebnis: 1. Bei der Katze kommt dem ersten dorsalen Spinalnerven ein gut ausgebildetes Hautfeld zu. 2. Aus der gegenseitigen Vergleichung der Halsdermatome des Affen und des Menschen mit jenen der Katze geht hervor, daß dem Auftreten eines ersten Zervikaldermatoms Bedeutung zukommt für die Ausbreitung und die Lage der oberen Hautsegmente. 3. Normaliter scheint bei der Katze ein Hautsegment weniger an der Innervation der vorderen Extremität beteiligt zu sein als beim Affen; da auch die Zahl in Hinsicht auf den Menschen dieselbe ist, so hat das erste thorakale Dermatom hier bivalente Ausbildung. Bei den Primaten liegt also eine stärkere Hautinnervation namentlich der distalen Teile vor, die vielleicht mit der feineren Ausbildung der Handbewegungen und des Tastsinnes zusammenhängt. Die Lage des ersten Dermatoms und die relative Lage der Halsdermatome bei der Katze (d. h. ihre weniger kraniale Lage) den anderen Spezies gegenüber macht es wahrscheinlich, daß die unteren zervikalen Segmente beim Fehlen eines ersten Dermatoms für dieses eintreten. Das wechselnde Verhalten der hinteren Grenze der ersten Zervikalzone weist vielleicht auf eine weniger oder mehr starke Ausbildung eines ersten spinalen Spinalnerven hin. 4. Das endständige Dermatom der vorderen Extremität wird bei der Katze vom 7. Spinalnerven gebildet, beim Affen vom 8., beim Menschen sind zwei halbendständige Dermatome nachgewiesen, die dem 7. und 8. Spinalnerven zugehören. 5. Wie der Autor in einer früheren Mitteilung erörtert hat, findet man neben Abweichung in der Wirbelsäule bisweilen Anomalien in der Lage der Dermatome der Katze, welche mit den Verhältnissen an der vorderen Extremität beim Affen genau in Übereinstimmung zu stehen scheinen und vielleicht als eine progressive Variation gedeutet werden müssen. 6. Die Erwünschtheit einer genauen Kontrollierung der Plexuszusammensetzung ist klar und ergibt sich nicht nur aus der oben angeführten Übereinstimmung der am brachialen Plexus beteiligten Nervenzahl und der Zahl der Vorderpfotendermatome, sondern auch aus der Übereinstimmung der relativen Postfixie des lumbalen Katzenplexus und der Dermatomanlage der hinteren Extremität; diese war auch deutlich, wo stärker abweichende Verhältnisse, wie bei den Katzen mit 14 Rippen vorlagen. 7. Der Gegensatz in der von Bolk und Sherrington nachgewiesenen Diskrepanz der ventralen Teile der thorakolumbalen Segmente beruht wahrscheinlich auf der eigentümlichen Verteilung der Nervenfasern im Dermatom und auf Schrumpfungsvorgängen bei der Karikaturbildung bzw. bei der Bestimmung mittels der makroskopisch-anatomischen Methode. (*Jacobsohn.*)

Allgemeine pathologische Histologie.

Ref.: Prof. Dr. L. Jacobsohn.

1. Allen, Alfred Reginald, Remarks on the Histopathological Changes in the Spinal Cord Due to Impact. An Experimental Study. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 3. p. 141.
2. Antoni, N. R. E., Über Practabes. Regenerative Gebilde der sensiblen und sensorischen Neurone und deren Bedeutung. Zeitschr. f die ges. Neurol. Bd. 27. H. 2. p. 201.
3. Bériel, L., Lésions de l'écorce cérébelleuse dans les ramollissements. Lyon médical. T. CXXII. p. 502. (Sitzungsbericht.)



4. Derselbe, Note sur les lésions de l'écorce cérébelleuse. ibidem. T. CXXII. p. 1057. (Sitzungsbericht.)
5. Derselbe, Note sur les lésions inflammatoires de l'écorce cérébelleuse. Le processus histologique de la „régression corticale" du cervelet. ibidem. T. CXXII. p. 1106. (Sitzungsbericht.)
6. Biondi, Giosuè, Degenerazioni primarie ed alterazioni postmortali delle fibre nervose del midollo spinale. Nota preliminare. Riv. ital. di Neuropat. Vol. VII. fasc. 4. p. 158.
7. Derselbe, Sulla presenza di sostanze aventi le reazioni istochimiche del ferro nei centri degli ammalati di mente. ibidem. Vol. 7. No. 11. p. 439.
8. Boehncke, K. E., und Koch, Richard, Veränderungen an der Hypophysis cerebri durch Diphtherietoxin im Tierexperiment. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. 21. H. 1—5. p. 1.
9. Bonhoeffer, Ausgesprochene Marchidegenerationen im Marklager des Kleinhirnwurmes bei Delirium tremens. Neurol. Centralbl. p. 864. (Sitzungsbericht.)
10. Buscaino, V. M., Rigonfiamento torbido e necrosi granulare delle cellule nevrogliche. Ricerche sulla natura dei „Methylblaugranula". Riv. di patol. nerv. e ment. 19. 136.
11. Cantelli, G., Sulla nevrotizzazione nei focolai da emorragia e da rammollimento cerebrale. Annali di Nevrologia. fasc. V. p. 201.
12. Ciarla, Ernesto, Ein Beitrag zum histologischen Bild der senilen Hirnrinde. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 55. H. 1. p. 223.
13. Clark, Elbert, Regeneration of medullated nerves in the absence of embryonic nerve fibres, following experimental non traumatic Degeneration. The Journ. of Comp. Neurol. Vol. 24. No. 1.
14. Fambri, Helene, Pathologisch-anatomische Beobachtungen über einen Fall von Lepra universalis. Virchow Archiv f. pathol. Anat. Bd. 218. No. 3. p. 272.
15. Fontanesi, Carlo, Ricerche sulla autolisi asettica del tessuto nervoso. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XL. p. 354.
16. Gerstmann, Josef, Abnorme histologische Erscheinungen in der Hirnrinde. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. p. 167. (Sitzungsbericht.)
17. Heusner, Rudolf, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre der Medianekrosen mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Nervi depressores auf sie. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 58. H. 1. p. 88.
18. Honda, K., Über die pathologisch-histologischen Befunde des Nervensystems bei Beriberi. Mitteil. aus d. mediz. Ges. zu Tokyo. Bd. XI. H. 3. p. 319.
19. Klein, Bruno, Systematische Untersuchungen über die Wirkung des Arsens auf die Nervenfasern der Pulpa. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 21. H. 1—2. p. 88.
20. Lannois et Bériel, Examen histologique du nerf laryngé supérieur après les injections d'alcool. Revue hebd. de Laryngol. No. 10. p. 273.
21. Lapicque, L., et Legendre, R., Présentation de photographies microscopiques montrant l'action de la cocaïne sur les fibres nerveuses. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 21. p. 54.
22. Dieselben, Modifications des fibres nerveuses myéliniques pendant l'anesthésie générale. ibidem. T. LXXVII. No. 24. p. 284.
23. Dieselben, Sur les altérations de la gaine de myéline produites par divers poisons nerveux. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 158. No. 22. p. 1592.
24. Lesage, A., et Cléret, M., Recherches sur l'anatomie pathologique de l'atrophie spasmodique congénitale du nourrisson. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 9. p. 369.
25. Levaditi, C., Sur la neuronophagie. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 10. p. 474.
26. Lissauer, Max, Über pathologische Veränderungen der Herzganglien bei experimenteller Alkoholintoxikation und bei Chloroformnarkose. Virchow Archiv f. pathol. Anat. Bd. 218. H. 3. p. 263.
27. Lochte, Über forensische Haaruntersuchungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 684. (Sitzungsbericht.)
28. Margulis, M. S., Zur Frage der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gehirn bei bösartiger Malaria. Neurol. Centralbl. p. 1019.
29. Mattauschek, Emil, Eigenartige Veränderungen der Markscheide an degenerierenden Nervenfasern. Neurol. Centralbl. No. 7. p. 403.
30. Mayer, Otto, Histologische Präparate eines funktionell geprüften Falles von Bogengangsfistel. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1456.
31. McCarthy, D. J., Iron Infiltration in the Fixed and Wandering Cells of the Central Nervous System. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVII. No. 3. p. 366.



32. **Michailow**, Pathologisch-anatomische Untersuchungen des feineren Baus der Grosshirnrinde, des Kleinhirns, der Oblongata und des Rückenmarks des Menschen bei asiatischer Chorea. Rundschau f. Psych. 18. 516. (russ.)
33. **Moschcowitz**, Eli, Krebsinfiltration des Plexus solaris; mit Bemerkungen über das Auftreten von Karzinom in Nerven. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 218. H. 3. p. 351.
34. **Mühlmann**, M., Beiträge zur Frage nach der Ursache des Todes. Virch. Arch. Bd. 215. p. 1.
35. **Nageotte**, J., Quelques remarques sur la soi-disant altération de la gaine de myéline conditionnant un changement de l'excitabilité des nerfs. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 24. p. 301.
36. **Nunno**, Renato de, Über die Wirkung des Mikrokokkus von Bruce (Melitensis) und seiner Toxine auf das periphere und zentrale Nervensystem. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 116. H. 3—4. p. 275.
37. Derselbe, L'azione del micrococco di Bruce (melitense) e delle sue tossine sul sistema nervoso centrale e periferico. Riv. di Patol. nerv. e ment. XIX. H. 6.
38. **Orr**, D., and **Rows**, R. G., Further Observations on the Influence of Toxins on the Central Nervous System. The Journ. of Mental Science. Vol. LX. p. 184.
39. **Orsós**, F., Multiple Apoplexien der Spinalganglien. Centralbl. f. allg. Pathologie. Bd. 25. p. 430. (Sitzungsbericht.)
40. **Perna**, A., Sulle alterazioni del ganglio di Gasser in seguito all' avulsione dei denti. Lab. Anat. Roma ed altri Lab. biol. Vol. 17. p. 81—107.
41. **Pilotti**, G., Sopra speciali alterazioni nucleari delle cellule nervose nella malattia di Borna (meningo-encefalite acuta del cavallo). Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XL. p. 594.
42. **Rachmanow**, A., Lésions du système nerveux dans l'intoxication vermineuse. Ann. de l'Inst. Pasteur. T. 28. No. 2. p. 181.
43. **Ranke**, O., Zur Histologie und Histopathologie der Blutgefässwand, speziell des Zentralnervensystems (auf Grund neuerer Anschauungen über das Mesenchymalnetz und seine Differenzierungsprodukte). Centralbl. f. allg. Pathologie. Bd. 25. p. 413. (Sitzungsbericht.)
44. **Ruttin**, Erich, Beitrag zur Histologie der akuten Labyrinthitis und der toxischen Veränderung des Endoneurons des Labyrinthes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 4. p. 572.
45. **Sala**, G., Note istopatologiche relative al ganglio ciliare dell' uomo. Contributo alla conoscenza della patogenesi del segno di Argyll-Robertson. Boll. della Soc. med.-chir. di Pavia. H. 1. p. 21.
46. **Sarteschi**, U., Sopra le alterazioni del sistema nervoso centrale nella intossicazione difterica sperimentale e nella infezione difterica umana. Riv ital. di Neuropat. Vol. VII. fasc. 4. p. 145.
47. **Schröder**, P., Grosshirnveränderungen bei perniziöser Anaemie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 35. H. 6. p. 543.
48. **Schultze**, Friedrich, Bemerkung zu der Abhandlung von Boris Doinikow „Zur Histopathologie der Neuritis mit besonderer Berücksichtigung der Regenerationsvorgänge" in dieser Zeitschr. 46. Bd. S. 20ff. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. p. 141.
49. **Shimazono**, J., Über das Verhalten der zentralen und der peripheren Nervensubstanz bei verschiedenen Vergiftungen und Ernährungsstörungen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 3. p. 972.
50. **Spielmeyer**, W., Die Diagnose „Entzündung" bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. XXV. H. 4/5. p. 543.
51. **Thulin**, Ivar, Note sur la dégénération physiologique des fibres musculaires striées chez des embryons de Sélaciens. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 5. p. 186.
52. Derselbe, Etudes sur la dégénération des fibres musculaires striées chez les embryons de mammifères. Bibliogr. anat. Bd. 24. fasc. 1. p. 1—13.
53. **Wahl**, H. R., Neuroblastomata: with Study of Case Illustrating Three Types That Arise from Sympathetic System. Journal of Medical Research. XXX. May. No. 2.
54. **Wohlwill**, Fr., Über amöboide Glia. Sektionserfahrungen über postmortale Bildung amöboider Glia und über amöboide Glia bei gröberer Läsion des Nervensystems. Bemerkungen zur Histologie der Hirnpurpura und zur Frage der Herderkrankungen bei tuberkulöser Meningitis. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 216. H. 3. p. 468.
55. **Zagorowsky**, P., Experimentelle Untersuchung über den Einfluss der Resektion des Plexus coeliacus auf die Veränderung der Langerhansschen Inselchen. Zeitschr. f. experim. Pathol. Bd. 16. H. 3. p. 379.
56. **Zange**, Johann, Über die Beziehung entzündlicher Veränderungen im Labyrinthe zur Degeneration in seinen Nervenapparaten. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 93. H. 3—4. p. 188.



Entzündung.

Spielmeyer (50) wendet sich mit Recht gegen die oft mißbräuchliche Bezeichnung der Entzündung für alle möglichen Prozesse des Zentralnervensystems. Man müsse Lubarsch u. a. in der Begriffsbestimmung der Entzündung beistimmen und unter Entzündung diejenigen lokalen Reaktionen der lebendigen Substanz verstehen, die auf eindringende oder eingedrungene Schädlichkeiten erfolgen und der Abwehr, Zerstörung und Beseitigung der Schädlichkeiten dienen; es handelt sich demnach um eine Kombination krankhafter Vorgänge, die gekennzeichnet ist durch Gewebsalterationen, Austritt von zelligen und flüssigen Blutbestandteilen in die Gewebe und Gewebswucherungen. Nur bei Vereinigung dieser drei verschiedenartigen Vorgänge alterativer, exsudativer und proliferativer Natur dürfe man von Entzündung reden. Von diesen drei Komponenten sind natürlich nicht alle gleichmäßig stark vertreten, deshalb stellt man seit langem gewisse Unterformen auf, wie die vorwiegend „alterative“, die vorwiegend „exsudative“ und die vorwiegend „produktive“. Bei der Syringomyelie könne deshalb auch dort, wo die Glia-, die Gefäß- und die Bindegewebsproliferation sehr hohe Grade erreicht, nicht von einer Entzündung gesprochen werden. Die multiple Sklerose bilde dagegen ein gutes Beispiel für die wirkliche „proliferative Entzündung“. Bei der sog. funikulären Myelitis hat man es wesentlich mit einem Typus des ektodermalen Abbaues zu tun, der vorwiegend durch das Auftreten von Körnchenzellen bestimmt wird. Nirgends sieht man eigentliche exsudative, resp. infiltrative Erscheinungen. Und deshalb erscheint es nicht erlaubt, hier von einer, wie manche sagen, „parenchymatösen Myelitis“ zu sprechen. Spielmeyer schlägt deshalb vor, die Affektion als „funikuläre Spinalerkrankung“ zu bezeichnen. Das exsudative Moment wäre für die Bestimmung einer Entzündung wohl das wichtigste Moment. Das wesentliche bei den exsudativen Vorgängen wäre aber nicht der Austritt von flüssigen Blutbestandteilen, sondern vor allem die Infiltration der Gefäßscheiden und eventuell des Gewebes mit zelligen Elementen. Die multiplen Blutungen gehören also nicht hierher. So handelt es sich bei der sog. Polioencephalitis haemorrhagica superior Wernickes nicht um eine Entzündung. Auch aus der großen Enzephalitisgruppe müßten die eigentlichen multiplen Hämorrhagien ausgeschieden werden. Für diese Affektionen hält Spielmeyer die von M. B. Schmidt vorgeschlagene Bezeichnung des „Hirnpurpura“ für zweckmäßig. Bei dem Zustandekommen dieser Prozesse spielen wesentlich mechanische Momente eine Rolle; zu diesen gehören auch die sog. Ringblutungen, die sich um kleine Gefäße mit Zertrümmerung des Gewebes etablieren. Die Poliomyelitis hingegen gehört ihrem ganzen Wesen nach zu den echten Entzündungen. Die Plasmazellen sind keineswegs immer ein deutliches Zeichen für das Vorhandensein des im Entzündungsprozeß wirksamen Erregers, da auch reizlos zerfallenes Gewebe Plasmazellen anlockt. Wenn auch bei der Paralyse die Rindenerkrankung vorwiegend von entzündlichen Vorgängen bestimmt wird und auch bei der Tabes dorsalis Infiltrationen im anatomischen Gesamtbilde von Bedeutung sind, so werden damit die systematisierenden Degenerationen nicht erklärt; sie sind nicht Effekt der Entzündung, bedingt durch Infiltrationen, sondern sie sind primärer Natur.

Nach Untersuchungen von **Zange** (56) kann in unmittelbarem Anschluß an Mittelohrentzündungen im Labyrinth auftreten: 1. Reine degenerative Atrophie in den Nervenendapparaten ohne begleitende Entzündung. 2. Korrespondierende degenerative Atrophie (d. h. neben meist leichten serösen



Entzündungen, aber unabhängig von ihnen). 3. Konsekutive degenerative Atrophie (direkt abhängig von einer Entzündung im Labyrinth). 4. Es kann aber auch diffuse Entzündung im Labyrinth lange Zeit bestehen, ohne daß Degeneration an den Nervenendapparaten auftritt. Die im direkten Anschluß an Mittelohreiterungen auftretenden Degenerationen im Labyrinth unterscheiden sich offenbar von anderen z. B. bei Allgemeinerkrankungen des Körpers auftretenden Degenerationen. Sie beginnen nicht wie diese im Nervenstamm und Ganglienapparat und schreiten peripherwärts fort, sondern sie schlagen in der Regel den umgekehrten Weg ein, betreffen zuerst die Sinnesendstelle und dringen von da aus zentralwärts vorwärts.

Ruttin (44) beobachtete eine Patientin, die, als sie zur Beobachtung kam, eine 4 Monate alte akute Otitis hatte. Zur Zeit der Aufnahme war die Patientin anscheinend taub. Die Operation ergab eine Fistel im horizontalen Bogengang. Die histologische Untersuchung der Pyramide, die extrahiert worden war, ergab einen in mehrfacher Hinsicht interessanten Befund. Der Einbruch der Eiterung aus der Trommelhöhe ist nicht durch die im horizontalen Bogengang befindliche Fistel, sondern durch das ovale Fenster erfolgt. Der Funktionsverlust der Schnecke wird erklärt durch die Ausfüllung der Cysterna perilymph. mit Eiter, der Zerreißung der Reißnerschen Membran und der Eröffnung des Schneckenkanals in der Basalwindung, der Ansammlung von Eiter im Schneckenkanal der Mittelwindung und der teilweisen Abhebung der Cortischen Membran. Letztere Abhebung ist kein Kunstprodukt. Das Cortische Organ selbst war in gutem Zustande, seine Veränderungen sind demgemäß rein toxischer Natur. Diese Veränderungen bestehen in einem Breit- und Hellwerden der Zelle. Das Erhaltensein der Funktion des Vestibularapparates im vorliegenden Falle zeigt wiederum die viel größere Resistenz dieses Apparates im Vergleich zur Cochlea.

Bei einem Patienten, der an einer posttraumatischen hämorrhagischen Enzephalitis und Pachymeningitis gelitten hatte, ergab die mikroskopische Untersuchung durch **Mc Carthy** (31) typische Hämosiderinreaktion in den plasmaartigen Zellen der Arachnoidea und Pia und des elastischen Gewebes von kleinen Rindengefäßen.

Infektions- und Intoxikationserscheinungen.

Levaditi (25) beobachtete die morphologischen Veränderungen an Spinalganglienzellen von Affen, von denen einige von solchen Tieren herrührten, die sich im akuten Stadium der Poliomyelitis befanden, während andere von tollwutverdächtigen oder normalen Affen herrührend in Affenserum kultiviert waren. Bei den Spinalganglienzellen der ersten Art findet sich die Erscheinung der Neuronophagie recht oft. Das Protoplasma der Spinalganglienzelle ist in diesem Falle zuerst von polynukleären Zellen, später auch von makrophagen eingenommen. Diese aus dem Blute stammenden Zellen graben sich Kanäle in das Protoplasma und erfüllen so stark die Nervenzelle, daß sich förmliche Nester von ihnen innerhalb der Endothelkapsel bilden. Daß es sich hier um eine wirkliche Neuronophagie handelt, geht daraus hervor, daß Bestandteile der Nervenzelle (oxyphile Granulationen) in den Leib der Satelliten aufgenommen werden und damit ein wirkliches Auffressen der Nervenzelle stattfindet. Wesentlich anders sind die Erscheinungen bei der zweiten Art. Hier geht der größte Teil der Nervenzellen im Zentrum des Spinalganglions und ihre Satelliten infolge unvollständiger Assimilation und Autolyse zugrunde. Anders ist es an der



Peripherie des Ganglions. Hier bleibt die Nervenzelle lange Zeit bestehen, aber sie atrophiert nach und nach. In dem Maße, wie die Atrophie fortschreitet, vermehren sich die Satelliten, lagern sich in die Kerben der atrophierenden Nervenzelle ein und erfüllen den Platz, der durch die Atrophie der Zelle frei geworden ist. Die oxyphilen Granulationen bleiben hier in der atrophischen Zelle und sind in den Satelliten nicht zu sehen. Den Vorgang dieser zweiten Art bezeichnet der Autor mit Neurathrepsie.

Lissauer (26) hat chronische Vergiftungen experimentell bei Tieren mit Alkohol und Choroform erzeugt. Die an den Herzganglien bei chronischer Alkoholintoxikation gefundenen Ganglienzelldegenerationen bestehen in Schwund der Tigroidschollen, Schrumpfung des Zelleibes, Vakuolisierung. Wenn die Tiere im Anschluß an eine einzelne, wenn auch lang dauernde Chloroformnarkose getötet wurden, fanden sich keine Veränderungen der Organe. Diese waren jedoch sehr schwer nach wiederholter Chloroformnarkose. Neben den schweren Degenerationserscheinungen der Herzganglien — Untergang der Tigroidschollen, Vakuolisierung, Schrumpfungserscheinungen — fallen besonders pathologische Veränderungen der Leber und des Herzmuskels auf. Die Herzmuskelfasern sind stark verfettet, in der Leber findet sich eine ganz schwere Verfettung und ausgedehnte Nekrose. Die Nieren sind gar nicht oder nur ganz unbedeutend verändert.

Shimazono (49) fand bei experimenteller (Pyrodin) und menschlicher Anämie deutliche Veränderungen im Gehirn und Rückenmark. Die Ganglienzellen werden nicht stark verändert, nur reichlichere Aufspeicherung der Lipoide darin ist auffallend. Die Veränderungen der Nervenfasern sind vorwiegend zweierlei. Die erste zeigt sich sowohl im zentralen wie peripheren Nervensystem und besteht in einer diffusen Vermehrung der Elzholzschen Körperchen, welche sich zumeist an den Schnürringen anhäufen. Dieser Prozeß kann die Nervenfasern zur ausgesprochenen segmentären Affektion und schließlich zur Wallerschen Degeneration führen, wie dies im Rückenmark zuweilen zu beobachten ist. Die andere Art kommt nur im zentralen Nervensystem vor; sie zeichnet sich bei der experimentellen Anämie durch den körnigen Zerfall der Achsenzylinder feiner markhaltiger Fasern aus, bei der menschlichen Anämie durch die neurolytische Schwellung. Bei dem letzteren Prozeß zerfallen die Nervenfasern, worauf die Wallersche Degeneration folgt. Die auf solche Weise erkrankten Fasern treten größtenteils herdweise auf; solche Herde können miteinander konfluieren und im Rückenmark das Bild pseudosystematischer Erkrankungen erzeugen. Dieser Prozeß stellt die hauptsächlichste Ursache der spinalen Erkrankung bei der schweren Anämie dar, ebenso häufig betrifft er das Gehirn. Die Herde werden durch kleine Hämorrhagien verursacht, die Zerfallsprodukte der Blutkörperchen wirken wahrscheinlich toxisch schädigend auf die Nervenfasern ein. Die im Kreislauf zerfallenen Erythrozyten könnten wohl, wenn sie in größerer Menge auftreten, auch auf die Nervenelemente toxisch einwirken und vielleicht neben anderen schädigenden Momenten diffuse Veränderungen erzeugen. Wo kleine Blutungen im Zentralnervensystem erfolgen, zeigen sich ausnahmslos Fasern in neurolytischer Schwellung. Daher kann man annehmen, daß bei verschiedenen Krankheiten, welche zu Blutungen neigen, gelegentlich vorkommende Strangdegenerationen des Rückenmarks durch diese Hämorrhagien verursacht werden können. Der Autor hat dann ferner Untersuchungen des Nervensystems nach Bleivergiftung bei Katzen und Kaninchen, nach Verfütterung mit poliertem Reis bei Tauben und nach Tetrodotoxin- und Atoxylvergiftung angestellt. Von Veränderungen der Nervenfasern im Zentralnervensystem findet man häufiger

oder seltener den körnigen Zerfall der Achsenzylinder feiner markhaltiger Fasern in fast allen Fällen der Vergiftung. Namentlich bei der Bleivergiftung tritt er in verschiedenen Formen auf. Der Prozeß der sogenannten neurolytischen Schwellung wurde auch bei Blei- und Atoxylvergiftungen gefunden; auch kleine punktförmige Hämorrhagien kommen bei diesen Vergiftungen vor. Außerdem kommt hier noch die zirkumskripte Auflösung des Achsenzylinders allerdings selten vor. Bei verschiedenen Vergiftungen und Ernährungsstörungen tritt eine diffuse Vermehrung der Elzholzschen Körperchen im Zentralnervensystem auf. Diese ist wahrscheinlich nur ein Zeichen der Ernährungsstörung der Nervenfasern. Wenn die Noxe stärker oder von langer Dauer ist, so wandelt sich die Markscheide besonders an den Schnürringen in zahlreiche solche Schollen um. Der Achsenzylinder wird dadurch entblößt und kann schließlich zugrunde gehen. Bei den Reistauben ist die Wucherung des Zellprotoplasmas der Gliazellen an den sonst noch wenig veränderten Nervenfasern auffallend. Der Prozeß an den Nervenfasern hat Ähnlichkeit mit der névrite segmentaire periaxile von Gombault. Der Autor schlägt die Bezeichnung „segmentäre Erkrankung der Nervenfaser" vor. Bei Erkrankungen der Optikusfasern durch verschiedene Gifte tritt auch eine Vermehrung der Elzholzschen Körperchen auf, und es zeigen sich ganz ähnliche Bilder der segmentären Erkrankung wie im Rückenmark; als Endstadium des Prozeßes tritt ebenfalls die Wallersche Degeneration auf. Die Gliazellen zeigen bei diesen Prozeßen oft starke regressive Erscheinungen oder progressive Veränderungen. Bei verschiedenen Vergiftungen und Ernährungsstörungen zeigen sich die abgelagerten Lipoidsubstanzen im Nervensystem diffus vermehrt, besonders stark in der grauen Substanz.

In einem Falle von bösartiger Malaria erhielt **Margulis** (28) im Gehirn folgende Veränderungen: Überfüllung der Hirngefäße, besonders der kleinen und kapillären mit Malariaplasmodien, Erweiterung, Injektion der Hirngefäße, multiple miliare, um die Gefäße gelegene nekrotische Herde und Blutergüsse in die Nervensubstanz, Proliferation der Gliaelemente der Rinde und der weißen subkortikalen Substanz. Die in den roten Blutkörperchen befindlichen Parasiten stellten runde Körperchen mit im Zentrum liegendem Pigment dar, sie befanden sich in dem Entwicklungsstadium der Sporulation. In den Nervenzellen fanden sich Erscheinungen einer diffusen Tigrolyse, die nichts Spezifisches für die Malaria darboten.

Das Zentralnervensystem des Meerschweinchens reagiert, wie **Rachmanow** (42) feststellte, nicht immer auf experimentell erzeugte Intoxikation mittels Helminthenextrakt. Man findet nur dann Nervenläsionen, wenn das Tier im Leben nach Einverleibung des Extraktes klinische Erscheinungen darbot. Einzelne Tiere können sogar erhebliche Mengen resorbieren, ohne daß sie darauf reagieren. Die Läsionen des Nervensystems betreffen die Nervenzelle, die Neurogliazelle und die Nervenfasern der weißen Substanz. Außer Chromatolyse zeigt die Nervenzelle oft feine Kanäle, welche einen Teil oder die ganze Zelle durchziehen. In schweren Fällen ist der Kern exzentrisch disloziert und enthält ein stark verändertes Kernkörperchen, die Neurofibrillen sind dann auch geschwunden. Die Neurogliazelle bietet verschiedene Stadien des amöboiden Zustandes dar. In manchen chronischen Fällen sind die Neurogliazellen um die Nervenzelle vermehrt (neuronophager Zustand). In diesen Fällen zeigen sich die Nervenfasern unregelmäßig gequollen. Die Veränderungen sind nicht ausgeprägt, wenn das Tier im anaphylaktischen Schock stirbt, dagegen sind sie sehr ausgesprochen, wenn die schweren anaphylaktischen Erscheinungen eine gewisse Zeit bestehen und



zeigen sich in der Weise, wie sie vorher beschrieben sind. Zwischen der Dauer der schweren Erscheinungen und der Intensität der Läsionen der Nervenzelle besteht ein Parallelismus. Die Läsionen des Zentralnervensystems bei dem Tiere, welches durch Pferdeserum in einen anaphylaktischen Zustand gebracht ist, sind analog denjenigen, welche man bei der Helminthenanaphylaxie trifft. Da nun die Läsionen des Nervensystems häufiger und ausgeprägter bei der Helminthenanaphylaxie gefunden werden als bei der direkten Intoxikation mit parasitären Toxinen, so glaubt der Autor, daß die mitunter schweren nervösen Erscheinungen (z. B. Symptome von Meningitis), welche man bei Helminthenträgern beobachtet, wohl anaphylaktischer Natur sein dürften.

Renato de Nunno (36) spritzte Kaninchen subdural und intravenös Aufschwemmungen des Mikrokokkus Melitensis ein. Die Krankheit hatte einen chronischen Verlauf. Die Untersuchungen des zentralen und peripherischen Nervensystems ergaben folgendes: An den Gefäßen bestanden Hyperämie, Degeneration der Gefäßwände, Leukozyteninfilteration (mit eingestreuten Plasmazellen) der adventitiellen Schichten. Im Innern der Gefäße war Leukopenie und Thrombenbildung festzustellen. Die Neuroglia blieb fast intakt. Im Zentralnervensystem zeigte sich Abnahme der Zahl der Nervenzellen und mannigfaltige Schädigung der übrigbleibenden Zellen, die erkennbar war am Fehlen der Mitochondrien, an der Chromatolyse, Karyolyse, Pyknose, Schwund und Zerfall der Neurofibrillen und des Retikulums, an Leukozyteninfiltration. Alle diese Veränderungen waren nach subduraler Injektion der Kokken im Großhirn und im verlängerten Mark viel ausgesprochener, weniger deutlich im Rückenmark, fehlten gänzlich im Kleinhirn und in den peripherischen Nerven. Bei der intravenösen Injektion einer doppelt so großen Menge von Bakterien, als sie zur subduralen Impfung verwendet worden war, haben sich dieselben Veränderungen ergeben, nur mit dem Unterschiede, daß die Schädigung der Medulla oblongata und des Rückenmarks besonders stark waren, und daß auch die peripherischen Nerven schwer ergriffen waren. Das Kleinhirn war auch bei dieser Versuchsanordnung intakt. Bei der subduralen Injektion von sterilisierten Kulturen, also von Endotoxinen haben sich dieselben Befunde ergeben wie bei Verimpfung lebender Kulturen, mit dem Unterschiede, daß die Veränderungen nahe der Injektionsstelle stärker waren als in größerer Entfernung. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß die krankhaften Erscheinungen am Nervensystem, die beim Maltafieber vorkommen, in anatomischen Veränderungen im zentralen und peripherischen Nervensystem bestehen.

Orr und **Rows** (38) haben weitere experimentelle Untersuchungen angestellt über die lymphogene Infektion des Zentralnervensystems. Sie suchten von der Bauchhöhle aus das Rückenmark bakteriell zu infizieren mit Hilfe von Staphylokokkus pyogenes aureus-Kulturen. Sie fanden entzündliche Reaktionen in der Nachbarschaft der eingeführten Zelloidinkapseln, die die Bakterien enthielten, und die sympathischen Ganglien von degenerierten polymorphkernigen Zellen, Lymphozythen und Fibroblasten umgeben. Die zu den Ganglien führenden Gefäße zeigten proliferative Veränderungen der Adventitia. Die Ganglien selbst wiesen Chromatolyse der Nervenzellen auf. Das chromatophile Material war oft aus dem Zentrum der Zelle geschwunden und der Kern nach der Peripherie verdrängt. Im Rückenmark wurde keine lymphogene Invasion gefunden. Bezüglich der Glia zeigt sich eine auffallende Proliferation in der grauen und weißen Substanz, mit Bevorzugung der äußeren Schichten der letzteren. Die Zellen waren hypertrophiert, amöboid und lagen gedrängt um die Venen und Kapillaren der Neuroglia.



Die Nervenzellen zeigten Chromatolyse, mit atrophischen Kernen. Im Rückenmark waren im Zervikal- und Lumbalmark nur die Pyramiden- und die autero-lateralen Basalstränge intakt geblieben, im Dorsalmark waren nur die Vorder- und Seitenstränge degeneriert. Die experimentellen Untersuchungen ergaben demnach, daß die Nervenzellen am wenigsten durch die Intoxikation litten, und es sich um eine primäre Peripheriedegeneration des Myelins und der Nervenzellen des Rückenmarks handelt entlang des postero-lateralen Septums. Die Myelindegeneration ist stärker im Rückenmarkabschnitt, wo es zu Ödem kommt. Die perivaskuläre Neuroglia ist aktiv proliferiert und die Gefäße sind dilatiert, kongestioniert, hyalin und enthalten ebensolche Thromben. (*Bendix.*)

Lapicque und **Legendre** (21) demonstrieren die Photographie vom Aussehen eines lebenden N. peroneus, wie er sich vor, während und nach Kakaineinwirkung verhält. Die Fasern des Nerven bieten, solange der Nerv in physiologischer Lösung ist, normales Aussehen dar. Einwirkung von Kokain bewirkt eine fortschreitende Quellung des Myelins und kugelförmige Auftreibungen am Achsenzylinder. Auswaschen in physiologischer Flüssigkeit führt die Nervenfaser wieder zum normalen Aussehen zurück. Die Erregbarkeit des Nerven soll sich diesen Veränderungen entsprechend verhalten. Nageotte hält das, was Lapicque und Legendre beschreiben, nicht für Anschwellungen, sondern für Falten, welche beim Frosch auch am normalen Nerven vorkommen, und welche nach mechanischen Einwirkungen sich in mannigfaltiger Form zeigen können. Diese Falten sind demnach auch nicht der Ausdruck eines veränderten Erregbarkeitszustandes des Nerven. Die Veränderungen, welche nach Einwirkungen von Anästhetika auf den Nerven eintreten, sind viel feinerer Natur als die von Lapicque und Legendre beschriebenen.

Lapicque und **Legendre** (22) beobachteten am lebenden Frosch, welcher allgemein durch Chloroform oder Äther usw. anästhesiert war, eine ungemein starke Quellung der Markscheide mit stellenweise vortretenden Protuberanzen. Sie glauben, daß in diesen Veränderungen die stattgefundene Anästhesie ihren mechanischen Ausdruck findet.

Lapicque und **Legendre** (23) legen am lebenden Frosch einen Nerven frei, wobei sie jede Zerrung und Verletzung vermeiden. Sie umspülen ihn alsdann in allen seinen Ästen mit physiologischer Kochsalzlösung und schützen ihn vor Schädigungen durch Bedecken mit einer durchsichtigen Lamelle. Sie konnten nun beobachten, wenn sie statt der physiologischen Kochsalzlösung ein Nervengift, gelöst in physiologischer Lösung, über die Nervenäste laufen ließen, daß sich an den Markscheiden Protuberanzen ausbildeten. Dies geschah allmählich bei Einwirkung der aktiven Substanz. Sobald statt letzterer wieder reine physiologische Kochsalzlösung die Nervenfasern umspülte, schwanden die Protuberanzen. Auf physiologische Kochsalzlösung allein entstanden die geschilderten Veränderungen nicht.

Nageotte (35) erklärt, daß diese Verdickungen, welche Lapicque und Legendre beschrieben haben, histologische Erscheinungen sind, die man gewöhnlich am normalen Nerven der Frösche beobachten kann.

Klein (19) stellte Untersuchungen an, welche Veränderungen an den Pulpanerven nach Einwirkung von Arsen eintreten. Im Anfangsstadium findet man bezüglich der Markscheiden nur eine stellenweise Quellung der letzteren; sie ist in sehr viel Segmente fragmentiert und zeigt eine blässere Färbung; im weiteren Verlauf wird der Zerfall der Markscheide stärker. Die Umgebung zeigt aber keine reaktive Entzündung, auch phagozytäre Elemente treten nicht auf. Nach Marchifärbung zeigt sich die ganze Mark-



scheide wie mit feinem Staub bedeckt. Ein ähnlich destruktives Bild zeigen die Achsenzylinder. Merkwürdig intakt erweist sich die Schwannsche Scheide. Der Autor neigt der Ansicht zu, daß hier ein Prozeß sui generis vorhanden ist, der vielleicht als chemische Degeneration des Nerven zu bezeichnen wäre, wobei man sich vorstellen könnte, daß die den Nerven konstituierenden Stoffe gelöst werden und in der Lösung in den Kreislauf geraten. Der Prozeß ist in 24 Stunden nach Einwirkung des Arsens in vollem Gange, er hat nach 48 Stunden den Höhepunkt überschritten. Während man nach drei Tagen die Achsenzylinder bereits vermißt, sind Markscheiden noch am fünften und sechsten Tage zu sehen. Aber es sind auch am sechsten Tage unter Umständen noch intakte Achsenzylinder zu sehen. Die Wirkung scheint durch eine Imbibition der Lymphbahnen des Nerven mit Arsen zu erfolgen.

Clark (13) fütterte Vögel mit einer besonderen Reisart und brachte es durch diese Fütterung zu einer Degeneration peripherer Nerven, nach Rückkehr zu einer natürlichen Ernährung trat eine Regeneration der Nervenfasern wieder ein. 10—20% der markhaltigen Fasern des N. schiadicus zeigte eine vollkommen fettige Veränderung ihrer Markscheiden in degenerierte Myelinkugeln und eine Spaltung resp. Granulation ihrer Achsenzylinder. Keine Vermehrung der Neurilemmkerne konnte beobachtet werden. Während der Wiederherstellung erhielten diese degenerierten Fasern neue Achsenzylinder, und die Markscheiden gestalteten sich wieder zu normalen. Die Regeneration erfolgte ohne sichtbare Beteiligung der Schwannschen Scheiden. Wurde der Degenerationsprozeß verlängert, dann trat eine Vermehrung der Kerne der Neurilemmscheide ein. Im letzteren Falle wurden die zerfallenen Myelintropfen sehr rasch, im andern Falle sehr langsam resorbiert. Die proliferierten Neurilemmkerne beteiligten sich also an der Resorption der degenerierten Fasern. Der neue Achsenzylinder wächst in der alten Markscheide nach abwärts. Diese Markscheide enthält dabei noch große degenerierte Myelinkugeln und Bruchstücke des früheren Achsenzylinders. Auch Teilungen und Verzweigungen des neuen Achsenzylinders wurden beobachtet. Eine Beteiligung der Nervenscheide wurde weder bei der Autoregeneration, noch beim Auswachsen der Fasern beobachtet. Im Rückenmark war nichts von einer Regeneration zu beobachten.

Bei tuberkulösen Personen, die an starker Dysphagie litten, machten **Lannois** und **Bériel** (20) Alkoholinjektionen im Bereiche des Nervus laryngeus superior. Die Untersuchung des Nerven bei verschiedenen Patienten nach dem Tode ergeben entzündliche Veränderungen des Bindegewebes, zuweilen selbst käsige Bildungen; in anderen Fällen fanden sie interstitielle Sklerosen mit atrophischen Nervenfasern (interstitielle Neuritis). Diese Veränderungen haben keine Beziehung zu den Alkoholinjektionen, weil man sie auch an Individuen beobachten konnte, die keine Alkoholinjektion erhalten hatten.

Ein 48jähr. Patient erkrankt nach Bericht von **Moschcowitz** (33) 14 Monate lang mit Gallenstauung. Die Autopsie zeigt adenokarzinomatöse Knötchen in der Leber nahe der Gallenblase und karzinomatöse Infiltration des Plexus solaris. Die Lage des primären Tumors ist nicht genau zu bestimmen, aber sie ist vielleicht im Duodenum oder in dem distalen Teil des Ductus choledochus. Ergriffensein der Nervenbündel selbst (Endoneurium und Perineurium) wie in diesem Falle ist selten; Eindringen eines Tumors in den sympathischen Nerven ist sehr selten. Der Verf. erklärt die auffallende Verteilung der karzinomatösen Infiltration in dem von ihm beobachteten Falle durch die anatomische Verteilung der Lymphräume der Nervenstämme.

Verschiedenes.

Schröder (47) fand in mehreren Fällen von perniziöser Anämie kleine kugelige oder längliche Herdchen im Mark dicht unter der Hirnrinde. Sie waren immer nur vereinzelt anzutreffen. Sie bestehen aus einer Schale von dicht gedrängten Zellen, die einen zellfreien und zellarmen Kern einhüllt. In der Mitte des Kerns lag stets das Lumen einer Kapillare. Die Herde sehen aus wie kleine Ringwälle von Zellen mit einem runden hellen Zentrum. Die Zellen des Ringwalles sind Gliazellen. Das kugelige Zentrum, das auf Nisslpräparaten ganz oder fast ganz ungefärbt bleibt, besteht aus bröckeligen oder körnigen Massen. Von Wichtigkeit ist die häufige und oft erhebliche Beimengung von roten Blutkörperchen. Es erscheint dem Autor zweifelhaft, ob diese Ringwallherdchen mit Ringblutungen zu identifizieren sind, wie sie bei Gefäßverschluß, Meningitis usw. vorkommen. Die Gliaelemente des Ringwalles der Herdchen haben nicht das charakteristische Aussehen, das in der Mehrzahl der Fälle frisch wuchernde Glia zeigt, sie stellen vielmehr Bilder dar, die sich z. T. von Ruheformen der Glia nicht wesentlich unterscheiden. Der Autor neigt der Ansicht zu, daß die roten Blutkörperchen in die bereits älteren Herdchen erst kurz ante mortem ausgetreten sind.

Ciarla's (12) Untersuchungen erstrecken sich auf eine Anzahl Gehirne von Senilen bzw. Senildementen. Er illustriert histologische Details, die auf die Frage, nach dem Wesen der senilen Plaques, bzw. der Alzheimerschen Neurofibrillenveränderungen sich beziehen. Die senilen Plaques stellen nach Ansicht des Autors nekrobiotische Vorgänge von Gliazellen, zugleich von umgebenden nervösen und nicht nervösen Bestandteilen dar, welche letztere durch die nutritive Funktion mit den befallenen Gliazellen eng verknüpft sind. Dieser Nekrobiose gesellen sich die reaktiven Vorgänge der Gliazellen zu, die man im peripherischen Teil der Plaques wahrnimmt. Die Nekrobiose der kleinen Giazelle würde demnach die Bildung eines Sternchens folgen, bei welchem keine wahrnehmbare Zerstörung der umliegenden Gewebes und keine reaktive Gliaeinkapselung wahrzunehmen ist. Größere Plaques würden dagegen dadurch zustande kommen, daß ein großer Astrozyt befallen wird, daß folglich die von ihm besorgte Ernährung eines ziemlich großen Gewebsteiles aufgehoben wird. Möglich ist, daß die Plaques eine Altersläsion der Gliazellen darstellen. Gewissermaßen dürfen sie der Alzheimerschen Neurofibrillenveränderung gleichgestellt werden. Einige Fälle, in welchen ungemein zahlreiche Plaques aber keine veränderten Ganglienzellen zu beobachten waren, erscheinen jedoch ganz rätselhaft.

Antoni (2) hat in einem durch Paralyse komplizierten Falle von Tabes mittlerer Intensität die regenerativ-tabetischen Veränderungen von Nageotte nicht nur in sämtlichen untersuchten Spinalganglien aus allen Regionen (sakral, lumbal, dorsal, zervikal), sondern auch im Ganglion Gasseri beiderseits gefunden. Anatomisch fand sich eine ausgeprägte Tabes lumbosacralis; in den Zervikalwurzeln und ihren Fortsetzungen und im Stamm des Trigeminus keine Spur einer Degeneration der Nervenfaser. Der Autor zweifelt nicht, daß der ganze tabische Krankheitsprozeß über das ganze sensible Nervensystem, einschließlich der Kopfganglien, ausgebreitet ist, lange bevor irgendein Ausfall von Bahnen anatomisch oder klinisch nachzuweisen ist. In einem anderen Falle von Paralyse, wo klinisch kein anderes tabisches Symptom als lichtstarre Pupillen nachweisbar war, und die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks an allen Höhen völlig intakte Hinterstrangsbahnen aufwies, fand sich derselbe regenerativ-tabische Prozeß in den Spinalganglien aus allen Regionen und auch im Ganglion Gasseri. In weiteren



drei Fällen von Paralyse ohne klinische Tabes, in denen das Rückenmark aber nicht mikroskopisch untersucht wurde, fand sich der nämliche Prozeß in derselben Ausbreitung. Auch hier zweifelt der Autor nicht, daß ein weiteres Studium in derselben Richtung die allgemeine Gegenwart einer tabischen Komponente im anatomischen Krankheitsbild der Paralyse bestätigen werde. Diese primitive oder prätabische Läsion gilt auch, wie der Autor durch Untersuchungen des Optikus in fünf Fällen von Paralyse nachweisen konnte, wobei er in allen Fällen die von André-Thomas angegebenen Veränderungen fand, für das sensorische Protoneuron. Alle diese Optici waren im übrigen anatomisch völlig intakt.

Allen (1) experimentierte an Hunden, indem er das Rückenmark einem wachsenden Drucke aussetzte. Überstieg dieser Druck eine gewisse Grenze, so zeigten sich bei der nachfolgenden Sektion Blutungen besonders in der grauen Substanz, aber auch in der weißen, und ödematöse Schwellungen. Diese Veränderungen waren wesentlich geringer, wenn er nach der Einwirkung des Druckes eine Dekompression durch einen medianen Einschnitt in das Rückenmark bewirkte. Nach diesen Erfahrungen wandte er dieses Dekompressionsverfahren auch in der menschlischen Pathologie bei Dislokationsfraktur der Wirbelsäule an und erzielte in manchen Fällen ein Zurückgehen der Druckerscheinungen, in einem Falle bedeutende Besserung.

Mattauschek (29) hatte Gelegenheit, einen Tumor, der vom Ependym des 4. Ventrikels ausging und gegen das Kleinhirn wucherte, zu untersuchen. In diesem Falle zeigten sich die Nervenfasern in unmittelbarer Nähe der Geschwulst in eigentümlicher Art verändert. Das Material war in Formol gehärtet und nach der Original-Weigert-Methode gefärbt. Die Nervenfasern waren gebläht, und schon bei schwacher Vergrößerung zeigten sich kugelige Auftreibungen in ihrem Verlauf oder an ihren Enden. Bei stärkerer Vergrößerung boten diese geblähten Nervenfasern ein ziemlich distinktes Maschenwerk, das in den kugeligen Auftreibungen in besonders feiner Weise hervortrat. Die einzelnen Maschen sind unregelmäßig groß, polyedrisch, rhombisch und rundlich. Das Maschenwerk ist stellenweise ganz gleichmäßig, stellenweise, besonders gegen die Knotenpunkte hin, verdichtet. Bemerkenswert war, daß die Netzbalken am schönsten die Weigertfärbung annahmen. Aus dieser Färbung folgert der Autor, daß vielleicht hier ein normalerweise im Nerven vorhandenes Netzwerk imprägniert wurde.

Nach Resektion der Depressoren ohne weitere Behandlung kommt es, wie aus den experimentellen Untersuchungen von **Heusner** (17) hervorgeht, bei Kaninchen nicht zu Gefäßveränderungen, auch eine Herzhypertrophie tritt nicht ein. Wenn die Depressoren reseziert und außerdem noch Adrenalineinspritzungen gemacht werden, so treten die bekannten Gefäßveränderungen ein, aber nicht hochgradiger als bei Tieren, deren Depressoren intakt sind. Eine Herzhypertrophie nach Resektion und Adrenalinbehandlung war nur bei einem Versuchstier eingetreten. Durch die Methode des Aufhängens an den Hinterbeinen nach Klotz konnte keine Gefäßveränderung erzeugt werden, auch trat keine Herzhypertrophie ein, gleichgültig ob die Depressoren reseziert waren oder nicht.

Mühlmann's (34) bemerkenswerte Arbeit zur Frage nach der Ursache des Todes geht von der Entstehung der fettigen Pigmentierung der Nervenzellen aus. Die fettige Pigmentkörnelung der Nervenzellen macht in ihrer Entwicklung zwei Phasen durch: erstens eine der Liposombildung, zweitens eine der Färbung der gebildeten Liposome. Die Liposomen werden in der Nervenzelle an Ort und Stelle gebildet, die Farbsubstanz kommt entweder von außen her, von den Nebennieren, oder wird gleichsam an Ort und Stelle



aus Tyrosin gebildet. Wenn jene recht haben, welche das Pigment als Niederschlag des oxydierten Tyrosins ansehen, dann ist seine Bedeutung als eines Abbauproduktes der Zelle ohne weiteres klar. Sowohl die Liposombildung als die Pigmentbildung stellt in den Nervenzellen wie in Glia- und Gefäßwandzellen ein Abbauprodukt der Zelle dar. Die Liposomen sind nach Mühlmann eines der vielen Produkte der physiologischen Atrophie der Zelle. Das Wachstum bewirke vermittels der ihm eigenen Gesetze in seinem Verlaufe dreierlei Atrophieformen: plastische, histogenetische und nekrotisierende. Die Liposomen sind Produkte der Atrophie letzterer Art. Zu den Abbauprodukten gleicher Natur könne man auch die zur Liposomenbildung sich hinzugesellende Färbung der Lipoide (Pigmentierung) zuzählen. Die Marchischollenbildung an den Nervenfasern ist eine lipoide Metamorphose. Um was es sich für einen Stoff dabei auch handelt, ob um Neutralfett oder um eine Neurinverbindung, in beiden Fällen ist es ein Abbauprodukt des Myelins. Die Untersuchung verschiedener Altersstufen erweist, daß vom Neugeborenen bis zum Greisenalter eine ganz allmähliche Ausbildung der Fettkörnelung stattfindet, wobei sie an allen Zellen diffus ist und nur in den motorischen Zellen bis zum 25- bis 30 jährigen Alter eine lokalisierte, an das Spongiolum gebundene Stellung annimmt. Während die motorischen Zellen von Anfang an alle gleichzeitig die Körnelung annehmen, entwickelt sich dieselbe an den sympathischen Vaguszellen allmählich, indem viele davon noch beim Erwachsenen keine Körnelung besitzen. Parallel der Nervenzellkörnelung wächst im Laufe des Lebens auch die Glia- und Adventitialfettkörnelung. Ziemlich parallel den Fettbildungen an den Nerven-, Glia- und Adventitiazellen wächst im Laufe des Lebens die Zahl und Größe der Marchischollen an den Nervenfasern der weißen Substanz. Dies normale Bild als Grundlage nehmend, hat nun Mühlmann eine entsprechende Untersuchung an pathologischen Fällen angestellt, so in Fällen von Typhus abdominalis, Cholera asiatica, krupöser Pneumonie, Malaria perniciosa, Scarlatina, Diphtherie, Variola, eitriger und septischer Prozesse, Enteritis follicularis, Tuberkulosis, Syphilis, Alkoholismus, Morphiumvergiftung, Fischvergiftung, Hautverbrennung, Erstickungstod, akuter gelber Leberatrophie, Geschwülste, Rachitis, Inanition, Thymustod, Herzkrankheiten, Nephritis chronica, Gehirnläsionen. Die Abweichungen von den normalen Bildern werden bei all den genannten Affektionen beschrieben. Wenn nun die Fettkörnchenansammlung eine Abschwächung der Leistungsfähigkeit der Nervenzelle zur Folge hat, welche die markanteste Expansion im Greisenalter bekommt, so ist es klar, daß, wenn man im jüngeren Alter eine Veränderung in der Nervenzelle beobachtet, welche der Greisenveränderung nahesteht, man auch im jungen Alter eine Verminderung der Leistungsfähigkeit erwarten darf, die derjenigen der Greise analog ist, und wenn man bei Infektionskrankheiten eine Schwäche des Organismus beobachtet, welche die Schwäche des Greises überschreitet, so kommt das daher, daß die Fettkörnelung in solchen Infektionsfällen die Stärke der Fettkörnelung beim Greise übertrifft. Das hat sich beim Typhus, bei der Pneumonie, Malaria usw. gezeigt. Die Fettkörner sind hier kleiner als in den Nervenzellen des normalen Greises, aber sie füllen den Zellraum stärker aus als bei letzterem und greifen sogar auf die Fortsätze über. In Fettkörnelung der Nervenzellen und der Nervenfasern glaubt daher Mühlmann ein materielles Substrat für die Schwäche des Organismus gefunden zu haben, welche eine Intoxikation in demselben hervorruft. Die Wirkungen an anderen Zellen können dabei mit denjenigen an den Nervenzellen Hand in Hand gehen. Aus den Befunden am Vaguszentrum, dem Herzhemmungszentrum schließlich folgert der Autor, daß sowohl die Herzschwäche, als



auch der Herztod auf den geschilderten Nervenzellveränderungen dieses Kernes beruhen.

Bei dem postmortalen Zerfall der Glia kommen nach ausgedehnten Untersuchungen von **Wohlwill** (54) bisweilen Zellen von amöboidem Typus zur Beobachtung; unter ihnen sind die vakuolisierten Formen nicht besonders häufig. Ein regelmäßiges Vorkommnis ist dies keineswegs. Das postmortale Auftreten von Methylblaugranula und Füllkörperchen beweist nicht die frühere Anwesenheit von amöboiden Gliazellen. Bei Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern usw.), die ante mortem schwere zerebrale Symptome (Krampfanfälle) hervorgerufen hatten, findet man bisweilen amöboide Gliazellen. Unter den gröberen Läsionen des Zentralnervensystems weisen vorzugsweise diejenigen amöboide Glia auf, die mit einer starken serösen Durchtränkung infolge von Zirkulationsstörungen einhergehen, am konstantesten und intensivsten die Erweichungen bei Sinus- und Venenthrombose und die tuberkulöse Meningitis mit und ohne Herderkrankung. In diesen Fällen findet man vorwiegend diejenige Form der amöboiden Gliazellen, welche bald dem Zerfall anheimfällt, ohne sich am Abbau zu beteiligen. Doch kommen daneben auch die fuchsinophile Granula enthaltenden Zellen zur Beobachtung. Wenn es auch wahrscheinlich ist, daß Quellungsvorgänge bei der amöboiden Umwandlung der Glia in Betracht kommen, so sind die Verhältnisse im einzelnen doch sehr kompliziert und der experimentellen Nachahmung noch nicht zugänglich. Das hyaline Zentrum der sogenannten Hirnpurpuraherde besteht nicht vorzugsweise aus zugrundegegangenen Achsenzylindern; diese durchziehen vielmehr vielfach als intakte Fasern den Herd. Amöboide Gliazellen finden sich im Zentrum nicht, wohl aber in der Umgebung der Hämorrhagien. Für die Entstehung der Herderkrankungen bei der tuberkulösen Meningitis sind außer den Gefäßerkrankungen und Venenthrombosen auch entzündliche Prozesse bedeutungsvoll.

Um zu erforschen, ob der Plexus coeliacus Einfluß auf das Verhalten der Langerhansschen Inseln im Pankreas hat, exstirpierte **Zagorowsky** (55) bei Meerschweinchen und Kaninchen, bei weißen Ratten und Hunden diesen Plexus und untersuchte die Inseln nach dem Tode der Tiere. Die Inselchen zeigten sich verkleinert, das Protoplasma ihrer Zellen war schwach gefärbt; es gibt Stellen, wo die Inselchenzellen fast durchsichtig sind. Die Granulation ist weniger bemerkbar als in der Norm; größere Körnchen fehlen ganz. Die Kerne der Inselchen sind arm an Chromatin; es sind ungefähr 2—3 Körner geblieben. Im allgemeinen liegen die Kerne nebeneinander als in der Norm und sind bedeutend eingeschrumpft, sie haben ihre ursprüngliche runde Form verloren, sind eckig geworden oder haben unregelmäßige Umrisse angenommen. Die Kapillaren in den Inselchen sind erweitert und mit Blutkörperchen angefüllt. Die azinösen Zellen des Pankreas wiesen nach der Resektion des Plexus coeliacus keine Abweichungen von der Norm auf.

Spezielle pathologische Anatomie des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven.

Ref.: Prof. Dr. L. Jacobsohn.

1. **Ackermann**, Tubercules de la moelle épinière. Thèse de Paris.
2. **Agazzi**, Benedetto, Zur pathologischen Anatomie des oberen Respirationstraktes, des Gehörorganes und der basalen Hirnnerven bei der Meningitis Weichselbaum. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 95. H. 1—2. p. 1.



3. Alfejewsky, N., Zur pathologischen Anatomie der Cysticerkose des Zentralnervensystems. Moderne Psychiatrie. 8. 1. (russ.)
4. Anders, H., Über einen Fall von retrookularem Gliom bei einem Wellensittich. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 218. H. 3. p. 359.
5. Askanazy, M., Über schwer erkennbare Neurofibromatosen. Festschr. f. P. v. Baumgarten. Arb. a. d. Geb. d. path. Anat. u. Bakt. 9. 147.
6. Barnhill, John T., Two Cases of Sarcoma of the Dura Mater Arising in the Vicinity of the Mastoid Process, with Vague Symptoms Simulating Mastoiditis. Operation in Each Case Followed by Ultimate Death. Ann. of Otology. Vol. 23. No. 2. p. 381.
7. Batten, J. E., and Wilkinson, D., Unusual Type of Hereditary Disease of Nervous System. Congenital, Extracortical, Axial Aplasia. Brain. Vol. 36. No. 3—4.
8. Berblinger, Ueber experimentell hervorgerufene Hypophysis-Veränderungen. Centralbl. f. allg. Pathologie. Bd. 25. p. 400. (Sitzungsbericht.)
9. Berg, H., Über die klinische Diagnose der tuberösen Sklerose und ihre Beziehungen zur Neurofibromatosis. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 25. H. 3. p. 229.
10. Bielschowsky, Max, Über tuberöse Sklerose und ihre Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 26. H. 2. p. 133.
11. Bonhoeffer, Befund des Falles von zerebello-bulbärem Symptomenkomplex und des Falles mit linksseitigen kortikalen Anfällen mit Dauerklonus im linken Fazialis, Störungen der Lageempfindung und Stereognose links. Neurol. Centralbl. p. 986. (Sitzungsbericht.)
12. Bonnel, F., Sarcome primitif du nerf sciatique. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XVI. No. 3. p. 107.
13. Bostroem, August, Ueber eine enterotoxische gleichartige Affektion der Leber und des Gehirns. (Pseudosklerose. Wilsonsche Krankheit usw.) Fortschritte der Medizin. No. 8—9. p. 205. 238.
14. Bouwdijk Bastiaanse, Primäres, metastasierendes Gehirncarcinom. Zeitschr. f. die ges. Neur. Bd. 27. H. 1. p. 96.
15. Breitung, Georg, Ein doppeltes Ganglioneuroma sympathicum an der Vorderfläche des Os coccygis als Geburtshindernis. Inaug.-Dissert. Berlin.
16. Bruce, A. Ninian, Spinal Changes in Pseudo-Hypertrophic Paralysis. The Edinburgh Med. Journ. Jan. p. 42.
17. Busch, Isoliertes Neurorecidiv im Ramus vestibularis. Berl. klin. Wochenschr. p. 1533. (Sitzungsbericht.)
18. Camus, J., und Roussy, G., Cavités médullaires et méningites cervicales. Étude expérimentale. Revue neurol. p. 213.
19. Carvalho, A. de, Case of Cancerous Meningo-Myelitis. Brazil-Medico. Oct. 1.
20. Cassirer, Neuroma des Ganglion cervicale superius des Sympathicus. Berl. klin. Wochenschr. p. 472. (Sitzungsbericht.)
21. Castex, Mariano R., und Bolo, Pedro O., Angioma racemosum der linken motorischen Region. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. H. 5—6. p. 356.
22. Chatelin, Ch., Le diagnostic de l'anencéphalie totale ou partielle avec ou sans hydrocéphalie par la recherche de la transparence cranienne. Le Journal médical français. No. 5. p. 206.
22a. Christeller, Erwin, Die Rachendachhypophyse des Menschen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Inaug.-Dissert. Berlin.
23. Compaired, C., Un caso de tuberulosis local de la pituitaria. curacion. El Siglo Medico. p. 82.
24. Derselbe, Un cas de tuberculose locale de la pituitaire. Revue hebd. de Laryngol. No. 17. p. 487.
25. Coyon, Am., et Barré, A., Paraplégie „type Babinski" chez un sujet atteint de maladie de Recklinghausen. Absence de dégénération secondaire des faisceaux pyramidaux. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2. p. 81.
26. Crouzon, O., et Chatelin, Charles, Sclérose combinée subaiguë d'origine anémique. Revue neurol. No. 6. p. 456. (Sitzungsbericht.)
27. Czirer, Ladislaus v., Über eine seltene Form von Hirnhauttuberkulose. Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. 25. H. 4. p. 152.
28. Dejerine, J., et Jumentié, J., Un cas de syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs, suivi d'autopsie. Revue neurol. No. 4. p. 271. (Sitzungsbericht.)
29. Duerck, H., Ueber traumatisch entstandene gliogene Geschwulstbildungen. Centralbl. f. allg. Pathologie. Bd. 25. p. 419. (Sitzungsbericht.)
30. Ebeling, E., Experimentelle Gehirntumoren bei Mäusen. Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 14. H. 1. p. 151.
31. Ehrhardt, A., Über Agyrie und Heterotopie am Grosshirn. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. H. 4—5. p. 656.



32. Eichhorst, Hermann, Über latenten Meningealkrebs. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 115. H. 5—6. p. 491.
33. Elliott, Charles A., and Beifeld, Arthur F., Generalized Neurofibromatosis. (Von Recklinghausens Disease.) Report of a Case Showing a Superficial Resemblance to Hodgkins Disease. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 16. p. 1358.
34. Erdheim, S., Mammakarzinom mit Polyurie hypophysären Ursprungs. Wiener klin. Wochenschr. p. 867. (Sitzungsbericht.)
35. Eukuo, Yuro, Über die Teratome der Glandula pinealis. Inaug.-Dissert. München.
36. Fichera, G., Neuroma gangliocellulare mielinico retroperitoneale. Tumori. III. No. 5.
37. Fidler, Méningo-encéphalite tuberculeuse et tubercules corticaux multiples (étude anatomo-clinique). Thèse de Paris.
38. Finzi, A., Tumor des Nasenrachenraumes mit Metastasen an der Gehirnbasis und im Rückenmark. Wiener klin. Wochenschr. p. 1085. (Sitzungsbericht.)
39. Fischer, B., Schwere Tuberkulose der Dura. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1091. (Sitzungsbericht.)
40. Fischer, Oskar, Corticale Gruben als Folge meningealer Cystenbildung bei chronischen Meningitiden insbesondere bei der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale Bd. 21. H. 5. p. 451.
41. Fleuster, Otto, Über Höhlenbildungen bei mikrogyrischer Sklerose. Inaug.-Dissert. Bonn.
42. Forster, Anatomische Präparate eines Falles von infantiler amaurotischer Idiotie. Neurol. Centralbl. p. 477. (Sitzungsbericht.)
43. Friedberg, Gertrud, Beitrag zur Lehre der ischämischen (arteriosklerotischen) Rückenmarkserweichung. Inaug.-Dissert. München.
44. Gerstmann, Josef, Beitrag zur Kenntnis der Entwicklungsstörungen in der Hirnrinde bei genuiner Epilepsie, Idiotie, juveniler Paralyse und Dementia praecox. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 21. H. 1/2. p. 286.
45. Ghon, Pachymeningitis carcinomatosa spinalis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2284. (Sitzungsbericht.)
46. Goldstein, Kurt, Ueber Eunuchoide. Über familiär auftretende Entwicklungsstörungen der Drüsen mit innerer Sekretion und des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 2. p. 649.
47. Gordon, Alfred, Anencephalia: with Special Reference to an Important Etiologic Factor. Arch. of Diagnosis. April.
48. Derselbe, Progressive Softening in the Medulla. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 585. (Sitzungsbericht.)
49. Harms, Heino, Über Hypophysenganggeschwülste. Ein kasuistischer Beitrag. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. H. 3—6. p. 438.
50. Hartmann, H., Multiple Sarcomatosis of Brain and Spinal Cord. Texas State Journ. of Medicine. Nov.
51. Hassin, G. B., Beiträge zur Histopathologie der Tabes dorsalis. (Vorläufige Mitteilung.) Neurol. Centralbl. No. 20. p. 1138.
52. Heinrichsdorff, P., Die Leber bei der Wilsonschen Krankheit. Verh. d. Ges. dtsch. Naturf. 85. Vers. Wien. Tl. 2. H. 2. p. 160.
53. Derselbe, Ein Psammom im vorderen Chiasmawinkel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli/Aug. p. 185.
54. Hellsten, Magnus, Ein Fall von Ganglion Gasseri-Tumor. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. p. 290.
55. Herxheimer, G., und Roth, W., Zum Studium der Recklinghausenschen Neurofibromatose. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 58. H. 2. p. 319.
56. Heybroek, N. J., Ein Fall von Tuberkulose der Hypophyse. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 58. (II.) 94.
57. Hofmann, Hermann, Ein Fall von diffuser Sarkomatose der Rückenmarkshäute mit multiplen Geschwülsten im Gehirn. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 21. H. 2. p. 77.
58. Humbert, G., et Alexieff, W., Contribution à l'étude de la méningite cancéreuse. Etude anatomo-clinique. Revue de Medecine. No. 1. p. 44.
59. Jakob, A., Neuere Ergebnisse der pathologischen Anatomie der Geisteskrankheiten. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Mai.
60. Jellife, Diastematomyelia of Henneberg. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 462. (Sitzungsbericht.)
61. Joest, E., Ueber das Plexuscholesteatom des Pferdes. Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. 25. p. 398. (Sitzungsbericht.)
62. Josephy, Hermann, Über Anophthalmie beim Hühnchen. Mit Bemerkungen über Anencephalie und Cyklopie. Sitzungsber. u. Abh. d. nat. Ges. Rostock. 1913. N. F. Bd. 5. p. 25—32.



63. Jovy, Fritz, Zwerchfellhernie bei gleichzeitig vorhandener Anenzephalie. Inaug.-Dissert. Bonn.
64. Kato, Toyojiro, Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der sogenannten Allgemeinsymptome von Hirntumoren. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 21. H. 1/2. p. 257.
65. Derselbe, Ein kasuistischer Beitrag zur Kenntnis von teratoiden Geschwülsten im Kleinhirnbrückenwinkel. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. H. 1. p. 43.
66. Kauffmann, Elsa, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Frage der Erkrankungen des Zentralnervensystems bei Anaemie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 1. p. 23.
67. Kerr, N., Tumors of Large Nerves Associated with Fibroma Molluscum, with Exhibition of Largest Specimen on Record. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. Jan.
68. Kleiber, Rudolf, Über die Natur der bei gewissen chronischen Gehirnleiden vorkommenden knotigen Leberveränderungen. Inaug.-Dissert. Breslau.
69. Knese, Wichtiges über Gehirn- und Retropharyngealdrüsentuberkulose beim Rinde. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 1. p. 3.
70. Derselbe, Wichtiges zur Gehirntuberkulose beim Rinde. Berl. tierärztl. Wochenschr. 30. 3.
71. Kowitz, Hans Ludwig, Intrakranielle Blutungen und Pachymeningitis haemorrhagica chronica interna bei Neugeborenen und Säuglingen. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 215. H. 2. p. 233.
72. Kraus, Erik Johannes, Über einen Fall von pigmentiertem Gliom bei multiplen Gliomen des rechten Seitenventrikels. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Pigmentbildung. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 217. H. 1. p. 121.
73. Derselbe, Das Kolloid der Schilddrüse und Hypophyse des Menschen. ibidem. Bd. 218. H. 1—2. p. 107. 129.
74. Kraus, Walter Max, Pilous Cerebral Adiposity. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIV. p. 78. (Sitzungsbericht.)
75. Kubitz, A., und Straemmler, M., Über die Leberveränderungen bei Pseudosklerose (Westphal-Strümpell) und progressive Linsenkerndegeneration (Wilsonsche Krankheit). Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 60. H. 1. p. 72.
76. Lagane, L., et Géry, Louis, Ependymite séreuse, séquelle de méningite cérébro-spinale. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XVI. No. 1. p. 13.
77. Lahmeyer, Friedrich, Ein Fall von Geschwulstbildung im Gehirn und in den weichen Häuten des gesamten Zentralnervensystems. Inaug.-Dissert. Marburg.
78. Landgraf, Carl, Maligne Thymustumoren. Inaug.-Dissert. Berlin.
79. Langer, Erich, Kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der akuten ascendierenden Spinalparalyse (Landrysche Paralyse). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 53. H. 1—2. p. 1.
80. Lapage, C. Paget, Specimen Showing Part of a Hydatid Cyst of the Brain of a Boy, Aged 10 Years. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 8. Section for the Study of Disease in Children. p. 145.
81. Lier, Wilhelm, Ueber Neurofibromatose. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 80. H. 3—4. p. 261.
82. Livi, Carlo, Sul valore del complesso istopatologico della produttiva per la diagnosi anatomica della sifilide cerebrale. Riv. sperim di Freniatria.. Vol. XL. p. 368.
83. Londen, M. van, Un cas de porencéphalie. Psych. en neurol. Bladen. No. 4—5. p. 329.
84. Long, F., Sur les dégénérescences ascendantes consécutives à une lésion de la moelle cervicale. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2. p. 61.
85. Lotz, Auguste, Der partielle Riesenwuchs mit besonderer Berücksichtigung des sogenannten sekundären, eine pathologisch anatomische Untersuchung. Inaug.-Dissert. Berlin.
85a. Löwy, Robert, Zur Frage der Mikrogyrie. Ein Beitrag zur Theorie der Windungsbildungen. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 21. H. 1—2. p. 1.
86. Lua, Martin, Über das primäre und das metastatische Melanosarkom des Zentralnervensystems. Eine kasuistische Mitteilung. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 3. p. 895.
87. Lüttge, Der anatomische Befund bei einer assoziierten seitlichen Blicklähmung. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 119. (Sitzungsbericht.)
88. Maclachlan, W. W., Extensive Pigmentation of Brain Associated with Nevi Pigmentosi of Skin. Journal of Medical Research. Jan.
89. Mager, Wallnussgrosser Tuberkel in der rechten Ponshälfte. Wiener klin. Wochenschr. p. 964. (Sitzungsbericht.)
90. Maillard et Barbé, Hémorragies punctiformes des corps opto-striés dans l'état de mal épileptique. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XVI. No. 1. p. 19.
91. Mandelbaum, H., Ein Fall von Pseudosklerose. (Westphal-Strümpell). Neur. psych. Sekt. d. Warschauer Mediz. Ges. 16. Mai.



92. **Marburg, Otto, Das Kleinhirn beim angeborenen Hydrocephalus. Ein Beitrag zur Pathogenese der angeborenen Kleinhirnerkrankungen.** Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 21. H. 1/2. p. 213.
93. Derselbe, Angeborene Kleinhirnsklerose. Neurol. Centralbl. 1915. p. 174. **(Sitzungsbericht.)**
94. **Marie, Pierre, et Foix, Charles,** Sclérose intra-cérébrale centrolobaire et symétrique. Syndrome paraplégique. Revue neurol. No. 1. p. 1.
95. Dieselben, Lésions médullaires dans quatre cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse. ibidem. No. 11. p. 797. **(Sitzungsbericht.)**
96. McCarthy, D. J., Progressive Lenticular Degeneration. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 587. **(Sitzungsbericht.)**
97. McConnell, W. J., A Case of Aplasia of Cranial Nerve Nuclei. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 587. **(Sitzungsbericht.)**
98. McGowan, J. P., and Dawson, J. W., Comparison Lesions of Nervous System in Distemper of Dog with those of Human Poliomyelitis. Journal. of Pathology. Oct.
99. Merkel, H., Zur Pathologie der Hypophyse. (Fast totale Nekrose durch Embolie.) Centralbl. f. allg. Pathologie. Bd. 25. p. 400. **(Sitzungsbericht.)**
100. **Messner, Emil, Angeborene Höhlenbildung im Rückenmark eines Kalbes bei Fehlen der Lenden-, Kreuz- und Schwanzwirbelsäule.** Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 21. H. 1. p. 18.
101. Meyer, E., Hydroanencephalus einer Erstgebärenden. Berl. klin. Wochenschr. p. 664. **(Sitzungsbericht.)**
102. Miller, James, and Hewat, A. Fergus, A Case of Tuberculous Disease of Vertebral Complicated by an Extensive Acute Suppurative Meningitis. The Lancet. II. p. 222.
103. Morestin, H., Fibrosarcome de la jambe chez une femme atteinte de maladie de Recklinghausen. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XVI. No. 3. p. 79.
104. Müller, Nachweis von Spirochaeten im Paralytikergehirn. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. p. 146. **(Sitzungsbericht.)**
105. Myerson, A., A Note on the Relative Weight of the Liver and Brain in Psychoses. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 441.
106. Myslivecek, Z., Ueber zentrale und perivaskuläre Gliose im Rückenmark. Sbornik lék. 15. 182. (böhmisch.)
107. Natonek, Desider, Zur Kenntnis der primären epithelialen Tumoren des Gehirnes. Virchows Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. 218. H. 2. p. 170.
108. Naudascher, G., Epithéliome cylindrique du cervelet. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XVI. No. 3. p. 69.
109. Nieuwenhuijse, P., Zur Kenntnis der tuberösen Hirnsklerose und der multiplen Neurofibromatose und über die behauptete enge Verwandtschaft dieser beiden Krankheiten. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 24. H. 1. p. 52.
110. Derselbe, Die pathologisch-anatomische Untersuchung eine Falles von Herpes zoster. ibidem. Bd. 22. H. 1. p. 45.
111. Derselbe, Über die Beziehungen zwischen der tuberösen Hirnsklerose und der Recklinghausenschen Krankheit. Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 1/2. p. 174.
112. Nissl, Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten. I. Bd. H. 2: Zwei Fälle von Katatonie mit Hirnschwellung. Berlin. J. Springer.
113. Nonne, Teratom der Hypophyse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 997. **(Sitzungsbericht.)**
114. Novak, Josef, Ueber künstliche Tumoren der Zirbeldrüsengegend. Vorläufige Mitteilung. Wiener klin. Wochenschr. No. 27. p. 974.
115. Obersteiner, H., Ein Kleinhirn ohne Wurm. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 21. H. 1—2. p. 124.
116. Olivecrona, Herbert, Ein Fall von Geschwulstbildung in den weichen Häuten des Zentralnervensystems. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 217. H. 2. p. 161.
117. Oppenheimer, Multiple Neurofibrome resp. Neurolipome. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 59.
118. Oppikofer, Ernst, Weiterer Beitrag zur Anatomie der angeborenen Taubheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 72. H. 1. p. 1.
119. Orr, D., and Rows, R. G., Lymphogenous Infection of Central Nervous System. Brain. Vol. 36. No. 3—4.
120. **Pehu et Gardère, Sur un cas d'encéphalite aiguë avec présence du tréponème au niveau des lésions chez un enfant de deux ans hérédosyphilitique. Lyon médical.** T. CXXII. p. 435. **(Sitzungsbericht.)**
121. **Perdreau, Pigment Occurring in the Dental Nuclei of the Cerebellum in a Chronic Case of Graves Disease Associated with Scleroderma and Insanity. The Journ. of Mental Science.** July. p. 497.



122. Petery, Arthur K., A Microcephalic Idiot with Malformation of Brain. Report of a Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. p. 536.
123. Pöhlmann, Gehirntuberkulose bei einer Kuh. Münch. tierärztl. Wochenschr. 33. 65.
124. Pötzl, O., Hirnschnitte eines Falles von Seelenblindheit. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. p. 150. (Sitzungsbericht.)
125. Pou, Robert E., Acute Infectious Myelitis Complicating Pregnancy. Medical Record. Vol. 86. p. 135. (Sitzungsbericht.)
126. Prym, P., Ueber das Endotheliom der Dura. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 215. H. 2. p. 212.
127. Rabanus, Ernst, Beitrag zur diffusen Meningealkarzinose. Inaug.-Dissert. Würzburg.
128. Rapp, Ludwig, Ein Fall von retroperitonealem Ganglioneurom. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
129. Ravenna, E., Fibrosarcomatosi dei due plessi brachiali in un bovino. Tumori. IV. Jahrg. fasc. III. p. 271.
130. Raymond, Victor, et Reverchon, Tubercules multiples du cerveau. Syncope respiratoire. Insufflation d'oxygène par la méthode de Meltzer. Survie cardiaque de cinq heures. Thèse de Paris.
131. Redlich, E., Demonstration zur Gehirnpathologie. Wiener klin. Wochenschr. p. 91. (Sitzungsbericht.)
132. Reichardt, Martin, Über normale und krankhafte Vorgänge in der Hirnsubstanz. Jena. G. Fischer.
133. Derselbe, Intravitale und postmortale Hirnschwellung. Neurol. Centralbl. No. 18. p. 1078.
134. Derselbe, Intravitale und postmortale Hirnschwellung. Eine Berichtigung der letzten Ausführungen Rosentals. ibidem. 1915. No. 2.
135. Reye, Edgar, Untersuchungen über die Zerebrospinalflüssigkeit an der Leiche. Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. 216. H. 3. p. 424.
136. Rhein, John H. W., Aneurisms of the Vessels of the Brain. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 6. p. 360.
137. Derselbe, Contusion of the brain. ibidem. Vol. 41. p. 653.
138. Ricker, G., Bemerkung zu der Mitteilung von P. Prym: Über das Endotheliom der Dura (im 2. Heft des 215. Bandes des Archivs). Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 217. p. 471.
139. Derselbe und Goerdeler, G., Gefässnerven, Tuberkel und Tuberkulinwirkung nach mikroskopischen Untersuchungen des Bauchfelles beim lebenden Kaninchen und in Flächenpräparaten. Zeitschr. f. die ges. exper. Medizin. Bd. 4. H. 1. p. 1.
140. Rosanoff, A. J., Brain Atrophy in Relation to Insanity. Amer. Journ. of Insanity. LXXI. No. 1.
141. Rosental, Stefan, Zur Methodik der Schädelkapazitätsbestimmung mit Hinsicht auf einen Fall von Hirnschwellung bei Katatonie. Neurol. Centralbl. No. 12—13. p. 738. 809.
142. Derselbe, Intravitale und postmortale Hirnschwellung. Eine Erwiderung auf die Ausführungen Reichardts. ibidem. No. 18. p. 1085.
143. Roussy, Gustave, et Cornil, Lucien, Atrophie et sclérose du corps thyroïde dans un cas de rhumatisme chronique déformant. Revue neurol. No. 11. p. 779. (Sitzungsbericht.)
144. Derselbe et Lhermitte, Jean, Les techniques anatomo-pathologiques du système nerveux. Anatomie macroscopique et histologique. Paris. Masson et Cie.
145. Ruttin, Otologischer Befund bei Chorioepitheliommetastase in beiden Occipitallappen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 726. (Sitzungsbericht.)
146. Sachs, B., Infectious and Toxic Forms of Transverse Myelitis. Medical Record. Vol. 85. p. 1052. (Sitzungsbericht.)
147. Sala, G., A proposito delle placche di Redlich-Fischer e della sclerosi fibrosa dei vasi nella demenza presenile. Boll. della Soc. med.-chir. de Pavia. H. 1. p. 41.
148. Saltykow, S., Zur Kenntnis der Duraverkalkung bei Schädelusur. Centralbl. f. allg. Pathologie. Bd. 25. p. 430. (Sitzungsbericht.)
149. Scheer, W. M. van der, Hirngefässveränderungen nach Schädeltrauma. Schwere Rindenverödung. Dementia posttraumatica. Kasuistischer Beitrag. Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 6. p. 476.
150. Schmidt, Hans R., Zur Kenntnis der physiologischen und pathologischen Duraverkalkung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. 215. H. 1. p. 142.
151. Schmincke, Glioblastisches Sarkom des Kleinhirns mit Metastasenbildung im Hirn und Rückenmark. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1314. (Sitzungsbericht.)
152. Derselbe, Ueber die Teratome der Zirbeldrüse. ibidem. p. 2043. (Sitzungsbericht.)
153. Schmitt, Hans, Beitrag zur pathologischen Anatomie der akuten Myelitis. Inaug.-Dissert. München.



154. **Schnabel**, Julius, Die Gehirnwindungen und Furchen des völlig balkenlosen Gehirns. Inaug.-Dissert. Rostock.
155. **Schönfeld**, A., Todesursachen und Sektionsbefunde bei Geisteskranken mit besonderer Berücksichtigung des Hirngewichts. Prager mediz. Wochenschr. No. 14—15. p. 156. 170.
156. Derselbe, Ueber Vorkommen und Bedeutung der drusigen Bildungen (Sphaerotrichie) in der Hirnrinde. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. 36. H. 5. p. 342.
157. Derselbe, Über neuere Hirnbefunde (Sphaerotrichie) bei Geistesstörungen des Greisenalters. Wiener klin. Wochenschr. p. 1173. **(Sitzungsbericht.)**
158. **Schoonheid**, P. H., Beitrag zur Kasuistik und Kenntnis der multiplen Neurofibrome der Haut. Dermatolog. Zeitschr. Bd. 21. H. 7. p. 610.
159. **Schröder**, P., Die vordere Zentralwindung bei Läsionen der Pyramidenbahn und bei amyotrophischer Lateralsklerose. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 35. H. 1. p. 1.
160. **Schultze**, W. H., Tötliche Menorrhagie in einem Fall von Thyreoaplasie mit Hauptzellenadenom der Hypophyse. Virchows Archiv f. path. Anat. Bd. 216. H. 3. p. 443.
161. **Sequeira**, J. H., Multiple Neuromata. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Dermatolog. Section. p. 67.
162. **Sergi**, Sergio, Note morfologiche sul cranio e sul cervello di un microcefalo. Arch. di Antropol. 1912. Vol. 33. fasc. 6.
163. **Sieur**, Des voies suivies par l'infection endocranienne, au cours des antrites suppurées de la face. Bull. de l'Acad. de Médecine. No. 7. p. 267.
164. **Simmonds**, M., Ueber Tuberkulose der Hypophyse. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 25. H. 5. p. 194.
165. Derselbe, Über embolische Prozesse in der Hypophysis. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 217. H. 2. p. 226.
166. Derselbe, Zur Pathologie der Hypophysis. Centralbl. f. allg. Pathologie. Bd. 25. p. 402. **(Sitzungsbericht.)**
167. **Sittig**, O., Über herdförmige Destruktionsprozesse im Grosshirn und Veränderungen im Kleinhirn bei tuberkulöser Meningitis. (Zugleich ein Beitrag zu einer Erklärung des meningo-cerebellaren Symptomenkomplexes Foerster.) Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 23. H. 4/5. p. 511.
168. **Smith**, Eric Bellingham, Congenital Defect, Sixth and Seventh Cranial Nerves. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 8. Section for the Study of Disease in Children. p. 149.
169. **Southard**, E. E., and **Canavan**, Myrtelle M., Normal Looking Brains in Psychopathic Subjects. Second Note. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 12. p. 775.
170. **Spiller**, William G., Intense Jaundice in the Newborn Child as a Cause of Arrest in the Development of the Brain. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 163. **(Sitzungsbericht.)**
171. **Stegemann**, A., Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Myocards und der Herzganglien beim Scharlach. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 80. H. 5. p. 491.
172. **Steinmeier**, W., Statistische Erhebungen über das Vorkommen von Meningitis tuberculosa bei anderweitiger Organtuberkulose am Sektionsmaterial des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf in den Jahren 1911, 1912 und 1913 (bis 15. Dezember 1913 einschl.). Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. 216. H. 3. p. 452.
173. **Stietz**, Angiom des Gehirnanhanges beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde. No. 11. p. 467—468.
174. **Stöcker**, Wilhelm, Anatomischer Befund bei einem Fall von Wilsonscher Krankheit (progressive Lenticulardegeneration). Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25. H. 3. p. 217.
175. **Strümpell**, A., und **Handmann**, Ein Beitrag zur Kenntnis der sogen. Pseudosklerose mit gleichzeitiger Veränderung der Hornhaut und der Leber. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 50. H. 5—6. p. 455.
176. **Stuchlik-Sirotow**, S., Zur Frage über die Degeneration der Pyramidenbahnen bei Porenzephalie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 54. H. 3. p. 1056.
177. **Stursberg**, H., Zur Kenntnis der nervösen Erkrankungen bei Leukämie. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 114. H. 3—4. p. 292.
178. **Taddei**, D., Plexiform Neuritis. Arch. internat. de Chirurgie. VI. No. 4.
179. **Taft**, A. E., and **Morse**, M. E., Hemiatrophy of the Cerebellum in a Case of Late Catatonia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 9. p. 553.
180. **Testut**, L., Dissection d'un imbécile. L'Anthropologie. Vol. XXV. No. 1—2. p. 53.
181. **Teutschlaender**, O. R., Zwei seltene tumorartige Bildungen der Gehirnbasis. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 218. H. 2. p. 224.
182. **Theunissen**, W. F., The Central Nervous System of a Cat with Hemiataxia. Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 3. p. 227.



183. Tiffany, W. J., The Occurrence of Miliary Plaques in Senile Brains. Amer. Journ. of Insanity. **70.** 695.
184. Tinel, J., Un cas de radiculite expérimentale. Revue neurol. No. 11. p. 787. (**Sitzungsbericht.**)
185. Tomisawa, S., Über die Mikrokephalie. Neurologia. Bd. XIII. H. 3—4.
186. Tramer, M., Studien zur Rindenstruktur und Oberflächengrösse des Gehirns der 49jährigen Mikrocephalin Cäcilia Gravelli. (Beitrag zur Kenntnis der Microcephalia vera.) Arb. aus d. hirnanat. Inst. in Zürich. H. IX. 251—326. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
187. Vigouroux et Pruvost, Ramollissement sous-cortical de l'extremité du lobe occipital gauche chez un tabétique amaurotique devenu paralytique général. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XVII. No. 5. p. 181.
188. Wagner, Hugo, Wirbelsäulenmetastasen bei Karzinom der Schilddrüse. Inaug.-Dissert. Strassburg.
189. Weidenreich, Über partiellen Riechlappendefekt und Eunuchoidismus beim Menschen. Anat. Anzeiger. Bd. 46. Ergzh. p. 154—155.
190. Weidman, Fred D., Bilateral Symmetrical Petechial Hemorrhages of the Brain After Neosalvarsan. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 384. (**Sitzungsbericht.**)
191. Wenderowitsch, E., und Nikitin, M., Verbreitung der Veränderungen im Bereiche der Leitungsbahnen des Zentralnervensystems bei amyotrophischer Lateralsklerose. Rundschau f. Psych. **18.** 459. (russ.)
192. Wever, Eugen, Cerebrale Luftembolie. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose. Bd. 31. H. 2. p. 159.
193. Woerkom, W. van, La cirrhose hépatique avec altérations dans les centres nerveux évoluant chez des sujets d'age moyen. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 41.
194. Wohlwill, Fr., Zwei Kindergehirne mit ausgedehnten Erweichungsprozessen in der Rinde. Neurol. Centralbl. p. 590. (**Sitzungsbericht.**)
195. Zumbusch, Leo v., Über Herpes zoster generalisatus mit Rückenmarksveränderungen. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 21. H. 1—2. p. 137.
196. Derselbe, Über Herpes zoster-generalisatus mit Rückenmarksveränderungen. Arch. f. Dermatol. Vol. CXVIII. No. 3. p. 823.

Allgemeines.

Jakob (59) gibt eine kursorische Übersicht über die feineren histologischen Befunde bei Geistes- und Nervenkrankheiten und faßt dabei die gemeinsamen Züge zusammengehöriger Gruppen zusammen.

Hirngewicht, Hirnschwellung, Zerebrospinalflüssigkeit.

Schönfeld (155) gibt Zusammenstellungen aus 2328 Sektionsprotokollen von Geisteskranken. Es ergab sich, daß 1321 Patienten oder 57 % älter als 40 Jahre waren, 598 oder 25,6 % zwischen dem 30. und 40. Jahre und der Rest in jüngeren Jahren gestorben ist. Als Gesamtergebnis der Hirnwägungen geht hervor, daß das Durchschnittsgewicht der Geistesgesunden das der Psychotiker übertrifft, und zwar ergibt sich nach Berechnungen des Autors als Mittelgewicht sämtlicher Gehirne von geisteskranken Männern 1328,7 g gegenüber 1400 g beim normalen Manne und 1205 g als Mittelgewicht der psychotischen Frau gegenüber 1275 g der geistesgesunden Frau. Aus der Zusammenstellung ergab sich ferner, daß ein Drittel aller Psychosen an Tuberkulose namentlich der Lunge zugrunde ging. Einen großen Teil 18,7 % rafften andere Lungenkrankheiten (Pneumonie, Bronchitis) dahin. Mehr als der zehnte Teil, 11,1 %, erlag Affektionen der Bauchorgane, insbesondere Darmkatarrhen. Dann erst folgten die Herz- und Gefäßkrankheiten (6 %), ebensoviel die Krankheiten des Gehirns. Ungefähr 2 % der Kranken starb an malignen Tumoren, etwa 1 % durch Unglücksfälle. Die eigentlichen Infektionskrankheiten traten nur sporadisch auf und erheischten wenig Opfer. Der Rest der Todesfälle verteilte sich auf Selbstmord, Stoffwechselstörungen, Erschöpfung und seltenere Krankheiten. Über ein Drittel aller Todesfälle, 33,20 %, waren Paralysen.



Reichardt (132) bespricht zunächst die Schwankungen des Hirngewichtes bei den einzelnen Hirnkrankheiten. Er weist z. B. nach, daß bei progressiver Paralyse in etwa 40 % und bei Dementia senilis in 30 % eine krankhafte Hirnverkleinerung fehlt — ja, daß sogar bei diesen Krankheiten Hirnschwellungen vorkommen können. Als Ursache für dieses verschiedene Verhalten kommt nicht etwa die Dauer der Hirnkrankheit ausschlaggebend in Betracht, sondern die Art des Geisteszustandes, indem z. B. bei katatonischen Symptomen starke paralytische Hirnverkleinerungen vermißt werden. Bezüglich des Körpergewichtes und des Hirngewichtes zeigt sich gerade bei progressiver Paralyse ein Antagonismus, indem Paralytiker, welche eine Mästung durchgemacht haben oder im Zustand der Mästung starben, meist eine starke Hirnverkleinerung haben — im Gegensatz zu Paralytikern, welche von vornherein sehr abgemagert waren, und bei denen häufig eine Neigung zur Hirnschwellung besteht. Weiterhin fehlen Hirnverkleinerungen häufig bei Paralyse mit reiner Tabes. Und endlich hat die Art des Todes einen Einfluß auf das Hirngewicht, indem nicht nur bei dem akuten Hirntod (infolge eines Anfalles) eine Hirnvergrößerung (oder ein starker Liquorüberdruck) eintreten kann, sondern auch interkurrente Krankheiten, welche zum Tode führen, können eine Vergrößerung des Gehirnes bewirken.

Hirnschwellung und Hirnschwund können sehr verschieden lokalisiert sein. Reichardt spricht z. B. von einem äußeren und inneren Schwund (Schwellung). Der Schwund kann ferner nur einseitig sitzen oder nur in einzelnen Teilen des Gehirnmantels oder Hirnstammes. Es gibt auch eine sogenannte gekreuzte Atrophie, indem z. B. das linke Stirnhirn und das rechte Okzipitalhirn atrophiert sind. Dementsprechend sind auch die klinischen (physischen) Symptome verschieden. Der wirklich exakte Nachweis derartig umschriebener Atrophien oder Schwellungen ist jedoch nur mit Hilfe komplizierter Methoden zu führen. Die häufig zu findende Annahme, daß es z. B. bei progressiver Paralyse fast ausnahmslos zu einem Schwund des Stirnhirnes komme, ist unzutreffend.

Bezüglich der Theorie der Psychosen steht Reichardt auf dem Standpunkt, daß die große Mehrzahl der in die Psychiatrie gehörenden Geistesstörungen primäre Hirnkrankheiten sind und nicht primäre Stoffwechselstörungen. Denn die fehlerhafte Funktion einzelner Körperdrüsen, welche zu Stoffwechselstörungen führt, kann auch Folge primärer Hirnvorgänge sein. Die Abderhaldensche Serodiagnostik beweist nichts für die Pathogenese der Psychosen; sie beweist nur, daß einzelne Körperdrüsen abnorm funktionieren, dagegen nicht, ob sie primär oder sekundär erkrankt sind. Die Psychosen sind nicht ausschließlich Folge einer Hirnrindenerkrankung. Im Gegenteil pflegt selbst bei ausgedehnter Rindenzerstörung die geistige Persönlichkeit intakt zu bleiben. Höchstwahrscheinlich spielt bei dem Zustandekommen der Geistesstörungen die Erkrankung wichtiger Hirnstammteile eine Hauptrolle.

Rosental (141) gibt eine Methode zur Bestimmung der Schädelkapazität an und faßt seine Auffassung über das Wesen der Hirnschwellung folgendermaßen zusammen: Die Hirnschwellung ist ein physikalischer Sektionsbefund. Der Beweis dafür, daß es intravitale Hirnschwellungsvorgänge gibt, ist bis jetzt noch nicht erbracht worden. Es läßt sich nicht ausschließen, daß eine Hirnschwellung nach dem Tode entstehen kann; das kommt dann in Betracht, wenn sich in einem geschwollenen Gehirn bei der histologischen Untersuchung amöboide Umwandlung der Neuroglia findet, weil diese histologische Veränderung Beziehungen zu abnormen Flüssigkeitsverhältnissen im Gewebe aufweist und auf postmortalen Veränderungen beruhen kann. Es gibt verschiedenartige histologische Befunde, welche eine Erklärungs-



möglichkeit für eine Volumensvermehrung des Gehirns geben; einerseits ist es die amöboide Umwandlung der Neuroglia, andererseits aber auch Strukturveränderungen, welche entschieden nur auf intravitalen Krankheitsvorgängen im Gewebe beruhen können. Der Autor unterschätzt nicht die Bedeutung der Reichardtschen Forschungsrichtung für die Aufklärung mancher Krankheitszustände mit gesteigertem Hirndruck und schließt sich der Forderung an, daß die Beziehungen des Gehirngewichts zu der Schädelkapazität an der Leiche bei den Geisteskranken untersucht werden müssen. Reichardt hat zwar völlig recht, daß ohne physikalische Untersuchung an der Leiche es überhaupt keine Diskussion über Hirnschwellung geben würde, nur versuche letzterer in einseitiger Art und Weise die Ergebnisse der physikalischen Untersuchungen auszudeuten.

Reichardt (133) wendet sich gegen einzelne Behauptungen von Rosenthal. In einer Abhandlung über histologische Befunde beim sog. Pseudotumor cerebri sagte letzterer: „Viel verhängnisvoller sind jedenfalls die postmortalen Schwellungsvorgänge für die Untersuchungen des Gehirns mittels der Wage, und besonders bedenklich erscheint die auf Grund der postmortalen Wägungen von Reichardt postulierte scharfe Trennung der Hirnschwellung als einer intravitalen festen Bindung der Gewerbsflüssigkeit von einer Ansammlung der freien Organlymphe, welche dem Hirnödem und dem Hydrozephalus zugrunde liegt.“ Demgegenüber behauptet Reichardt, daß er bis jetzt keine Anhaltspunkte dafür gehabt hat, daß eine echte postmortale Hirnschwellung im physikalischen Sinne überhaupt existiert. Ein Nachweis einer solchen postmortalen Hirnschwellung sei auch von keiner anderen Seite bisher erbracht worden. Während ferner Rosenthal behauptet, daß Reichardt bisher nicht hätte erweisen können, daß die Hirnschwellung eine Lebenserscheinung und überhaupt ein intravitaler Vorgang sei, meint Reichardt, daß er diesen Beweis längst in aller Ausführlichkeit erbracht hätte. Beweisend wären die Fälle, bei denen ein krankhafter Hirndruck im Leben bestanden habe, ohne daß weder ein Hirntumor noch namentlich eine Vermehrung freier Flüssigkeit vorhanden war. Es bleibe also gar keine andere Schlußfolgerung übrig als die, daß in diesen Fällen die (einige Male dann bei der Sektion tatsächlich festgestellte) Hirnschwellung schon intra vitam vorhanden gewesen sei.

Nach eingehenden Untersuchungen von **Reye** (135) sind abgesehen vom Diphtheriebazillen und den bekannten Erregern der verschiedenen Formen von eitriger Meningitis, im Liquor cereborspinalis der Leiche nur relativ selten Bakterien anzutreffen. Bei dem Vorhandensein von Bakterien im Leichenliquor wird man bei näherer Untersuchung in der Regel mikroskopisch erkennbare Veränderungen an den Meningen zu erwarten haben. Die aus dem Leichenblut gezüchteten Bakterien lassen sich nur in einer relativ kleinen Zahl der Fälle und nur unter besonderen Umständen auch im Liquor nachweisen. Andrerseits sind die aus dem Leichenliquor gezüchteten Bakterien in den meisten Fällen auch im Blut zu finden. Eine Ausnahmestellung nehmen in dieser Beziehung die Diphtheriebazillen ein. Bakterien, die im Liquor der Leiche gefunden werden, waren auch schon zu Lebzeiten in demselben vorhanden. Was den Zellgehalt des Liquors anbetrifft, so ist bei jeder Leiche der Zellgehalt des Liquors im Vergleich zum Lebenden vermehrt. Ist eine Trübung des Liquors vorhanden, so kann man von vornherein mit einer hochgradigen Vermehrung der zelligen Elemente rechnen. Oft ist bei entzündlichen Affektionen die Zahl der Zellen im Leichenliquor eine ganz enorme, wie man sie am Lebenden zu sehen bekommt. Das kann auch bei anderen Gehirnaffektionen der Fall sein. Auffallend ist der

Befund der großen Zellgebilde. Er hält es für wahrscheinlich, daß diese Zellen postmortal gequollene Endothelzellen sind; andere große Zellen entsprechen den sog. Makrophagen. Bei der tuberkulösen Meningitis finden sich einkernige große Zellen, sie bilden die Hauptmasse; daneben kommen Lymphozyten, Plasmazellen, Erythrozyten und polymorphkernige Leukozyten vor. Tuberkelbazillen finden sich im Leichenliquor bei Kindern ebenso wie bei Erwachsenen.

Hirn- und Rückenmarkshäute, Meningitis.

Schmidt (150) fand, daß die Dura mater bei Kindern bis zum 16. Lebensjahr keinen Kalk enthielt. In späteren Lebensstadien nimmt er in wechselnder Weise, doch fast ständig zu. Vom 40. Jahr ab ist er in verschiedenen Duren so reichlich, wie bei Hirntumoren. Diese Duren sind besonders fest mit dem Schädelknochen verwachsen. Die männlichen Duren enthalten gewöhnlich mehr Kalk als die weiblichen. Der Kalk wird nur an umschriebenen Stellen gefunden. Wie aus mikroskopischen Bildern hervorgeht, handelt es sich dabei um Verkalkung von Duragewebszelllen, im späteren Alter geschieht die Kalkablagerung auch zwischen den Bindegewebsfibrillen und den elastischen Fasern. Bei diesem physiologischen Verkalkungsprozeß ebenso wie bei dem pathologischen nach länger dauerndem Hirndruck handelt es sich um lokalen Transport des Kalkes von Schädelknochen in die Dura. In pathologischen Fällen, Tumoren, ist der Prozeß dem normalen Knochenabbau vielfach ähnlich, er ist aber um das Vielfache gesteigert. Es wird also entsprechend dem dauernd stärkeren Schädelinnendruck auch bedeutend mehr Kalk gelöst.

Kowitz (71) schließt aus den Sektionsprotokollen des Kieler pathologischen Institutes über ein Material von 5998 Sektionen von Kindern bis zu 2 Jahren folgendes: 1. Die durch die normale oder mit Kunsthilfe beendete Geburt gesetzten intrakraniellen Hämorrhagien oder deren Residuen finden sich überaus häufig (16,9 %) und zerfallen in abnehmender Frequenz in solche der Dura, der Arachnoidea, der Ventrikel und der Hirnsubstanz. 2. Eine nicht unerhebliche Zahl der subduralen Blutungen gibt Anlaß zur Entwicklung einer hämorrhagischen Pachymeningitis. Sie findet sich bei 3,9 % aller Kinder im Alter von 8 Tagen bis 2 Jahren. 3. Die von diesen Veränderungen betroffenen Kindern erliegen mit der Zeit noch im Kindesalter teils der Pachymeningitis, teils anderen Erkrankungen, denen solche Kinder nur geringere Widerstandskraft entgegenzusetzen vermögen, wahrscheinlich infolge einer Läsion des Hirns, welche zugleich mit den Blutungen durch das Geburtstrauma entstanden ist. Die in höherem Alter häufigen Erkrankungen an hämorrhagischer Pachymeningitis sind mit den kindlichen nicht in ursächlichen Zusammenhang zu bringen.

Die statistischen Erhebungen über die Meningitis tuberculosa, welche **Steinmeier** (172) am Sektionsmaterial des Hamburger Krankenhauses in den Jahren 1911—1913 angestellt hat, hatten folgendes Ergebnis: 1. Kinder unter 15 Jahren sind in 37,09 % der Fälle an Tuberkulose beteiligt, Erwachsene über 15 Jahren in 5,63 % der Fälle. 2. Parallel mit der Häufigkeit der Tuberkuloseerkrankung im Kindesalter geht auch die Häufigkeit der Meningitis tbc. Dagegen nimmt bei Erwachsenen die Häufigkeit der Tuberkulose zu, die der Meningitis ab. 3. Vom männlichen Geschlecht sind 5,25 % der gesamten männlichen Tuberkulose erkrankt, vom weiblichen 6,42 %. 4. In 44,69 % war die Meningitis tuberculosa eine Teilerscheinung einer generalisierten Tuberkulose. 5. Die Meningitis tuberculosa ist stets



eine sekundäre Erkrankung bei anderweitiger Organtuberkulose. 6. Die Kontaktinfektion der Meningen durch Solitärtuberkel ist selten. 7. In 7,57% der Fälle ist die Meningitis tuberculosa kombiniert mit Urogenitaltuberkulose. 8. Die Meningitis tuberculosa trat stets als basale Form auf.

Die Resultate seiner Untersuchungen faßt **Sittig** (167) folgendermaßen zusammen: 1. Unter 11 Fällen von tuberkulöser Meningitis wurden in fünf kleine etwa hirsekorngroße Lichtungsherde in der Hirnrinde gefunden, die durch regressive Veränderungen der Ganglienzellen (Schrumpfung und Ausfall) und regressive Veränderungen der Glia (Zellarmut, Kernpyknose) charakterisiert sind. 2. Diese Herde unterscheiden sich in vieler Beziehung von typischen Erweichungen und sind wohl auf Toxinwirkung zurückzuführen. 3. Die wichtigste Stütze für diese Annahme ist die, daß diese Herde dem ersten Typus (Lähmungstypus) jener Veränderungen vollkommen gleichen, die Lotmar durch intravenöse Injektion von Dysenterietoxin an Kaninchen erzeugen konnte. 4. Der Prozeß ist histologisch auch dem spongiösen Rindenschwund (Fischer) analog. 5. Im Kleinhirn fanden sich Veränderungen, die wahrscheinlich toxischen Ursprung haben. Es ist recht wahrscheinlich, daß analoge Veränderungen toxischer Genese auch dem meningozerebellaren Symptomenkomplexe (Foerster) zugrunde liegen.

Olivecrona (116) beobachtete einen 54 jähr. Patienten, der die Zeichen des allgemeinen Hirndruckes (Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Abmattung, wechselnde Benommenheit. hochgradige Stauungspapille, Schwerhörigkeit usw.) darbot, und welcher bald nach der bei Verdacht auf Tumor cerebri ausgeführten Dekompressionstrepanation starb. Bei der Sektion wurden die weichen Häute diffus verdickt, stark milchig gefärbt gefunden; an der Gehirnfläche, besonders an der Basis, aber auch an der Konvexität befanden sich, meist in Furchen, ziemlich stark gelbe, opake Flecke. In Leber und Nieren waren kleine grauweiße Herde resp. Knoten. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die weichen Häute überall mit Geschwulstzellen diffus infiltriert sind; die Geschwulstzellen durchbrechen nirgends die Arachnoidea, die Pia hingegen ist oft durchbrochen. Die Geschwulstzellen breiten sich mit Vorliebe längs den Gefäßen aus, die oft mit einem Mantel von Geschwulstzellen dicht besetzt sind. An zahlreichen Stellen sieht man auch Geschwulstzellen im Lumen der Gefäße; ein direktes Übergreifen auf die nervöse Substanz kommt nirgends vor. Am Ependym des Seitenventrikels und am Plexus chorioideus fanden sich gleichfalls Geschwulstzellen. Nach alledem handelt es sich im vorliegenden Falle um eine diffuse Sarkomatose der weichen Häute des Gehirns.

In dem von **Eichhorst** (32) publizierten Falle handelt es sich um eine 50 jähr. Frau mit Mammakarzinom, welche nach Radikaloperation mit unbestimmter Diagnose auf die medizinische Klinik gebracht wird. Hier entwickelt sich mehr und mehr das Bild einer mit Muskelkontrakturen verbundenen Lähmung der Beine. Neben der motorischen Lähmung ließen sich nur geringe sensible Störungen nachweisen. Auffallend war die Druckschmerzhaftigkeit der beiden oberen Lendenwirbel. Nach fast einem Jahre geht die Kranke zugrunde. Bei der Sektion werden makroskopisch keine Veränderungen am Rückenmark gefunden. Dura mater spinalis ist im Lenden- und Bruchteil etwas verdickt. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine ausgedehnte Krebsbildung in der Pia mater spinalis. Besonders waren auch die Blutgefäße der Medulla spinalis stark von Krebsmassen eingeschlossen.

Humbert und **Alexieff** (58) besprechen an der Hand eines von ihnen beobachteten Falles in sehr ausführlicher Weise die Symptomatologie und

pathologische Anatomie, auch die zytologischen Ergebnisse bei der karzinomatösen Meningitis.

Im Falle **Hofmann** (57) handelt es sich um einen 52 jährigen Mann, der ziemlich akut unter Schmerzen rheumatischen Charakters, die vom Kreuz nach dem Bauch hin ausstrahlten, erkrankte. Ungefähr gleichzeitig traten motorische Störungen in den Beinen auf, die sich namentlich beim Stehen und Gehen geltend machten. In der Folgezeit kamen weitere Wurzelsymptome hinzu, namentlich reißende und stechende Schmerzen in den Beinen, ferner große Ermüdbarkeit. Die motorischen Symptome nahmen rasch zu und führten zu einer spastischen Paraparese der unteren Extremitäten verbunden mit Rumpf- und Blasen-Mastdarmlähmung. Dazu gesellten sich Zerebralerscheinungen, nämlich Kopfschmerzen, Schwindelanfälle mit Erbrechen, später Krämpfe teils tonischen, teils klonischen Charakters, beiderseits Stauungspapille mit Herabsetzung des Sehvermögens und schließlich völlige Erblindung. Sowohl die Rückenmarks- wie die Hirnsymptome nahmen rasch zu. Die spastische Parese steigerte sich zu völliger Lähmung, ferner waren Rumpflähmung mit ausgesprochener Nackensteifigkeit vorhanden. Auch in beiden Armen stellte sich alsdann eine schwere Parese ein. Von der dritten Rippe an abwärts bestand vollständige Analgesie und Anästhesie des Rumpfes und der unteren Extremitäten. Von seiten der Hirnnerven bestand: Sensible Trigeminuslähmung rechts mit Areflexie der rechten Kornea, partielle Okulomotoriuslähmung, Ptosis und Pupillenstarre rechts, Internuslähmung links und leichte Fazialisparese rechts. Im Verlaufe des Leidens kamen hinzu tonisch klonische Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit. Außerdem entwickelte sich das Bild einer Psychose mit wechselndem Charakter. Etwa $^1/_2$ Jahr nach den ersten Krankheitserscheinungen trat unter dem Bild hochgradiger Kachexie mit Dekubitus, vollständiger Blasen- und Mastdarmlähmung im tiefen Koma der Exitus ein. Neben multiplen Geschwülsten ergab die Sektion eine diffuse Sarkomatose der Rückenmarkshäute. Der Fall ist durch folgenden Befund bemerkenswert. 1. Es fand sich ein großer solitärer Geschwulstknoten im Gehirn, der von den Meningen in der Fissura Sylvii und an der Hirnbasis seinen Ausgang genommen hat und mit dem Geschwulstgewebe an anderen Stellen in keinem kontinuierlichen Zusammenhang stand. 2. Es fanden sich multiple umschriebene Sarkomknötchen an verschiedenen Stellen des Gehirns (Hemisphären, Hirnstamm, Medulla oblongata) sowie an einer Stelle des Rückenmarks (Cauda equina) innerhalb der sonst in der Umgebung dieser Geschwülste intakten Hirnhäute. 3. Es bestand eine diffuse hochgradige Sarkomatose der Meningen des gesamten Rückenmarks mit Ausnahme der obersten Halssegmente. 4. Außerdem fanden sich reichlich regionäre Metastasen zerstreut in der Substanz des Gehirns und Rückenmarks selbst meist in der Nachbarschaft der meningealen Infiltrationen. Am zahlreichsten waren sie in der Umgebung des Solitärtumors im Gehirn und im mittleren Brustmark. 5. Endlich war ein Übergreifen des Sarkoms auf die Dura und das Periost der Wirbelkörper vorhanden, indem die Geschwulstmassen der Rückenmarkshäute, die Dura durchbrechend, stellenweise mit der Innenfläche des knöchernen Wirbelkanals verwachsen waren und diesen gleichfalls infiltriert hatten.

v. Czirer (27) beobachtete an der Konvexität der linken Hemisphäre eines 25 jährigen Mannes, dessen Krankengeschichte nicht angegeben ist, eine ungefähr handgroße, platt ausgebreitete, stellenweise $^1/_2$ cm dicke, überaus resistente tumorartige Neubildung von feinkörniger Oberfläche und blasser rötlich grauer Farbe. Die Geschwulst ist auf der Gehirnoberfläche fast



unbeweglich, die Dura mater jedoch — mit Ausnahme des zentralen Teiles — leicht abzuziehen: Die mikroskopische Untersuchung erwies, daß es sich um eine ungewöhnliche Form der Meningitis tuberculosa handelte, die zu der tumorartigen narbigen Verdickung der weichen Häute geführt hatte.

Camus und **Roussy** (18) injizierten Hunden in den obersten Abschnitt des Subarachnoidealraumes am Wirbelkanal eine Mischung ein, welche aus Fettsäure, Sodanukleinat und Talk bestand. Damit erzeugten sie bei den Hunden eine fibröse Meningitis ähnlich der Meningitis cervicalis hypertrophicans. Diese Meningitis erzeugte dann ihrerseits im Rückenmark selbst entzündliche Erweichungsherde, durch deren Zerfall es zu mannigfachen Höhlenbildungen im Rückenmark kam. Die Autoren neigen dahin, auf künstlichem Wege Höhlen erzeugt zu haben, welche mit syringomyelitischen manche Ähnlichkeit besitzen. Wenn ihnen die ependymäre und andere Sklerose fehlt, so liege das vielleicht daran, daß die Tiere nicht lange genug am Leben geblieben sind. Jedenfalls sei es ebenso möglich, daß durch solch eine Meningitis eine Höhlenbildung erzeugt werde, wie umgekehrt sich an eine Höhlenbildung eine Meningitis hypertrophicans anschließe.

Nach Untersuchungen von **Agazzi** (2) ist die Entzündung der Scheiden des N. opticus bei der Meningitis Weichselbaum eine sehr häufige Komplikation; fast immer sind beide Nerven betroffen. Auch die Entzündung des N. oculomotorius ist ebenso häufig. Der Entzündungsprozeß beschränkte sich in einzelnen von Agazzi beobachteten Fällen nicht bloß auf die Hüllen, sondern durchsetzte den Nerven selbst. Dasselbe gilt vom N. trigeminus. Der N. acusticus war immer beteiligt und zeigte die schwersten Veränderungen. Außer diesen entzündlichen Veränderungen erwähnt dann der Autor noch diejenige des parahypophysären Gewebes, und des inneren Ohres. Die übrigen Veränderungen im Respirationstraktus haben kein neurologisches Interesse.

Entwicklungsstörungen.

Weidenreich (189) berichtet über einen Fall von angebornem Defekt des Traktus und Bulbus olfactorius beiderseits bei einem 68jährigen Manne, der aber im Leben Geruchsinn besessen hatte. Das Rhinenzephalon zeigte keine bemerkenswerten Verschiedenheiten gegenüber dem normalen Verhalten. Riechnerven waren in der Riechschleimhaut nachweisbar, doch konnte nicht mehr festgestellt werden, wie die Verbindung mit dem Gehirne zustande gekommen ist. Gleichzeitig mit dem Gehirndefekt bestand eine Hypoplasie der Genitalien mit den charakteristischen Erscheinungen des Eunuchoidismus (kindlicher Kehlkopf, Disproportion des Skelettes usw.). Da unter den in der Literatur bisher beschriebenen elf Fällen des Riechlappendefektes dreimal gleichzeitig Hypoplasie der Genitalien konstatiert wurde, während in den anderen Fällen Beobachtungen in dieser Richtung überhaupt nicht angestellt worden waren, schließt der Vortragende auf ursächliche Beziehungen. Die Störungen in der Genitalsphäre glaubt er auf irgendein abnormes Verhalten der Hypophyse zurückführen zu müssen, das seinerseits wieder durch die gleiche Ursache bedingt wäre wie der Defekt im vorderen Gebiet des Riechlappens.

Löwy (85a) hatte Gelegenheit, 5 mikrogyrische Gehirne zu untersuchen. Während in den ersten 4 Fällen die Windungen der mikrogyrischen Gebiete überaus zahlreich, in ihrer Form mehr oder weniger gut abgerundet, und fast immer nur von ganz seicht einschneidenden Furchen begrenzt waren, findet man im 5. Falle die Windungen der mikrogyrischen Partien voll-



ständig unregelmäßig. Die einen Windungen ragten weit über die Oberfläche vor, die anderen wieder waren nur in der Tiefe einer Furche als mehr oder weniger seichte Erhebung sichtbar. Die mikroskopischen Veränderungen weisen darauf hin, daß in diesen Hirnpartien schwere entzündliche Prozesse abgelaufen waren, deren Residuen in den sehr umfangreichen und ausgedehnten reaktiven Wucherungen des interstitiellen Gewebes ersichtlich waren. Die anderen Fälle hatten folgende gemeinsame Merkmale: Die Molekularschichte war meist ungleich, besonders in jenen Fällen, welche neben der äußeren Mikrogyrie auch nach innen sich vielfach verschlingende Zellschichtenreihen aufwiesen, andrerseits wurde die Molekularschicht durch eingelagerte Ganglien- und Neuroblastenhaufen in einzelnen Fällen stellenweise eingeengt. Bis auf einen Fall konnten in allen anderen Fällen Cajalsche Fötalzellen vorgefunden werden. Die Rindenzellschicht stülpt sich in vielfach girlandenartigen Figuren weit in das Markinnere ein — als innere Mikrogyrie. In den meisten Fällen von primärer Mikrogyrie ist der normale Schichtenbau der Rinde nicht vorhanden. Neben heterotopischen Inseln, welche im Marklager oder in der Nähe des Ventrikelependyms anzutreffen sind, und die meist aus undifferenzierten Ganglienzellen zusammengesetzt sind, finden sich in anderen Fällen an den verschiedenen Stellen der Großhirnwand Anhäufungen von Zellen mit großem dunkeltingierten Kern und geringem Protoplasma. Diese Zellinseln haben keine Beziehungen zu den Gefäßen, es handelt sich bei ihnen höchstwahrscheinlich um undifferenzierte Rindenelemente. Die weiße Substanz ist auffallend reduziert und zeigt oft ganz eigenartige Formen, welche durch die verschiedenartige Anordnung der grauen Substanz bedingt ist.

Die Entstehung der sekundären oder pathologischen Mykrogyrie läßt sich ohne weiteres dadurch erklären, daß die entzündlichen Veränderungen, die sowohl an den Meningen als auch an den peripherischen Rindenpartien sich abspielen, vor allem die sekundär folgenden Schrumpfungsprozesse, die Bildung der normalen Windung beeinträchtigen und solche abnorm kleine unregelmäßige Windungen bewirken müssen. Bei der primären (nicht entzündlichen) Mykrogyrie liegt die Ursache wohl in einer Überproduktion von grauer Substanz. Das überangelegte Keimmaterial wird gänzlich zum Aufbau grauer Substanz verwertet, welche nicht vollkommen funktionsfähig, Störungen der Windungsarchitektonik herbeiführen muß. Trotz diesem vermehrten Rindengrau, welches sich in der vergrößerten Oberflächenentfaltung und in der vielfachen Verschlingung derselben ausdrückt, ist dennoch bei allen Fällen eine mehr oder minder hochgradige Reduktien des Markes zu finden. Dieselbe zeigt sich in der Verdrängung durch das nach innen vielfach sich einstülpende Rindengrau, durch die heterotopischen Inseln im Mark, sie kann in extremen Fällen sogar soweit gehen, daß das Markweiß nur als ganz schmaler Streif der stark hypertropischen Rindensubstanz anliegt und dadurch eine blasenförmige Großhirnbildung zustande kommt. Die normale Rindenbildung und damit die normale Oberflächenentfaltung und Windungsbildung hängt daher ab von dem entsprechenden Verhältnis der grauen und weißen Substanz in der Entwicklung. Jede Störung in diesem Verhältnis muß notwendigerweise auch eine Störung der Oberflächenentwicklung zur Folge haben. Der Autor meint, daß den Drüsen mit innerer Sekretion auf die Entwicklung des Zentralnervensystems ein bedeutender Einfluß zugeschrieben werden muß. Der richtigen funktionellen Korrelation dieser Organe obliegt die Entwicklung des entsprechenden Verhältnisses zwischen Hirngrau und Hirnweiß, und eine Störung in der Beziehung der Drüsen, sei es im Sinne einer Dys- oder Hyper- oder Afunktion

einer dieser Korrelate, dürfte wohl imstande sein, zu einem Mißverhältnis dieser integrierenden Bestandteile des Großhirns und damit zu einer Störung seiner Architektonik zu führen.

Tramer (186) untersuchte zuerst die Oberflächenverhältnisse einer 49jährigen Mikrozephalin (Cäcilia Gravelli), deren Gehirn nach Abzug der weichen Hirnhäute 370 g wog. Geistig stand die Mikrozephalin ungefähr auf der Stufe eines 2jährigen Kindes, körperlich war sie normal ausgebildet. Makroskopisch zeigte das (abnorm kleine) Gehirn eine auffallende Windungsarmut und geringe Furchentiefe. Die heterotopischen Massen zeigen Gestalt von mehr oder weniger scharf in ein unregelmäßiges Fachwerk von Markbündeln eingefaßter Inseln sehr verschiedener Größe, die von der Parieto-Okzipitalgegend in frontaler Richtung sich ausdehnen und an Zahl, teilweise auch an Größe, stetig zunehmen. Sie sind nahezu auf das Balkensegment beschränkt. Die an der Oberfläche des Gehirns gelegenen mikrogyrischen Heterotopien zeigten einen fünfschichtigen Typus mit mehr oder weniger scharf abgrenzbaren und unterscheidbaren Schichten. Die in der Tiefe gelegenen mikrogyrischen Heterotopien zeigen einen dreischichtigen Typus mit wenig bestimmter Abgrenzung der Schichten und geringerem Differenzierungsgrad der Zellen. Die inselförmigen grauen, von Faserfaszikeln umgebenen Heterotopien zeigten keine ausgesprochene Schichtung. Dagegen ließ sich stellenweise das Vorherrschen einer gewissen Anordnung der Zellen konstatieren. Die Zellen dieser letzteren Heterotopien sind größtenteils gut ausgebildet, wenn auch vielfach starker Pigmentation verfallen. Es finden sich wärzchenförmige Vorwucherungen der Lamina granularis externa in die Lamina zonalis. Der Stillstand in der Furchenbildung bei diesem Gehirn ist nach den anatomischen Erscheinungen etwa im 5. bis 6. Monat eingetreten, wobei nachher die Differenzierung der Rindenzellen weiterging.

In dem von **Ehrhardt** (31) publizierten Falle handelt es sich um ein 9jähriges idiotisches Kind, das weder gehen, noch sprechen, wohl aber etwas greifen und aufmerken konnte. Die hinteren zwei Drittel der Hirnoberfläche zeigten noch keine Furchung und Gliederung in Windungen, und die unter der Rinde liegende abnorme graue Masse zeigte neben vereinzelten Pyramidenzellen nur polygonale Sternzellen und war nicht durch radiäre Markstrahlen zerteilt. Es handelt sich also um einen sehr frühen Stillstand und eine Mißbildung bei der Hirnentwicklung.

Nach Untersuchungen von **Gerstmann** (44) finden sich in Gehirnen chronischer Geistes- und Nervenkranker (Epilepsie, Idiotie, Dementia praecox, juvenile Paralyse, Lues congenita, Mongolismus, Kretinismus) Zeichen gestörter Entwicklung. Als solche sind aufzufassen: 1. das Erhaltenbleiben der Cajalschen Fötalzellen im Molekularraume der Großhirnrinde, 2. eigenartige, meistenteils an die atypischen Zellformen der tuberösen Sklerose gemahnende Gebilde der molekularen Schichte, 3. glomerulöse Bildungen, die sich als Anhäufungen von gewucherten Glia- und stark entarteten Ganglienzellen erweisen und nicht selten in der Nähe von Gefäßen gelegen sind. In diesen Erscheinungen kann man den Ausdruck einer Entwicklungs- und Anlagestörung des Gehirns erblicken, das dann leichter exogenen Schädigungen unterliegt. Möglicherweise besitzen die glomerulösen Bildungen einen inneren Zusammenhang mit den senilen Plaques der Rinde.

Goldstein (46) teilt sechs Fälle von sogenannten Eunuchoiden mit, unter denen zwei Geschwisterpaare sich befinden.

Fall I: 60jähriger Mann, von jeher sehr groß, nie sexuelle Libido, steril verheiratet; von jeher imbezill in hohem Grade. Keinerlei sonstige zerebrale Störungen während des ganzen Lebens. Befund: Ausgesprochener



Hochwuchs, mangelhafte Entwicklung der Genitalien, Verwischung der sekundären Sexualcharaktere. Röntgenbild: Sehr große Knochen ohne sonstige Veränderungen. Schädel: Sella sicher nicht vergrößert, eher sogar auffallend klein. Keinerlei Zeichen einer organischen Zerebralerkrankung.

Fall II: 18jähriges Mädchen, von jeher sehr groß, keine besonderen zerebralen Störungen, abgesehen von einer beträchtlichen Imbezillität. Befund: Ausgesprochener Hochwuchs, sehr mager. Kopfbehaarung normal, sonst kaum Haare am Körper. Genitaler Infantilismus. Röntgenbild: Sehr lange Knochen. Sella auffallend klein. Proc. clin. ant. und post. anscheinend verwachsen. Mäßige Struma. Pulsbeschleunigung. Relative Monozytose.

Fall III und IV: Geschwisterpaar von 11 und 14 Jahren. Vater an wahrscheinlich luetischer Geistesstörung gestorben. Kinder von jeher geistesschwach und abnorm fett. Befund: Sehr fettreich; imbezill. Genitalhypoplasie, Verwischung der sekundären Sexualcharaktere. Schilddrüse nicht fühlbar, am Röntgenbild auffallend kleine Sella turcica. Keine Zeichen einer organischen Zerebralerkrankung.

Im Fall V und VI, über die Autor in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 49 S. 103, berichtet hat, handelt es sich um zwei Brüder von 10 und 16 Jahren, die das Bild der Myxidiotie boten: Kleinheit, gedunsene und zum Teil derb-feste, verdickte Haut, Nabelbruch, Fehlen der Behaarung, Zurückbleiben der Ossifikation, Aplasie der Genitalien, nicht fühlbare Schilddrüse, schließlich Idiotie. Auf Grund dieser Fälle, die der Autor näher erläutert, kommt er zu folgender Schlußfolgerung: Es gibt ein Krankheitsbild, das auf einer angeborenen Hypo- bzw. Dysplasie des Apparates der Drüsen mit innerer Sekretion beruht, die die verschiedenen Drüsen in verschiedener Stärke betreffen kann und dadurch Veranlassung zum Auftreten von verschiedenen Symptomenbildern gibt, die aber alle als Erscheinungen ein und derselben Grundstörung aufzufassen sind. Bald kommt es zu eunuchoidem Hochwuchs, bald zu eunuchoidem Fettwuchs, bald zu einer Kombination beider, bald zu Hochwuchs mit Magerkeit, bald zu myxödemartigen Zuständen usw. Die Hypoplasie der Drüsen geht Hand in Hand mit einer Hypoplasie des Gehirns. Die Erkrankung weist einen ausgesprochen familiären Charakter auf. Man kann sie als familiär auftretende Entwicklungsstörung der Drüsen mit innerer Sekretion und des Gehirns bezeichnen.

Lotz (85) beschreibt ein Dünndarmpräparat eines Pferdes. Es handelt sich um ein Darmstück, das sich ganz plötzlich vom normalen Gebiete durch eine enorme, ins Riesenhafte gehende Vergrößerung und Dickenzunahme abhebt. Alle Schichten der Darmwand waren von der Hypertrophie gleichmäßig betroffen. Die Autorin sieht in diesem Darmstück einen Fall von echtem partiellen Riesenwuchs, es sei sogar der reinste Fall von Weichteilriesenwuchs, der bisher bekannt geworden. An diesen Darmteil treten Neurofibrommassen plötzlich in geschlossener Masse heran und gehen in seine Wandung über. Während die Neurofibrommassen verminderte Nervenfasern enthalten, sind die nervösen Elemente im Darmteil selbst in einer enormen Weise überentwickelt. Die Verfasserin erörtert die Frage, ob die Darmhypertrophie durch übermäßige nervöse Einflüsse oder Zirkulationsstörungen vornehmlich venöser hyperämischer Art verursacht sei. Indem sie diese beiden Momente ablehnt, kommt sie zum Schluß, daß es sich hier um ein echtes Vitium primae formationis handelt, dasselbe gelte demnach auch von den Neurofibrommassen.

Bei der angeborenen allgemeinen spastischen Rigidität der frühen Kindheit ist es nach **Chatelin** (22) oft schwer, die Natur und Ausbreitung der



Gehirndefekte festzustellen, die oft mit kongenitalem Hydrozephalus einhergehen. Klinisch dokumentieren sie sich als Littlesche Krankheit oder infantile zerebrale Sklerose. Chatelin hat nun mit Hilfe der Schädeltransparenz die Ausbreitung und Lokalisation der Hirndefekte nachweisen können und teilt das Resultat zweier Fälle mit.

Der erste Fall betraf ein dreimonatiges Kind mit manifestem Hydrozephalus, spastischer Rigidität der vier Extremitäten, Opistothonus und Optikusatrophie. Bei der Durchleuchtung war der ganze Schädel bis auf das Kleinhirn transparent. Obduktion wurde nicht ausgeführt. Der zweite Fall ließ keine Schädeldeformation erkennen. Das sechsmonatige Kind hatte eine spastische Rigidität der vier Extremitäten seit der Geburt. Es fand sich eine vollständige Transparenz des ganzen Schädels bis auf die Fossa cerebellaris, und die Obduktion bestätigte dieses; es war fast das ganze Großhirn bis auf eine dünne Membran defekt und mit Zerebrospinalflüssigkeit angefüllt. Die grauen Zentralganglien, Kleinhirn und Rückenmark waren makroskopisch nicht verändert. Bei 25 zur Kontrolle durchleuchteten Säuglingen wurde niemals Transparenz beobachtet, sie ist also ein leichtes Hilfsmittel, bei Hydrozephalus und kongenitaler spastischer Rigidität die Ausbreitung der Hirndefekte nachzuweisen.

Hirnrinde.

Schönfeld (156) hat die Hirnrinde in zahlreichen Fällen von Geisteskranken auf das Vorkommen der von Fischer als Sphaerotrichia cerebri multiplex bezeichneten Affektion untersucht. Seine Schlußfolgerungen, die er aus diesen Untersuchungen zieht, sind folgende: 1. Die Sphärotrichie stellt einen besonderen charakteristischen Befund in der Hirnrinde dar, den man vorwiegend zwischen dem 60. und 80. Lebensjahre, niemals vor dem 50. Jahre antrifft. 2. Die Sphärotrichie wird niemals in Fällen klinisch sicherer Presbyophrenie vermißt, sie wurde aber auch bei 4 Psychosen gefunden, bei denen während der Beobachtung keine Presbyophrenie vorlag. Es handelte sich um zwei Fälle von einfacher seniler Demenz und um 2 Fälle von Choreapsychose. 3. Mithin ist die Sphärotrichie bei der Presbyophrenie regelmäßig anzutreffen, nicht aber für dieselbe pathognomonisch.

Schröder (159) unterzog die motorische Rindenregion in 6 Fällen einer genauen mikroskopischen Untersuchung, in welchen eine Unterbrechung der Pyramidenbahn vorgelegen hat. Es handelte sich um akut, subakut und chronisch verlaufene Fälle. In allen diesen Fällen waren Veränderungen der motorischen Region vorhanden. Der Grad dieser Veränderungen hängt ab von der Dauer des Lebens nach der Pyramidenunterbrechung, der Höhe des Sitzes der Läsionen und möglicherweise auch des Lebensalters der betroffenen Individuen, insofern bei Kindern und Jugendlichen die Veränderungen stärker sind. Außer den Betzschen Zellen gehen noch recht viele andere Ganglienzellen der tieferen Schichten zugrunde. Ein regelmäßiger Befund ist neben dem Ganglienzellausfall eine etwas unregelmäßige, schichtförmige Vermehrung der Gliakerne etwa in halber Höhe nicht an der Stelle der verschwundenen oder veränderten Betzschen Zellen, sondern darüber; sie ist auch in ihrem zeitlichen Auftreten wahrscheinlich unabhängig von der Degeneration und dem Schwund der Betzschen Zellen. Das untersuchte Material gibt zwar eine Bestätigung der engen Beziehungen zwischen Pyramidenbahn und vorderer Zentralwindung, es gibt aber keine Aufklärung darüber, aus welchen Zellen der Hirnrinde die Pyramidenbahn entspringt. Für die amyotrophische Lateralsklerose gilt das gleiche, auch bei ihr zeigt das Rindenbild die gleiche Veränderung, wie vorher beschrieben wurde.



Diese Übereinstimmung zusammen mit der Tatsache, daß die Ausbreitung der Veränderungen sich auf das kortikale Ursprungsgebiet der Pyramidenbahn beschränkt, spricht dafür, daß die Hirnrindenveränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose sekundärer Natur sind, d. h. durch Unterbrechung der Pyramidenbahn zustande kommen.

Perdreau (121) fand bei einer 61 jährigen Frau, die an Morbus Basedowii mit Sklerodermie und Psychose litt, in den Nuclei dentati degenerierte und atrophische Nervenzellen und außerdem ein bräunliches, über die weiße Substanz der Nuclei dentati verstreutes Pigment, das ohne Zusammenhang mit den Blutgefäßen und Nervenzellen stand. Das Pigment gab keine Eisenreaktion. Die Thyreoidea ließ fibröse Veränderungen, sehr dilatierte mit Kolloid gefüllte Follikel und kleine Hämorrhagien erkennen. (*Bendix.*)

Porenzephalie.

Van Londen (83) beschreibt einen Fall von Porenzephalie. Es handelt sich um ein 2 jähriges idiotisches Kind mit einem hydrozephalischen Kopf und mit linksseitiger spastischer Lähmung, das von klonischen Krämpfen befallen wurde. Bei der Operation fand sich nach Durchspaltung der rechten Koronarnaht eine große Zyste, aus der klare Flüssigkeit entleert wurde. Bei der Sektion fand sich eine faustgroße Zyste in der Nachbarschaft der rechten Fissura Sylvii. Der Autor beschreibt nun näher die Ausdehnung dieser Höhlung und die übrigen Veränderungen des Gehirns. Die Ursache der Affektion war nach dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung ein chronisch entzündlicher.

Stuchlik (176) berichtet die Krankengeschichte eines Falles, in welchem sich bei der Autopsie ein während des Lebens erworbener porenzephalischer Herd fand, welcher die unteren zwei Drittel der rechten Stirn-, Zentral- und Parietalregion einnahm und in der Tiefe bis zur Wand des Seitenventrikels sich verfolgen ließ. Das Interessante des Falles und Unaufgeklärte liegt darin, daß sich eine Pyramidendegeneration nur bis zum oberen Teil des Rückenmarkes fand, sonst aber das Rückenmark sich vollkommen normal erwies.

Tuberöse Sklerose und Neurofibromatose.

In dem ersten von **Woerkom** (193) mitgeteilten Falle handelt es sich um einen 59 jährigen Mann, der an einer Lebererkrankung daniederlag. Die Krankheitserscheinungen waren: Ikterus, Ödeme, Aszites; außerdem bestanden Somnolenz, Krisen von starker Erregung, ferner Muskelsteifigkeit und Zittern. Die Krankheit hatte eine Dauer von einem Jahr und 5 Monaten. Die Sektion und die mikroskopische Untersuchung ergaben: Leberzirrhose, Atrophie der Testikel und der Schilddrüse, chronische Leptomeningitis, Proliferation der Neuroglia. Letztere offenbarte sich besonders durch Bildung von großen hellen Kernen in der Rinde und den subkortikalen Ganglien. Außerdem waren die Nervenzellen in den Zentralganglien zum Teil schwer verändert. Im zweiten Falle bestand neben der Leberzirrhose eine Lungentuberkulose und das einzige Symptom von seiten des Zentralnervensystem bestand in einem delirösen Zustande. Auch hier war neben der Leberzirrhose Atrophie der Testikel und der Schilddrüse vorhanden. Außerdem schwere Veränderungen der Rindenzellen neuronophagen Charakters. Der erste Fall hat mit der Wilsonschen Krankheit viel Ähnlichkeit, unterscheidet sich aber von ihr durch einzelne Merkmale; der andere Fall steht für sich allein.

In **Strümpell's** und **Handmann's** (175) Publikation handelt es sich um einen 37jährigen Patienten. Er zeigte folgende Symptome: Wackeln des Kopfes. Starre und mimische Unbeweglichkeit der Gesichtsmuskeln, undeutlicher Nystagmus bei Seitwärtsbewegungen der Augen, bräunlich-grüner Pigmentring am äußeren Rande der Kornea. Verlangsamung der Sprache. Wackeln und Schlagen der Arme bei jeder Muskelanspannung, Aufhören dieser Wackelbewegungen bei vollkommener Ruhestellung. Schreiben mühsam, aber möglich. Gang etwas unsicher und steif, Zitterbewegungen in den Beinen gering. In den Muskeln besteht keine auffallende Hypertonie noch Herabsetzung des Muskeltonus. Normale Sensibilität am ganzen Körper. Reflexe ohne Besonderheit, kein Babinskireflex, keine Pigmentierungen der Haut. Verringerung der Leberdämpfung, Vergrößerung der Milz. Liquor cerebro-spinalis von normaler Beschaffenheit, keine Anzeichen von Lues, keine psychischen Veränderungen. Die bei den Patienten vorkommenden Bewegungsstörungen werden als eine Störung in dem normalen geordneten Zusammenwirken derjenigen antagonistischen Muskelgruppen definiert, die zur ruhigen Fixation eines Gelenkes bzw. eines Gliedes in einer bestimmten Stellung notwendig sind. Die bei Pseudosklerose, Paralysis agitans, Wilsonscher Krankheit beobachtete Muskelrigidität beruht auf der vermehrten allseitigen antogonistischen Muskelwirkung. Strümpell schlägt vor, diese Art von Muskelrigidität als „Fixationskontraktur oder Antagonistensteifigkeit“ zu bezeichnen. Die Verfärbung der Kornea scheint ein beachtenswertes Symptom der Pseudosklerose zu sein, ebenso die Leber- und Milzveränderung. Bei der Wilsonschen Krankheit überwiegt die Muskelstarre über die Zitterbewegungen, während bei der Pseudosklerose das Wackeln der Glieder in den Vordergrund tritt.

Nieuwenhuijse (109) hat drei Gehirne untersucht, welche die typischen Veränderungen der tuberösen Sklerose darboten, und ein Gehirn eines Falles von Recklinghausenscher Krankheit. Auf Grund dieser Untersuchungen kommt er zu der Anschauung, daß die tuberöse Sklerose und die multiple Neurofibromatosis sowohl in ihren klinischen Erscheinungen als auch in ihren anatomischen Veränderungen zwei voneinander durchaus verschiedene Affektionen darstellen, daß die Hautfibrome, welche zwar bei beiden Krankheiten vorkommen, für jede Krankheit ihre besondere Eigenart haben, und daß in den seltenen Fällen, wo die Recklinghausensche Krankheit mit Hirnveränderungen einhergeht, im Gehirn eine Reihe von geradezu typischen Prozessen sich vorfinden, welche mit den Befunden bei der tuberösen Sklerose keineswegs übereinstimmen.

Marie und **Foix** (94) berichten über folgenden merkwürdigen Krankheitsfall: Eine 28jährige Frau zeigt seit ihrem 18. Lebensjahr folgende Erscheinungen von seiten des Nervensystems: Lähmung der linken oberen und unteren Extremität, Lähmung der rechten unteren Extremität, Schwäche der rechten oberen, also eine Quadriplegie resp. eine Triplegie, wenn man die gebesserte rechte obere Extremität außer Betracht läßt. Die unteren Extremitäten sind stärker befallen als die oberen. Die Lähmungen sind spastischer Natur. Die Lähmung hatte sich im 18. Lebensjahr im Verlaufe von 15 Tagen entwickelt ohne Bewußtlosigkeit, ohne Schlaganfall; Kopf und Gesicht waren frei geblieben, zu Anfang war das Sprachvermögen aufgehoben, während die Lesefähigkeit erhalten blieb. Im Laufe der Zeit besserte sich die Sprache und kehrte dann zur Norm zurück. An den gelähmten Extremitäten trat aber nur an der rechten oberen eine Besserung ein. Anatomisch fand sich symmetrisch ein sklerosiertes Areal, welches sich auf die hintere Hälfte der Hemisphären beschränkte. Dieses sklerosierte



Feld sitzt im Zentrum der Hemisphäre, d. h. die Rinde und die unmittelbar darunter gelegene Faserung sind nicht betroffen. Auch der Balken ist in seiner hinteren Partie von dieser Sklerose befallen. Der Herd erstreckt sich jederseits nach vorn bis zur hinteren Zentralwindung, er sitzt nur im oberen medialen Abschnitt des Parietal- und Okzipitallappens und biegt zipfelförmig dann noch auf den hinteren Abschnitt der basalen Hemisphärenfläche. Die Sklerosierung der weißen Substanz in der bezeichneten Region geht bis an den Seitenventrikel heran und folgt dem Laufe des Hinter- und Unterhorns. Mikroskopisch zeigte sich diese Sklerosierung bestehend aus hauptsächlich fibrillärem gliosem Gewebe, Markscheiden waren geschwunden, aber Achsenzylinder mit der Bielschowskyschen Methode nachweisbar; auf dieses Vorhandensein von Achsenzylindern führen die Autoren das Erhaltenbleiben der Sehfunktion trotz der starken Schädigung der Hinterhauptslappen zurück. Von sekundären Degenerationen war nur die übliche Pyramidenbahndegeneration ausgeprägt. Die Autoren bezeichnen die Affektion als zentrolobäre symmetrische Sklerose.

Kubitz und **Straemmler** (75) teilen die Sektionsprotokolle und die mikroskopischen Untersuchungsergebnisse der Leber in zwei Fällen von sog. Pseudosklerose (Westphal-Strümpell) mit. Der erste Fall (23 jährige Arbeiterin) steht klinisch zwischen Pseudosklerose und Wilsonscher Krankheit, der zweite Fall (26 jährige Patientin) ist wahrscheinlich eine Pseudosklerose. Nach der genauen Untersuchung boten die Lebern in beiden Fällen das Bild einer chronisch-entzündlichen Zirrhose dar; es wurden eine entzündliche Hyperplasie des Bindegewebes, atrophische und degenerative Prozesse am Leberparenchym, Regenerationserscheinungen und Gallengangswucherungen gefunden. Der Prozeß der Zirrhose war, wie sich aus Kontrollfällen ergab, hier noch nicht abgelaufen, da die beiden Patientinnen an interkurrenten Krankheiten gestorben waren. Bemerkenswert ist, daß eine ausgesprochen großknotige Form der Leberzirrhose sich fand, welche den Verdacht auf Syphilis lenkt. Die Wassermannsche Reaktion war in einem der beobachteten Fälle positiv. Wenn die Autoren auch nicht behaupten wollen, daß Syphilis allein die vorliegende Erkrankung verursacht, so muß man doch so viel sagen, daß es sich bisher in allen Fällen, wo überhaupt eine bestimmte Ätiologie nachgewiesen werden konnte, um Lues gehandelt hat. Aller Wahrscheinlichkeit nach verlaufen die Vorgänge an der Leber und am Gehirn so, daß sie beide von derselben Ursache bedingt seien.

In **Bostroem**'s (13) Falle handelt es sich um einen 28jährigen Patienten, dessen Krankheit im 17. Lebensjahre begonnen haben soll. Im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht ein langsamer grober Tremor sämtlicher Extremitäten und des Kopfes, der durch intendierte Bewegungen verstärkt resp. erst ausgelöst wird. Die Sprache ist gestört, jedoch nicht deutlich skandierend, mehr artikulationslos. Kein Nystagmus; Bauchdeckenreflexe vorhanden, Babinski fehlt. Auffallend ist der starre maskenartige Gesichtsausdruck. Der Gang ist durch Zittern und Spasmen gestört; alleiniges Aufrichten ist unmöglich. Patient ist reizbar und unverträglich. Ganz besonders bemerkenswert ist, daß während des mehr als dreijährigen Aufenthaltes in der Anstalt wiederholt plötzlich und ohne erkennbare Ursache Diarrhöen auftraten, die sich nach Bettruhe ebenso schnell bessern, und daß profuse Durchfälle der finalen Benommenheit und dem ziemlich unerwartet eingetretenen Tode unmittelbar vorhergehen. An der Leber ergaben sich bei der genaueren anatomischen Untersuchung sehr verschiedene Veränderungen, die teils als bereits stationär gewordene, teils als ganz frische aufzufassen sind, und die in einer von den Gallenkapillaren ausgehenden,



regeneratorisch hyperplastischen Neubildung von Lebersubstanz, in einer im ganzen nicht sehr umfangreichen reparatorisch produktiven Wucherung des Bindegewebes sowie in destruierenden nekrotischen Prozessen der neugebildeten Lebersubstanz verschiedenen Alters bestanden. Alle diese Veränderungen stellen aufs engste miteinander zusammenhängende Stadien eines einzigen Prozesses dar. Im Gehirn fanden sich ebenso wie in der Leber absolut keine entzündlichen Veränderungen vor, sondern ebenso wie in der Leber einesteils alte, offenbar lange bestehende ausgeheilte Zustände in der Form von Glianarben mit entsprechendem Ausfall von Nervenfasern und Ganglienzellen und mit Blutgefäßen, deren Wand zum Teil hyalin verdichtet ist, andernteils ganz frische Zustände in Form schwerer degenerativer Veränderungen der Ganglienzellen bis zum völligen Untergang derselben sowie der Gliazellen in der Form von hydropischer Quellung derselben, Zerbröckelung des Chromatins, Pyknose, Kernwandhyperchromatose, Auflösung des Kernkörperchens und schließlich Untergang derselben. Von den ganz frischen degenerativen nekrotischen Veränderungen der nervösen Substanz bis zu den gefäßhaltigen Glianarben finden sich die mannigfaltigsten Übergänge. Am stärksten waren die Veränderungen im Linsenkern im Nucleus dentatus des Kleinhirns und in der Groß- und Kleinhirnrinde. Es zeigt sich also in dem Krankheitsbilde ein Trias von Erscheinungen: gastrointestinale Störungen, großknotige juvenile Leberzirrhose und degenerativ nekrotisierende Veränderungen des Gehirns; sie bilden die Grundlage der Krankheit. Der vom Gehirn ausgelöste Symptomenkomplex kann je nach der Lokalisation und dem Umfang der stärksten Veränderung mehr oder weniger variieren, weshalb bisher verschiedene Bezeichnungen, wie progressive Linsenkerndegeneration, Pseudosklerose, der Pseudosklerose nahestehende Krankheit usw. für die gleiche, in den Grundprinzipien klinisch und pathologisch anatomisch wohl charaktersierte Krankheit gewählt worden sind. Als primäre Schädigung sieht der Autor die enterotoxische an. Diese bewirkt die Veränderungen in der Leber, dadurch werden Störungen im Chemismus des Blutes bedingt, welche dann die Gehirnveränderungen bewirken.

Bielschowsky (10) bestreitet nicht die Zugehörigkeit der tuberösen Sklerose zu den embryonalen Entwicklungsstörungen, aber die Störung liegt für ihn vorwiegend in der blastomatösen Entwicklungstendenz der gliösen Elemente und nicht in einer primären Mißbildung der Parenchymbestandteile. Die Herde stellen Tumoren dar, deren Wachstumstendenz im postfötalen Leben zwar im allgemeinen ziemlich gering ist, welche aber noch die Keime zu einer raschen gliomatösen Evolution in sich bergen. Ein Vergleich mit den bei tuberöser Sklerose so mannigfaltigen warzenartigen Neubildungen der Haut liegt nahe, so daß man geneigt sein könnte, die Rinden- und Ventrikelknoten als Gehirnwarzen zu bezeichnen. Die Arbeit Bielschowskys stellt eine eingehende Besprechung der Einwendungen dar, welche Nieuwenhuijs gegen Bielschowskys Theorie gemacht hat, daß die Recklinghausensche Krankheit und die tuberöse Sklerose wesensgleiche Prozesse seien. Beide Affektionen haben nach Bielschowskys Ansicht in ihren klinischen Erscheinungen und anatomischen Veränderungen so viel übereinstimmende Züge, daß sie auf eine einheitliche pathogenetische Grundlage gestellt werden müssen.

Berg (9) bringt Beiträge zu den Hautveränderungen, die sich in Fällen von tuberöser Sklerose finden, und die in vielen Fällen von kindlicher Epilepsie auf diese Krankheit hinweisen. Bemerkenswert ist vor allem die unter dem Namen der Pringleschen Krankheit bezeichnete

Hautaffektion, jener eigenartige Naevus des Gesichts, der in Form kleiner Knötchen besonders zu beiden Seiten der Nase auf der Wangenhaut lokalisiert ist. Es zeigen sich außerdem zahlreiche Pigmentierungen und Depigmentierungen unregelmäßig am Rumpf zerstreut, ferner flächenhafte Naevi in der Becken- und Lendengegend, die aus kleineren durch Zusammenfluß entstehen. Außerdem kommen kleine Fibromata pendula zur Beobachtung. Der Autor führt weiter vier Krankengeschichten von Patienten im vorgerückten Lebensalter an, bei denen neben schweren zerebralen Störungen (Epilepsie und fortschreitende Demenz) Veränderungen an der Haut bestanden, die als rudimentäre Formen der Neurofibromatose aufgefaßt werden können. Während von den Patienten der ersten Gruppe mit Pringlescher Krankheit keiner bisher das 20. Lebensjahr erreicht hat, befinden sich die Kranken der zweiten Gruppe in höherem Alter. Der Autor meint, daß auch bei der zweiten Gruppe Beziehungen zwischen der zweiten Gruppe und den oft dabei vorkommenden Hirnerkrankungen gemeinsame genetische Beziehungen bestehen, die auf eine frühzeitige Veränderung im Ektoderm zurückzuführen sind, aus dem ja Haut- und Nervensystem sich entwickeln.

In der von **Lier** (81) mitgeteilten Beobachtung handelt es sich um einen $9^1/_2$jährigen Knaben mit universeller Neurofibromatose, bei dem gleichzeitig charakteristische Merkmale von Dystrophia adiposogenitalis war. Da das Röntgenbild eine Depression am Tuberculum sellae turcicae in unmittelbarer Hypophysennähe erkennen ließ und gleichzeitig beiderseitige Sehnervenatrophie vorhanden war, so nimmt Verf. an, daß die Schädigung der Hypophyse durch einen benachbarten Tumor zur Entstehung der Dystrophie geführt hat. Der Autor schließt sich zur Erklärung der Recklinghausenschen Krankheit der Ansicht von Verocay an, welcher meint, daß der ganze Prozeß auf einer kongenitalen „Systemerkrankung" beruht, die zurückzuführen ist auf eine embryonale Entwicklung der spezifischen Elemente des Nervensystems, welche Zellen betroffen haben kann, die fähig sind, Ganglien-, Glia- und Nervenfaserzellen zu liefern (Neurogliozyten Helds).

Herxheimer und **Roth** (55) konnten in zwei Fällen von sogenannter Recklinghausenscher Krankheit eine vollständige anatomische Untersuchung ausführen, während in zwei anderen Fällen nur einzelne Tumoren, die den lebenden Patienten exstirpiert waren, untersucht wurden. Alle gefundenen Veränderungen zeigten einen unzweifelhaften Zusammenhang mit dem peripherischen Nervensystem. Und zwar sind es die großen Rückenmarksnerven, die Nerven der Haut, der Sympathikus, sympathische Nerven des Darmes und der zum Sympathikus gehörige Anteil der einen Nebenniere, von welchen die gefundenen Veränderungen ausgingen. Diese Veränderungen bestanden darin, daß die Nervenfasern rarefiziert werden und offenbar auch zum Teil zugrunde gegangen sind, andere Zellen hingegen in eine makroskopisch direkt tumorförmige Wucherung geraten. Und zwar waren es einmal das Bindegewebe, offenbar sowohl das Endo- wie das Perineurium, ferner den Elementen der Schwannschen Scheiden entsprechende Zellen, außerdem aber auch die Lymphgefäßscheiden der Nerven, d. h. deren Endothelien, sowie die Kapselzellen um die Ganglienzellen der sympathischen Ganglien und endlich die Pia in einem Gebiete des Rückenmarks bzw. deren Endothelien. Eine Neubildung von Nervenfasern und Ganglienzellen war nirgends nachzuweisen. Es handelt sich also offenbar um eine Wucherung aller leichter vermehrungsfähigen Elemente in und um den Nerven. In den einzelnen Gebieten des Nervensystems herrschten



verschiedene quantitative Verhältnisse vor, so überwog in den größeren Nerven und ebenso an den großen Hautknoten das Bindegewebe vollständig, während an anderen Stellen die Wucherung der Scheidenzellen mehr in den Vordergrund trat und diese, besonders in den tumorartigen Veränderungen des Darmes, vollständig die Oberhand gewann. Während sich die Veränderungen in dem einen der vollständig untersuchten Fälle in dieser Weise darboten, waren in einem anderen Falle Veränderungen am sympathischen System nicht vorhanden. Hier bestanden die Knoten der großen Nerven lediglich aus Bindegewebe. An der Haut waren die größeren Knoten ebenso aus Bindegewebe aufgebaut, an den kleineren Nerven waren die Veränderungen nicht rein bindegewebiger Natur, sondern sie enthielten auch Elemente, wenn auch in geringerer Menge, wie sie reichlich vorher erwähnt worden sind. Der Ausgangspunkt für die Knötchen sind in jedem Falle die Nerven. Der Umstand, daß auch das sympathische Nervensystem beteiligt ist, daß häufig bei dieser Krankheit Geschwulstbildungen im Zentralnervensystem, besonders Gliome, gefunden wurden, daß die Krankheit schon im jugendlichen Alter entsteht, daß sie familiär auftritt, weist unzweifelhaft darauf hin, daß die Recklinghausensche Krankheit auf einer kongenitalen krankhaften Anlage beruht, und daß sie eine Systemerkrankung darstellt. Da es sich um eine Gewebsmißbildung handelt, so rechnen die Autoren die Neurofibromatose zu den sogenannten Hamartomen (Albrechts). Sie schlagen vor, die Krankheit als „Recklinghausensche Neurofibromatose“ zu bezeichnen.

Elliot und **Beifeld** (33) geben die Krankengeschichte eines 16jährigen Knaben mit typischen Erscheinungen der Recklinghausenschen Krankheit (zahllose Neurofibromate der Haut und Pigmentationen). Was den Fall auszeichnet, ist das Bestehen einer allgemeinen Lymphdrüsenaffektion, einer vergrößerten Milz, einer persistierenden vergrößerten Thymusdrüse, ferner die spärliche Entwicklung der Axillar- und Pubesbehaarung, der Kryptorchismus und die verhältnismäßige Kleinheit der Genitalien.

Geschwülste.

Toyojiro Kato (64) hat in 13 Fällen von Hirntumor die Hirnrinde, welche vom Tumor weit entfernt lag, die Wand des Seitenventrikels samt Plexus chorioideus, sowie das Chiasma opticum, ferner Brücke und Medulla oblongata und schließlich auch die Meningen eingehend anatomisch untersucht, um zu sehen, ob die Allgemeinsymptome, die bei den Hirntumoren auftreten, ihren Grund in speziellen Hirnveränderungen haben. Es ergab sich folgendes: Der Prozeß, der sich bei Hirntumoren an der Pia abspielt, ist ein chronisches Ödem. Es scheint im Anfang zu einer einfachen Wucherung des Bindegewebes und zu der dadurch bedingten Verbreiterung der Pia zu kommen. Erst später gesellen sich die das Ödem charakterisierenden Lücken im Gewebe sowie die geronnene Ödemflüssigkeit zwischen der Pia und Rinde hinzu. Sehr auffallend war die ziemlich allgemeine Veränderung der Ganglienzellen der Hirnrinde. Als wesentlich kann man bei den Ganglienzellen die Zerstörung der Innenstruktur ansehen. In drei der untersuchten Fälle war auch die Tangentialfaserschicht aufgehellt, und auch die supra- und interradiären Flechtwerke zeigten nicht ihre normale Dichtigkeit. Sehr bemerkenswert ist auch die Vermehrung der Kerne im Zwischengewebe, jener Kerne, die gewöhnlich die Rolle der Neuronophagie übernehmen. Für die höheren Grade der Neuronophagie scheint der toxische Charakter des Tumors maßgebend zu sein. In der Medulla oblongata fanden sich besonders



Zellveränderungen im Deitersschen Kern, im dorsalen Vaguskern und in den großen Zellen der Formatio reticularis. An der Ventrikelwand war oft eine Ependymwucherung vorhanden, auch Verfärbung der Ependymzellen, Zerreißung ihrer Kontinuität und Wucherung der subependymären Glia kamen zur Beobachtung, auch Veränderungen, die man am ehesten als kongenitale bezeichnen kann, besonders Bildungen im lateralen Rezessus, wie Gliaknoten, schlauchförmige Anordnung der Ependymzellen u. a.

Prym (126) untersuchte einen Tumor des Großhirns, welcher in der Gegend vor den Zentralwindungen gesessen hatte, der stellenweise eine auffällig epithelähnliche Struktur zeigte, ja vielfach fast an einen Plattenepithelkrebs erinnerte. Bei genauerer Untersuchung stellte sich aber heraus, daß die Zellen Eigenschaften zeigen, die echten Epithelzellen niemals zukommen. Die scheinbaren Epithelzellen bilden hier bindegewebige Zwischensubstanz; das sei aber eine Eigenschaft, die nur den Zellen bindegewebiger Herkunft zukommt, die man bei den echten Epithelien niemals findet. Fick, welcher die sogenannten Psammome der Meningen und ähnliche Tumoren der Hirnhäute für epithelialer Natur hält, stellte Einwürfen dieser seiner Ansicht gegenüber die Forderung auf, daß der Nachweis zu erbringen sei, daß die Zellen dieser Tumoren sich verhalten, wie Epithelzellen sich niemals verhalten können. Diesen Nachweis glaubt der Autor nunmehr erbracht zu haben.

Natonek (107) gibt eine Übersicht über die epithelialen Gehirngeschwulste, wobei er sich an folgende Einteilung hält: 1. Geschwülste, ausgehend vom Epithel der Plexus chorioidei a) vom normalen (Papillome), b) vom modifizierten Plexusbau (pseudozystischer oder alveolärer Bau). 2. Geschwülste, ausgehend vom Epithel des Ventrikelependyms, a) vom normal gelegenen, b) vom vorgelagerten. Als Charakteristikum der zweiten Gruppe muß man die Multiplizität (lokale Metastasenbildung) und die Fähigkeit zum infiltrierenden Wachstum hervorheben. Aus dieser letzten Gruppe bringt der Autor die Beschreibung eines eigenen Falles. Der Tumor bestand aus über walnußgroßen, zottigen Massen, die nicht nur den ganzen vierten Ventrikel erfüllen, sondern sich in die Recessus laterales fortsetzend auch an der medialen Seite des Flokkulus sichtbar werden und nach vorne sich bis auf das hintere Vierhügelpaar erstrecken. Der Tumor liegt dem Unterwurm und den Tonsillen innig an, vom Boden des IV. Ventrikels läßt er sich bequem abheben. Nach dem Abheben der papillären Massen kommen im unteren Teile der Fossa rhomboidea zahlreiche warzige Exkreszenzen zum Vorschein. Vom normalen Plexus ist nur ein schmaler Wulst in der Gegend der gewöhnlichen Anheftungsstelle an der Taenia ventriculi quarti vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß es sich um eine typische fibroepitheliale Geschwulst handelt, welche histomorphologisch etwa einem Papillom der Harnblase vergleichbar ist. Im mikroskopischen Bilde wurden niemals Zellbilder gesehen, die etwa als Übergänge des Plexusepithels zu den epithelialen Bestandteilen des Tumors gedeutet werden können. Man muß sich vorstellen, daß im Plexusepithel auf weite Strecken hin, wahrscheinlich ziemlich gleichzeitig, jene Veränderungen eingesetzt haben, deren Endresultat das vorliegende Blastom ist, das aber im Zeitpunkt der Untersuchung der Plexus sich völlig indifferent verhielt.

In dem ersten von **Lua** (86) mitgeteilten Falle handelt es sich um einen 21jährigen Mann, der in etwas verwirrt stuporösem Zustande der Heilanstalt überwiesen wurde. Die Untersuchung ergab zunächst keinen greifbaren Befund von seiten des Nervensystems; an verschiedenen Körperstellen waren behaarte Pigmentmäler vorhanden. Nach gewisser Zeit traten zuerst Erscheinungen auf, die das Bestehen eines intrakraniellen Tumors vermuten

ließen, dann aber allmählich sich zu den ausgeprägten Symptomen einer zerebrospinalen Meningitis entwickelten. Es bestanden starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, Nackensteifigkeit, Eingezogenheit des Leibes, Kernigsches Symptom, doppelseitige Abduzenslähmung, Abnahme des Sehvermögens bis zur vollständigen Amaurose und bis zur Atrophie beider Sehnerven, Erloschensein der Patellarreflexe, Trägheit der Mastdarmfunktion. Zuletzt traten tonisch-klonische Krämpfe auf, denen der Kranke schließlich erlag. Die anatomische Untersuchung ergab: Kleine braune 1—2 mm große Flecken in der weichen Hirnhaut über den seitlichen Teilen des Gehirns, Trübung und Verfilzung der weichen Hirnhaut besonders in der Brückengegend und am Chiasma opticum; am hinteren Pol der rechten Kleinhirnhemisphäre eine fast walnußgroße Zyste; im linken Gyrus hippocampi und in der rechten Regio hypothalamica je ein erbsengroßer, schwarzbrauner Herd, ein ähnlicher in der Brücke; über dem Rückenmark war die weiche Haut in eine ziemlich gleichmäßig verteilte bräunlichgraue, sulzige Masse verwandelt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die weichen Hirn- und Rückenmarkshäute in ganzer Ausdehnung von Geschwulstmasse infiltriert sind, das Geschwulstgewebe, viele pigmentierte Zellen enthaltend, folgt der Pia in die Furchen des Zentralorgans und umscheidet die Gefäße. An der Haut und an den übrigen Organen waren auf Sarkom verdächtige Gebilde nicht, weder makro- noch mikroskopisch zu konstatieren. Der Autor reiht an diesen Fall die Beschreibung eines zweiten, aber metastatischen Falles von Melanosarkom des Gehirns; der primäre Herd war ein ulzerierender Hauttumor des Gesichts. Die Geschwulstmassen in den Metastasen zeigten ausgesprochene Beziehungen zu den Blutgefäßen.

In einem von **Kraus** (72) beobachteten Falle ergab die Sektion: Chronische interstitielle Hepatitis mit Andeutung von Hepar lobatum und mit adhäsiver Perihepatitis; primäres Leberkarzinom, hochgradiger Ikterus der Leber. Sekundäres Karzinom der portalen und peripankreatischen Lymphknoten. Chronischer Milztumor, Hydrops ascites, Icterus universalis. Multiple Ependymgliome im rechten Seitenventrikel, darunter ein walnußgroßes pigmentiertes Gliom im Pulvinar des Thalamus opticus nebst Ependymitis granularis sämtlicher Hirnventrikel. An dem Tumor des Thalamus opticus fallen bei mikroskopischer Untersuchung einmal die großen Mengen braunen Pigments auf, die sich namentlich in den lichten lockeren Gewebspartien vorfinden. Die fester gefügten Teile des Tumors bestehen aus auffallend großen, nicht immer scharf begrenzten Spindelzellen, deren reichlich entwickeltes, zart eosinophiles Protoplasma sich gegen die Pole der Zelle oft auffasert und so in die feinfaserige Grundsubstanz, in der die Zellen eingebettet erscheinen, übergeht. Nur ein kleiner Teil dieser auffallend großen spindeligen Zellen zeigt ein homogenes Protoplasma, der weit größere Teil erscheint von ungemein dichten, kleinsten, zart amphophil gefärbten Granulis durchsetzt. Vielfach nehmen diese Granula einen schmutzigen, oft etwas bräunlichen Farbenton an, wobei sie zugleich etwas schärfer hervortreten. Auch finden sich Zellen, die amphophil gefärbte und bräunliche Granula nebeneinander enthalten. Nach der Farbreaktion, die Kraus erhielt, treten hier in auffallend protoplasmareichen Gliazellen feinste Granula auf, die so gut wie durchwegs Lipoidreaktion geben, sich aber andererseits mit den meisten Farbstoffen färben, mit denen man sonst eiweißartige Substanzen darstellt. Ein Teil der Granula zeigt einen bräunlichen Farbenton, der mit dem Größerwerden der Granula intensiver wird. Aus kleinen Pigmentkörnchen werden durch Zusammenballen größere, aus diesen wiederum Pigmentschollen von meist rundlicher Form. Durch Zerfall der pigmentierten Zellen werden

die Schollen frei, ballen sich zu größeren Gebilden zusammen, um auf dem Wege der perivaskulären Lymphscheiden abgeführt zu werden. Auf Grund dieser Untersuchungen nimmt Kraus an, daß die Granula aus zwei Komponenten zusammengesetzt erscheinen, und zwar aus einer albuminoiden und einer lipoiden Komponente, die derart innig aneinander gebunden sind, daß selbst protrahierte Behandlung mit fettlösenden Agentien eine Zerstörung dieser Lipoid-Eiweißverbindung zu bewerkstelligen nicht imstande ist. Kraus meint, daß das Pigment aus der Lipoid-Eiweißverbindung entstanden ist. Und zwar handelt es sich hierbei um ein Pigment mit Eigenschaften, die teils dem Melanin, teils dem Lipofuscin zukommen, und das sich demnach unter keine der bisher bekannten Pigmentarten einreihen läßt.

Bei der Sektion einer an allgemeiner Arteriosklerose und Schrumpfniere zugrunde gegangenen Frau stieß **Heinrichsdorff** (53) auf einen vor dem Chiasma gelegenen, etwa daumenkuppengroßen Tumor von höckeriger Oberfläche, der sich nach seiner mikroskopischen Beschaffenheit als ein Psammom erwies; er ließ sich sowohl vom Chiasma, als auch von der Hypophyse und vom Knochen des Türkensattels abheben. Sehstörungen hatte er nicht verursacht, ebenso auch keine anderen zerebralen Erscheinungen.

Bei einer 36jährigen Frau wurde im Hinblick auf die Zeichen der intrakraniellen Drucksteigerung und auf die Herdsymptome von seiten des Trigeminus, Fazialis, Akustikus, Akzessorius, des Plexus cervicalis, der Pyramidenbahnen und des Kleinhirns ein Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels diagnostiziert. Der anatomische Befund, den **Harms** (49) beschreibt, war folgender: An der Basis findet sich, median gelegen, ein etwa walnußgroßer zystischer Tumor mit wenig nach unten vorgewölbter Wand. Er reicht nach vorne bis zum Chiasma opticum nach hinten bis zum hinteren Rand des Pons. Das Chiasma und der Tractus opticus sind etwas nach vorne und oben geschoben, die Brücke ist stark nach hinten oben und etwas nach rechts gedrängt und abgeflacht; der Boden des dritten Ventrikels ist nach oben in den Ventrikel hinein vorgebuchtet und durch den Druck so stark abgeplattet, daß er durchscheinend geworden ist. Das Infundibulum ist nicht zu erkennen, die Hypophyse zeigt keine Veränderungen. Die Wand der Zyste, deren Inhalt aus klarer Flüssigkeit besteht, ist glatt, nur an einer Stelle finden sich, in das Lumen hineinragend, einige warzige Exkreszenzen, deren eine die Größe einer kleinen Erbse erreicht. Mikroskopisch zeigt die Wand folgenden Bau: Einer dünnen, gefäßreichen, etwas ödematösen Bindegewebsschicht sitzt nach innen zu ein mehrschichtiges Plattenepithel auf, dessen Basalzellen hochzylindrisch sind und große ziemlich dunkel gefärbte Kerne enthalten. Die innerste Zelllage ist abgeplattet; verhornte Zellen sind nicht nachzuweisen. Der Epithelüberzug der Zotten entspricht dem der Zystenwand. Ihr papillärer Bau findet auf dem Schnitt seinen Ausdruck in soliden, tief in das Bindegewebe hineinziehenden Zellsträngen und scheinbar isolierten Epithelnestern. Es handelt sich nach Ansicht des Autors um eine benigne, zystisch-papilläre Plattenepithelgeschwulst, die nach Aufbau und Lokalisation als ein Hypophysengangtumor im Sinne Erdheims angesprochen werden muß.

Von den beiden von **Teutschlaender** (181) mitgeteilten Fällen gehört der eine nach Ansicht des Autors zu den infundibulären, zystisch-karzinomatösen Hypophysengangsadamantinomen. Im anderen Falle ist es als Produkt einer den zarten Hirnhäuten aufsitzenden Bildung vom Typus der äußeren Haut mit verhornendem Plattenepithel, Talgdrüsen und Haaren zu tumorartiger Anhäufung talgigen Materials zwischen Lepto- und Pachymeninx gekommen, zu jener äußerst seltenen Bildung, die von Bostroem als piale



haarhaltige Dermoide bezeichnet worden sind und zu der Gruppe heterologer intrakranieller Formationen gehören, welche unter dem Namen „Cholesteatome" oder Perlgeschwülste vereinigt zu werden pflegen. Der Autor stellt die Hypothese auf, daß diese basalen Dermoide wahrscheinlich in den Absprengungen von Dermakeimen bei der Einstülpung des inneren Ohres ihre Ursache haben.

In dem von **Toyojiro Kato** (65) mitgeteilten Falle handelt es sich um eine 16 jährige Patientin, welche folgende Krankengeschichte hatte: Ausbruch des Leidens zwei Jahre vor dem Tode mit im rechten Hinterhaupt lokalisierten Kopfschmerz, Erbrechen und Drehschwindel in bestimmter Richtung, dann Schwerhörigkeit und Sausen im rechten Ohr, später auch im linken. Häufig Exazerbation der Beschwerden in Anfällen (Vestibularanfälle Ziehens). Nach 1½ Jahr allmähliche Ausbildung von Hemiplegia alternans facialis mit Hemihypästhesie, Areflexie der Kornea rechts, Nystagmus horizontalis, ausgesprochene zerebellare Ataxie mit kolossalem Schwanken nach rechts. Spät einsetzende und rapid zunehmende Neuritis optica. Dann Hinzukommen von Dysartrie, Abduzensparese rechts, später Taumeln vorwiegend nach links. Schließlich periphere Fazialisparese auch links. Störung des Geschmackes und der Gaumenbewegung rechts. Bei der Sektion zeigte sich an der Hirnbasis zwischen der rechten Kleinhirnhemisphäre, Schläfenlappen und Brücke eine taubeneigroße Zyste, die eine klare gelblich tingierte Flüssigkeit enthielt. Die Zyste hat die rechte Kleinhirnhemisphäre rückwärts verschoben und Brücke und Medulla oblongata etwas komprimiert. Gegen den vorderen Pol der Zyste liegt ein sattelförmig gestaltetes, fingerspitzgroßes Gebilde von ganz harter Konsistenz, welches sich nach vorn bis zum Infundibulum erstreckt. Dieses Gebilde ist aus einem knöchernen Kern und einer bindegewebigen Schale zusammengesetzt. Dieses Gebilde hat den rechten Hirnschenkel und den vorderen Teil der rechten Brückenhälfte grubenartig eingedrückt. In dieser Grube eingelagert befindet sich noch eine zweite Zyste von der Größe einer Haselnuß. Die Hirnnerven (Okulomotorius, Trigeminus, Fazialis, Akustikus) waren durch die Geschwulst komprimiert. Nach dem pathologisch-anatomischen Befunde handelt es sich um eine teratoide Geschwulst mit ekto- und mesodermalen Gewebsbestandteilen.

Der N. opticus resp. das Chiasma opticum zeigten in allen Fällen ein hochgradiges Ödem. Nirgends ließ sich eine Spur von Entzündung im Sehnerv finden. Diese Befunde bei Hirntumoren deuten darauf hin. daß jene klinischen Erscheinungen, die als allgemeine Symptome des Hirntumors gelten, vielleicht zum Teil nichts anderes sind als Lokalsymptome. Allerdings wären diese Lokalsymptome durch das allgemeine Ödem bedingt. Gegen dieses Ödem scheinen die verschiedenen Bestandteile des Gehirns, sogar die verschiedenen Kerngebiete verschieden große Widerstandskraft zu besitzen. Der Kopfschmerz beim Hirntumor wäre genügend durch das Ödem der Meningen, vielleicht auch noch durch den Hydrozephalus erklärt; der Schwindel könne wenigstens zum Teil durch die auffallende Affektion im Deitersschen Kerngebiet sowie im Vestibulariskern bedingt sein. Das Erbrechen könne seinen Grund im Betroffensein des dorsalen Vaguskerns haben, desgleichen die Pulsverlangsamung und die Respirationsstörung. Die Stauungspapille erklärt das Ödem im Optikus. Nur für die psychischen Störungen erscheinen die bisherigen Angaben nicht sicher maßgebend, weil man solche Veränderungen der Hirnrinde bei Hirntumoren sowohl mit, als auch ohne psychische Alterationen finden kann, mit Ausnahme vielleicht der verringerten geistigen Regsamkeit und jener leichten Somnolenz, welche fast



alle Tumorkranke charakterisieren, und welche in dem Ödem der Rinde ihre genügende Erklärung finden.

Hellsten (54) beschreibt einen Fall von Ganglion-Gasseri-Tumor bei einem 28 jährigen Patienten. Von Trigeminussymptomen war nur eine vollständige Aufhebung des Kornealreflexes am linken Auge zu konstatieren. Durch Druck waren eine Anzahl Hirnnerven betroffen, ferner war spastische Parese der Extremitäten, Intentionszittern, Aphasie, Stauungspapille usw. vorhanden. Die Diagnose wurde auf Sclerosis disseminata atypica (Tumor cerebri?) gestellt. Der Tumor lag in der mittleren und hinteren linken Schädelgrube und hatte den linken Lobus temporalis, den Pons und die linke Kleinhirnhemisphäre komprimiert. Bei der genaueren Untersuchung konnte man seinen Ausgang vom Trigeminus feststellen, und zwar war er nach seinem histologischen Bau vom Perineurium ausgegangen.

Bei einer 57 jährigen Patientin, Beobachtung von **van Bouwdijk Bastiaanse** (14) mit Symptomen einer Kleinhirnläsion, zeigte sich durch die Neissersche Hirnpunktion, daß in der linken Kleinhirnhemisphäre ein schleimreicher Tumor saß, der bei der Operation nicht erreicht wurde. Bei der Obduktion und der mikroskopischen Untersuchung stellte sich dieser Tumor als ein primäres Karzinom mit zahlreichen Metastasen in Pia und Rinde des Großhirns heraus. Die Tumorzellen sind Drüsenepithelzellen und zeigen viel Ähnlichkeit mit den primitiven Ependymzellen des Fötus. Der Tumor ist jedoch nicht von dem die Ventrikel begrenzenden Ependym ausgegangen. Die Metastasierung hat auf dreierlei Weise stattgefunden: 1. Verbreitung durch die Zerebrospinalflüssigkeit in der Richtung des Stromes; 2. durch die kleinen Lymphbahnen; 3. durch die Lymphbahnen längs der Blutgefäße (perivaskuläre Räume).

Ebeling (30) berichtet über die Impfversuche zur Übertragung von Mäusekarzinomen aufs Gehirn. Partikel des fein zerriebenen und mit Kochsalzlösung aufgeschwemmten Tumors wurden mittels Pravazscher Spritze durch die Schädeldecke auf die Hirnoberfläche injiziert. Das erste Symptom des wachsenden Tumors ist gewöhnlich Teilnahmslosigkeit des mit hochgekrümmtem Rücken dasitzenden Tieres. Dann folgt eine allmählich stärker werdende Vorwölbung des Schädels. Die Ausfalls-, Reiz- und Druckerscheinungen bei der weißen Maus sind auffallend gering, wahrscheinlich weil eine Druckentlastung durch Auseinanderweichen der Scheitelbeine eintritt. Der Tod des Tieres tritt meist in 8—14 Tagen nach Auftreten der ersten Tumorsymptome ein. Die innerhalb der Schädelkapsel gewachsenen Tumoren erreichen im günstigsten Falle etwa Erbsengröße, er unterscheidet sich nur durch Farbe und Konsistenz von der umgebenden Hirnsubstanz. Metastasen wurden weder im Gehirn selbst noch in anderen Organen beobachtet.

Coyon und **Barré** (25) berichten über einen Patienten mit Recklinghausenscher Krankheit, bei dem sich ziemlich plötzlich eine Paraplegie der Beine mit Sensibilitätsstörungen einstellte. Als Ursache dieser Lähmung fand sich eine etwa erbsengroße Geschwulst in der Höhe des ersten Brustsegmentes. Merkwürdig ist der Fall dadurch, daß trotz schwerer funktioneller Alteration der Pyramidenbahn, sich keine anatomischen Veränderungen im Pyramidenstrang nachweisen ließen.

Breitung (15) beschreibt ein Ganglioneuroma sympathicum, das an der Vorderfläche des Os coccygis sitzend ein Geburtshindernis bildete. Das Geburtshindernis zeigte sich bei der Sektion als zwei etwa gleich große, platt dem Steißbein aufsitzende, weißlichgelb aussehende, ziemlich harte elastische Geschwülste. Die Tumoren haben jederseits die Form einer



Orange, sind von glatter Oberfläche, sitzen dicht nebeneinander, ohne jedoch miteinander verwachsen zu sein. Die rechte Geschwulst ist 9 cm lang, $4^1/_2$ cm breit, 7 cm dick; die linke 9 cm lang, 4 cm breit und 6,5 cm dick. Die Foramina ischiadica beiderseits werden von den Geschwulstmassen ausgefüllt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt Geflechte junger markloser Nervenfasern, zwischen denen teils einzelne, teils in großen Mengen beieinander liegende Ganglienzellen zu sehen sind. Die Ganglienzellen besitzen einen bläschenförmigen Kern, der ein großes Kernkörperchen einschließt. Jede Zelle ist von einer kernhaltigen Hülle umgeben, die aus platten, zuweilen sternförmigen, konzentrisch geschichteten Bindegewebszellen und als Fibrillenscheide auf den Fortsatz der Ganglienzelle übergeht. Gliöse Elemente sind nicht vorhanden, Blutgefäße sind sehr spärlich. Die Entfernung des Tumors per laparatomiam oder vaginal war wegen des breiten Aufsitzens der Geschwülste nicht möglich; das Kind wurde durch Kaiserschnitt gewonnen. Durch die Doppelseitigkeit des Tumors auf beiden Seiten der Wirbelsäule wird die Annahme gerechtfertigt, daß die Geschwülste nicht vom Ganglion coccygeum ausgegangen sind, sondern sich wohl jederseits vom Grenzstrang des Sympathikus entwickelt haben.

Kleinhirn.

Bei der Sektion einer Falles von Katatonie fanden **Taft** und **Morse** (179) eine Hemiatrophie des Kleinhirns. Die Kleinhirnaffektion bot nicht das Aussehen einer zystischen Erweichung, sondern einer Schrumpfung und Verhärtung, deren Ursache vielleicht eine langsame Thrombose gewesen ist. Mikroskopisch zeigt sich in bestimmten Regionen vollständiges Fehlen der Körnerzellen. In diesem Areal waren auch viel Purkinjesche Zellen verloren gegangen. Er zeigte das Mark unter dieser Rinde stark reduziert, ebenso war der homolaterale Nucleus dentatus und die kontralaterale Olive stark verkleinert. Beide zeigten aber keinen Zellverlust. Aus der Tatsache der Olivenverkleinerung schließen die Autoren, daß auch analog den zerebellofugalen Fasern von der Rinde zum Nucleus dentatus direkte Fasern von der Rinde zum Nucleus olivaris bestehen müssen. (Das würde aber in Widerspruch stehen zu den experimentellen Ergebnissen, nach denen bei Exstirpationen der Kleinhirnrinde sekundäre Degeneration von Fasern nur bis zu den Kleinhirnkernen und nicht darüber hinaus erfolgt. Ref.)

Obersteiner (115) beschreibt ein Kleinhirn ohne Wurm. Die Hemisphären dieses Kleinhirns gingen unmittelbar ineinander über, auch hinten, so daß eine Incisura posterior fehlte, und unten bis zur Uvula. Im vorderen unteren Abschnitt war also ein Wurmanteil vorhanden. Mikroskopische Schnitte durch das Kleinhirn ergaben das Fehlen des Nucleus fastigii und etwas unregelmäßige Windungsbögen des Nucleus dentatus cerebelli, außerdem kleinere Heterotopien der Rinde. Querschnitte durch den Hirnstamm zeigten ein Fehlen des Velum medullare anterius und eine Verschiebung im Verlaufe einzelner in seiner Nähe gelegener Bündel. Bemerkenswert ist, daß das Corpus restiforme keine Veränderungen darbot, was man vermutet hätte, da ja bekanntlich viele seiner Bahnen gerade im Wurm endigen sollen. Obwohl eine klinische Beobachtung des Patienten, von dem das Kleinhirn herrührte (er starb durch Selbstmord), nicht vorliegt, so scheint doch eine gröbere zerebellare Störung bei ihm nicht vorgelegen zu haben, was daraus zu schließen ist, daß er bis zum Tode seinem Berufe als Kanzleidiener nachgegangen ist.



Unter Zugrundelegung von drei Fällen von Kleinhirndysgenesien bei Hydrozepalus des Großhirns und unter Berücksichtigung der Literatur kommt **Marburg** (92) zu dem Ergebnis, daß bisher bei der Mehrzahl der angebornen Kleinhirnerkrankungen, sei es, daß sie als Begleiterscheinungen hydrozephaler Veränderungen sei es, daß sie für sich allein bestehen, ein strikter Beweis für eine endogene Schädigung der Anlage nicht erbracht ist, daß ferner die korrelativen Beziehungen nicht imstande sind, die Kleinhirnveränderungen zu erklären, und daß auch der Gedanke sie als Systemerkrankungen aufzufassen — parenchymatöse im Sinne Déjérines, phylogenetische im Sinne Vogts und Astwazaturows — nicht recht zu beweisen ist. Dagegen hat es viel Wahrscheinlichkeit, daß ein großer Teil dieser Erkrankungen vaskulärer Genese ist, — daß sie Erkrankungen bestimmter Gefäßgebiete darstellen, wodurch die vielfachen Varianten einerseits, die Koinzidenz der porenzephalen und hydrozephalen Defekte andrerseits ausreichende Erklärung fänden.

Trauma.

Van der Scheer's (149) Fall betrifft einen 45 jähr. Potator strenuus, der vor 5 Jahren ein schweres Kopftrauma erlitten hatte und nach diesem Trauma langsam verblödet war. Die Sektion ergab eine Verschmälerung der Hirnwindungen; letztere sahen an ihrer Oberfläche ähnlich derjenigen einer Schrumpfniere aus. Die Gefäße der Rinde und Marksubstanz zeigten durchweg hyaline Entartung mit lakunären Erweiterungen; sie waren strotzend mit Blut gefüllt, und es bestanden zahlreiche kapilläre Erweichungen und Blutungen. Die Ganglienzellen der Rinde waren teils in hohem Maße geschwunden, teils schwer verändert. Der Alkoholismus bildete für diesen Fall die Disposition, während das Trauma durch Auslösung einer vasomotorischen Störung die anatomischen Erscheinungen zum Durchbruch kommen ließ.

Rhein (137) beobachtete drei Fälle von Hirnverletzungen, von denen zwei zur Sektion kamen; es fanden sich größere und kleinere subpiale Blutungen und Erweichungsherde. Von den schwersten Hirnverletzungen bis zu den leichteren Hirnerschütterungen gäbe es fließende Übergänge.

Gefässe des Gehirns.

Bei chirurgischen Eingriffen an der Lunge sind häufig üble Zufälle beschrieben worden. Es handelt sich dabei um kurz vorübergehendes Unbehagen, Übelsein, Erbrechen, weiter um vorübergehende Erblindung, kurz oder länger anhaltende Krampfanfälle oder auch um ganz plötzlich auftretende Todesfälle ohne besondere Vorboten. Diese Zufälle gehen in der Literatur unter dem Namen von Pleurareflexen oder Pleuraeklampsie; in Wirklichkeit handelt es sich um kleinere oder größere Luftembolien. Um diese Erscheinungen näher zu studieren, brachte **Wever** (192) bei Kaninchen, Hunden und Affen auf experimentellem Wege durch Injektion von der Carotis resp. Vertebralis aus Luft- resp. Sauerstoffblasen ins Gehirn. Bei Kaninchen traten nach solchen Luftembolien Schrei und Krämpfe auf; bei Hunden wurde nach 8 bis 10 Stunden ein Aufschreien und ein kurz anhaltender Krampf beobachtet. Darauf wurde bald Nackensteifigkeit, bald Nystagmus, bald Manegebewegung, Brechen, bald aber wiederum fast gar keine Erscheinung beobachtet. Bei einem Hund traten mehrere epileptische Anfälle auf. In einigen Fällen wurden nach Tötung der Tiere, kurze Zeit



nach der Luftinjektion, Lufsbläschen in den Hirnarterien festgestellt. Am deutlichsten waren die Erscheinungen nach zerebraler Luftembolie bei **Affen**. Es erfolgte bei den Tieren nach der Injektion nur kurzes, einmaliges Anstoßen, kein eigentlicher Schrei; darauf gewöhnlich einmalige, mäßig stark entwickelte Krämpfe, die aber noch nicht den Charakter der später auftretenden ausgesprochen epileptischen Anfälle hatten. Dann traten meist vorübergehende Paresen der Extremitäten ein, und zwar in der der Luftinjektion gegenüberliegenden Seite. Von den epileptischen Anfällen erholten sich einzelne Affen bald, andere hatten sie oft und gingen dabei zugrunde. Häufig verliefen die Anfälle nach dem Typus der **Jacksonschen** Rindenepilepsie. Fast momentan nach der Injektion von Luft in die Karotis sah man in einzelnen Fällen zahllose Luftbläschen und kurze Luftsäulen durch die Netzhautarterien schießen. Nach 1 bis 2 Sekunden sind die Netzhautarterien vollkommen mit Luft gefüllt; gleichzeitig ist die Papille vollständig abgeblaßt, sie ist fast weiß geworden. Es treten dann im ganzen Fundus, und zwar vor allem in der Makulagegend und ihrer Umgebung zahllose allerfeinste hellglänzende Streifen auf. Diese Streifen durchkreuzen sich in den verschiedensten Richtungen, sie hängen fast alle miteinander zusammen und bilden ein außerordentlich feines, den ganzen Fundus einnehmendes Netz. Frei davon bleibt nur die Mitte der Makulagegend, d. h. die gefäßlose Foveola. Etwa 2 bis 3 Minuten nach der Injektion tritt nun eine auffallende Verbreiterung der Venen auf, und gleichzeitig wird in der Mitte ein heller, breiter Reflex sichtbar, den der Autor als Zeichen der Anwesenheit von Luft deutet. Gleichzeitig mit der Verbreiterung der Venen verschwindet das helle feine Netz im Augenhintergrund und die Luft in den Netzhautarterien. 5 Minuten nach der Injektion sind Netzhautarterien und Venen wieder normal, ebenso zeigt die Papille wieder ihre normale Färbung. Bei der Sektion fanden sich keine Luftbläschen an Gefäßen von 0,3 mm Weite in den Hirnhäuten. Diese feinere histologische Untersuchung des Gehirns (**Spielmeyer**) ergab folgendes: Die allerersten Veränderungen, die etwa 15 Stunden nach der Injektion auftreten, bestehen in einer beginnenden Verflüssigung der Hirnrindenzellen und vor allem in einer Inkrustation der feinen nervösen Geflechte und Netze um die Ganglienzellen. Eine Gliareaktion ist hier noch nicht deutlich. Sie tritt dagegen im zweiten Stadium des Prozesses auf; am 3. bis 5. Tage ist die Proliferation der Gliazellen an der Stelle der erkrankten Nervenzellen eine ganz außerordentliche. Man sieht hier auch, daß die Veränderungen vorwiegend herdförmig sind, so daß in der Hirnrinde hier und da kleine nervenzellenarme Partien betroffen werden, in der die Neurogliazellen den Nervenzellausfall zu decken suchen. An anderen Stellen sind die Herde mehr schichtenartig. Immer aber sind die Veränderungen nur auf kleine multiple Bezirke beschränkt. Nirgends kommt es zu einer Einschmelzung des Gewebes, nirgends Blutungen, nirgends nekrotische Erweichungen. Der Autor gibt dann einen Überblick über in der Literatur gesammelte Beobachtungen nach Lufteintritt in die Venen des großen Kreislaufes, aus dem hervorgeht, daß die Luft den Lungenkreislauf passieren und in die Arterien gelangen kann, und schließt mit einer Übersicht klinischer Fälle einerseits von Pleurareizungen, andererseits von Luftembolien beim Menschen.

Rhein (136) veröffentlicht einen Fall von Aneurysma der A. basilaris. Pat. hatte 2 Jahre vor seinem Tode einen Schlaganfall mit Schwäche der linken Körperhälfte. Vorher hatte er schon eine leichte Lahmheit des linken Beines. Bei der Untersuchung ergab sich eine spastische Schwäche in beiden Beinen. Die Schwäche nahm langsam zu, so daß Pat. nicht



mehr gehen konnte. Zuletzt stellte sich auch eine leichte spastische Schwäche in den Armen und zeitweilige Inkontinenz der Blase ein. Bei der Sektion wurde ein etwa taubeneigroßes Aneurysma im vorderen Abschnitt der Arteria basilaris gefunden. Außerdem zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung Rundzellenherde im Pons. Von diesen, nicht vom Aneurysma, war nach Ansicht des Autors die Pyramidendegeneration abhängig.

Ein 43 jähriger Mann, Beobachtung von **Castex** und **Bolo** (21), erkrankte zuerst an Kopfschmerzen; an diese schließen sich Jacksonsche Krämpfe, die sich nach und nach steigern, die zuerst zu einer Lähmung des rechten Beines, dann der ganzen rechten Körperhälfte mit motorischer Aphasie führen. Die durch die Operation aufgedeckte Affektion war ein Angiom der linken motorischen Region. Nach Unterbindung der Venen schwanden die Krankheitserscheinungen bis auf geringe Reste.

Krankheiten des Rückenmarkes.

Stursberg (177) beschreibt einen Fall von Leukämie, in dessen Verlauf plötzlich eine völlige Lähmung der Beine ohne spastische Erscheinungen auftraten. Die Sehnenreflexe an den Beinen fehlten, Fußsohlenreflex war nur links angedeutet; Berührungs- und Schmerzempfindung war im Bereiche der Sakralsegmente erloschen, im Bereich der oberen Lumbalsegmente stark herabgesetzt. Harn und Kot konnten nicht willkürlich entleert werden. Die Lähmung war mit heftigen Schmerzen im Rücken aufgetreten, die in die Beine ausstrahlten. Zum Schluß Dekubitus am Kreuzbein. Als Ursache dieser Erscheinungen fand sich eine Wucherung myeloiden blutreichen Gewebes im epiduralen Gewebe des unteren Wirbelkanalabschnittes.

In dem von **Kauffmann** (66) beschriebenen Falle handelt es sich um einen Mann von 48 Jahren, der unter Erscheinungen allgemeiner Schwäche, Schwindel und Kopfschmerzen, rheumatischen Schmerzen und rasch zunehmender Schwäche der Beine erkrankte. Es fand sich bei ihm eine typische perniziöse Anämie. Als Symptome von seiten des Nervensystems bestanden neben der großen motorischen Schwäche in den unteren Extremitäten Steigerung der Sehnenphänomene, Patellarklonus und Fußklonus, psychisch zeigte er mangelhafte zeitliche und örtliche Orientierung, geringe Merkfähigkeit, Neigung zur Perseveration und Benommenheit. Das Rückenmark zeigte ausgedehnte Veränderungen vom Lendenmark bis zur Medulla oblongata. Am stärksten und durch die ganze Länge erkrankt waren die Hinterstränge besonders in ihren medialen Teilen. In den Burdachschen Strängen und den Kleinhirnseitensträngen, in den Pyramidenseiten- und Vordersträngen im Hals- und Brustmark fanden sich einzelne Herde. Eine kombinierte Systemerkrankung liegt nicht vor, denn in den Strängen liegen überall einzelne kleine Herde, welche ziemlich symmetrisch auf beiden Seiten vorhanden sind. Blutungen und obliterierte Gefäße fehlen, wenn auch die Anordnung der einzelnen Herde um die in ihrer Wand veränderten Gefäße sehr deutlich ist. Was den Charakter der einzelnen Herde betrifft, so trifft man verschiedene Stadien an. Um sklerotische Stellen sieht man akute Veränderung an Achsenzylindern und Markscheiden, Quellung, Blähung und Zerfall, reichlichen Ausfall von Fasern, der zu dem bekannten maschen- und lückenreichen Bilde führt. In dem Lückenfelde die bekannten Gitterzellen. Am Gehirn fand sich eine beträchtliche diffuse Erkrankung der Hirnrinde und starke Meningitis.

In einem Falle von Herpes zoster generalisatus konnte **v. Zumbusch** (195, 196) Rückenmark und Spinalganglien untersuchen. Es zeigte sich



eine entzündliche Infiltration der Spinalganglien und auch der Hinterhörner. Während einzelne Spinalganglien, besonders jene des mittleren und unteren Brustmarks, ein diffuses und auch stellenweise sehr dichtes Infiltrat zeigten, fanden sich diese Infiltrate in anderen Ganglien mehr an einzelne umschriebene Stellen lokalisiert, so als ob die Entzündung auf eine oder die andere Gruppe von Zellen beschränkt wäre. Einzelne Zellen sind durch diese dichten Infiltrate vollständig zerstört. Von dieser Entzündung der Ganglien hat sich nun eine im Wesen gleiche längs der hinteren Wurzeln und deren Gefäße, in die Pia resp. in die Hinterhörner fortgesetzt und dort eine der Poliomyelitis histologisch vollständig gleiche Entzündung hervorgerufen, die man als echte Poliomyelitis posterior anzusprechen hätte. Sie greift gelegentlich in diesem Falle (Dorsalmark) auch nach vorne und schafft so das Bild der Poliomyelitis anterior.

Nieuwenhuijse (110) untersuchte anatomisch einen Fall von Herpes zoster im linken 12. Brustsegment, welcher eine 64jährige Patientin mit Taboparalyse betraf. Der Befund am 12. Brustganglion war so gut wie negativ. Im Rückenmark trat eine Zellinfiltration, rings um ein Blutgefäß im Hinterhorn im unteren Teil des 11. Thorakalsegments hervor. Aus ähnlichen Beobachtungen in der Literatur geht hervor, daß dieses Infiltrat kein zufälliger Befund ist, sondern daß es vielmehr als einer der zu dem Herpes zoster gehörigen Prozesse zu betrachten ist. Die entzündliche Veränderung des Rückenmarks war nicht lokalisiert bzw. trat nicht am stärksten hervor in dem Segmente, das mit dem Herpesgebiet in Beziehung steht.

In dem von **Long** (84) beobachteten Falle handelt es sich um einen Solitärtuberkel des Halsmarkes, der seinen größten Umfang in C 6 erreichte und sich nach C 7 zu verschmälerte. Er hatte die ganze rechte Rückenmarkshälfte zerstört und die linke komprimiert. Die sekundären Degenerationen konnten mit der Marchischen Methode verfolgt werden, und Long konnte folgendes beobachten: Die direkte Kleinhirnseitenstrangbahn und der Gowerssche Strang bilden ein einziges spino-zerebellares System. Dieses System mit den übrigen Teilen des Funiculus antero-lateralis geben an den Bulbus eine große Zahl von Fasern ab. Diese spino-bulbären Fasern bilden drei Gruppen. 1. Fasern, welche zum vorderen Teil der Formatio reticularis und zur Olive gehen. 2. Fasern, welche zum seitlichen Teil der Formatio reticularis verlaufen. 3. Fasern, welche zum hinteren Teil der Formatio reticularis ziehen und zu benachbarten Kernen. Diese letzteren haben wahrscheinlich Verbindungen mit Fasern, die aus den Hintersträngen herrühren. Die übrigen vom Rückenmark weiter aufsteigenden Systeme haben Verbindungen mit den hinteren Vierhügeln und der diesen benachbarten grauen Substanz, mit Regio subthalamica und mit dem ventralen Abschnitt des äußeren Thalamuskerns. Die Zahl der letzteren Fasern ist nur gering.

Langer (79) berichtet über folgenden Fall: Ein 54jähriger wohlgenährter Mann, der bisher angeblich nie ernstlich krank war, dessen Körper aber durch dauernden Alkoholgenuß von 3—4 Liter Bier pro Tag geschwächt war, erkrankt plötzlich nach einer kurz vorhergegangenen Erkältung unter Lähmungserscheinungen zuerst an den Beinen und dann an den Armen, denen Sensibilitätsstörungen in Form von Hyperästhesien und Parästhesien, ferner gewisse ataktische Erscheinungen vorausgegangen waren. Er stirbt innerhalb von sechs Tagen (Krankenhaus) an Asphyxie. Das Rückenmark erweist sich auf Durchschnitten am Sektionstisch stark erweicht, auf Durchschnitten vorquellend und Blutpunkte aufweisend. Die weichen Häute sind im Brustmark an der hinteren Zirkumferenz des Rückenmarks



getrübt. Mikroskopisch zeigten sich in den Pyramidenseitenstrangbahnen, als auch in den Hintersträngen, besonders in Burdachschen Strängen, chronische Prozesse, ebenso zeigen die Veränderungen der grauen Substanz einen durchaus chronischen Charakter (Schrumpfung der Ganglienzellen, Schwund des Tigroids und Pigmentvermehrung in ihnen). Die Infiltration im Rückenmark ist überall eine lymphozytäre von geringem Umfange mit Ausnahme des Brustmarks, wo die perivaskulären Teile der A. sulco-commissuralis und des Sulcus longitudinalis anterior sehr stark mit einem Infiltrat von lymphozytärem Charakter ausgefüllt sind. (Ob dieser Fall zur akuten aszendierenden Paralyse zu rechnen ist, erscheint recht fraglich. Ref.)

Hassin (51) hat zehn Fälle von Tabesparalysen und vier Fälle von Tabespsychosen anatomisch untersucht. An Bielschowskyschen Silberpräparaten kann man in den nach Weigert marklos erscheinenden Partien eine ungeahnte Menge von erhaltenen Nervenfasern erkennen. Solche faserreichen Partien wechseln mit faserlosen oder faserarmen ab; letztere erscheinen als Flecke. Solche fleckweise Degeneration hält Hassin für sehr charakteristisch und pathognomonisch für Tabes. Man sieht ferner Markscheidenerkrankungen bei relativ normalem Axon und schließlich marklose Achsenzylinder in großer Anzahl. Alle Präparate lassen eine deutliche Ependymwucherung um den Zentralkanal erkennen. Die Alkohol-Toluidinblaupräparate zeigen im Rückenmark starke entzündlich infiltrative und ausgesprochene hyperplastische Vorgänge in den Meningen. Dieselben Prozesse sind auch an den mesodermalen Hüllen der spinalen Wurzeln zu beobachten. Auch die weiße und graue Substanz des Rückenmarks selbst zeigt diffuse Gefäßinfiltration und Kapillarvermehrung, zuweilen auch endarteriitische Vorgänge, aber nicht so stark ausgesprochen wie in den Meningen. Die Infiltrationszellen sind Lymphozyten und Plasmazellen und sehr selten Mastzellen. In den reinen Tabesfällen sind die zerebralen Meningen frei von entzündlich-infiltrativen Veränderungen, bei der Tabesparalyse zeigen sie sich in gleicher Weise befallen. Die spinale Meningitis ist nach Ansicht des Autors eine konstante Erscheinung bei der Tabes dorsalis. Bei der Tabes-Paralyse sind auch vom Rückenmark selbst andere Teile als die Hinterstänge betroffen. Die gleichen pathologischen Prozesse wie im Rückenmark beobachtet man auch am Optikus. Die spinalen Ganglien zeigen keine nennenswerten Veränderungen. Die fleckweise Degeneration der Hinterstrangfasern scheint nicht durch die entzündlich-infiltrativen Veränderungen im Parenchym oder in den Meningen bedingt zu sein. Man muß vielmehr die hochgradigen Proliferationsvorgänge an der Nageotteschen Stelle in Form von starken hyperplastischen, mit infiltrativen Erscheinungen untermischten Vorgängen in den neuralen Hüllen als die wahrscheinlichste Ursache dieser Degeneration ansehen.

Drüsen.

Christeller (22a) untersuchte die Rachendachhypophyse an einem Leichenmaterial von 31 Fällen. Das Organ fand sich in allen Fällen vor. Die sie zusammensetzenden Zellformen, nämlich Hypophysenzellen, ferner Plattenepithelien und Bindegewebsstroma, Kolloid usw. unterliegen in ihrer Menge und Ausbildung weit größeren individuellen Schwankungen, als bisher angenommen wurde. Größe, Form und Lage des Organs sind sehr variabel. Durchgehends war die Zahl funktionierender Hypophysenelemente so gering,



daß man dies Organ als ein rudimentäres bezeichnen muß. In 2 Fällen einer typischen Akromegalie und einer Dystrophia adiposo-genitalis zeigte die Rachendachhypophyse nur Plattenepithelien, ein Verhalten, welches keine pathologischen Schlüsse zuläßt, da es auch unter normalen Verhältnissen vorkommt. In einem anderen Falle von Dystrophia adiposo-genitalis war die Rachendachhypophyse erheblich vergrößert und bestand zum größten Teil aus vollentwickelten eosinophilen Hypophysenzellen. Dieses Verhalten der Rachendachhypophyse bezeichnet der Autor als eine Ausdifferenzierung des sie aufbauenden Materials. Da in diesem Falle eine erhebliche Kompression und Schädigung des Vorderlappens der Hauthypophyse bestand, so kann man den Zustand des Organs wohl als eine kompensatorische Hypertrophie deuten. Es ist aber nicht möglich, zu entscheiden, ob diese Hypertrophie der Ausbildung der Symptome der Dystrophia adiposo-genitalis entgegen zu wirken geeignet war. Denn es stehe nach den heutigen Erfahrungen noch nicht fest, ob die Schädigung der Eosinophilen oder anderer Teile der Haupthypophyse zum Symptomenbilde dieser Erkrankung führt.

Simmond's (165) beobachtete in vier Fällen im Verlaufe einer rasch verlaufenden Sepsis, die zweimal durch Staphylokokken, zweimal durch Streptokokken bedingt war, im Anschluß an bakterielle Embolien kleinste, nur unter Zuhilfenahme des Mikroskopes erkennbare Eiterherde der Neurohypophyse. In fünf weiteren Fällen, in welchen Bakterienembolien im Vorderlappen nachgewiesen oder vorausgesetzt wurden, hatte zweimal die Embolie noch keine erkennbaren sekundären Veränderungen hervorgerufen, während es in den drei anderen Fällen zur Bildung eines anämischen Infarktes gekommen war. Bei zwei weiteren Beobachtungen handelt es sich wahrscheinlich um blande Infarkte infolge von Störungen des Zirkulationssystems. Aus diesem verschiedenen Verhalten in den beiden Teilen desselben Organs, und sich stützend auf neuere Untersuchungen von Benda, zieht der Autor den Schluß, daß die Gefäßverteilung in beiden eine verschiedene sein muß. Da im Hinterlappen nur Abszeßbildungen, im Vorderlappen dagegen nur anämische Infarkte gefunden wurden, so wäre anzunehmen, daß in der Pars anterior ausreichende Anastomosen zwischen den Gefäßverzweigungen fehlen, daß mithin der Vorderlappen der Hypophysis im Gegensatz zum Hinterlappen funktionelle Endarterien besitzt. Bei solchen ausgedehnten embolischen Schädigungen der Hypophyse kann es zu hochgradiger Zerstörung des Organs, und im weiteren Verlauf, wenn Patient am Leben bleibt, zu schweren Ausfallserscheinungen kommen, wofür der Autor die Krankengeschichte eines Falles anführt.

Novak (114) hat bei jungen Hunden Paraffininjektion in die Zirbeldrüse gemacht. Er zeigt an Präparaten, daß das Verfahren (Trepanation, Herausbiegen des Hinterlappens bis zum Splenium corporis callosi, Injektion in die Hypophysis) technisch ausführbar ist. Die Zahl der Versuche ist vorläufig nur eine geringe. Nur ein Tier überlebte die Operation zwei Monate. Ein Kontrolltier vom gleichen Wurf wog 5580 g, während das Paraffintier nur 3230 g wog, dem entsprechend war auch das Genitale des Kontrolltieres, wenn auch noch nicht völlig geschlechtsreif, doch besser entwickelt als bei dem Paraffintier. Irgendwelche Schlüsse will der Autor aus dem einen Versuche nicht ziehen.

Landgraf (78) fand unter fünf Tumoren des vorderen Mediastinums je einen kleinzelligen und einen flachzelligen epidermisartigen Thymuskrebs, einen Tumor, dessen Art und Genese nicht festzustellen war, und zwei lymphomatöse Neubildungen, die sicher in Zusammenhang mit der Thymus-



drüse standen. Für alle Thymustumoren ist die Lage im vorderen Mediastinum eine unerläßliche Bedingung. Von den malignen Tumoren des vorderen Mediastinums kann nur für den Schanker und das maligne Lymphom der Ausgang vom Thymus nachgewiesen werden. Die Form des Tumors ist beim Schanker belanglos, beim Lymphom ist die Thymusähnlichkeit seiner Form für die Annahme seiner Thymogenese Bedingung. Der Zusammenhang des Tumors mit dem Thymus bzw. seinen Resten, und die Gleichheit der Tumorzellen mit Thymuszellen beweist die Thymogenese für den Schanker, aber nicht für das Lymphom. Der Nachweis der sicher epithelialen Hassalschen Körperchen ist nur für den Schanker von Bedeutung, ist aber für die Diagnose nicht unerläßlich.

Kraus (73) hat menschliche Schilddrüsen- und Hypophysenparaffinschnitte mit Unnas polychromem Methylenblau gefärbt, um über das in diesen Drüsen befindliche Kolloid Aufklärung zu erhalten. Es gibt nach seinen Befunden in der menschlichen Schilddrüse nur eine einzige Zellart, die „fuchsinophile" Zelle, die erstens die Aufgabe hat, ein schwach färbbares (schwach fuchsinophiles), leicht schrumpfendes Sekret zu produzieren, das erst durch Eindickung sowie durch Beimengung infolge kolloider Zelleinschmelzung entstandener stark fuchsinophiler Massen stärkere Färbbarkeit und zähere Konsistenz und damit größere Widerstandskraft gegen Schrumpfung und somit ein mehr homogenes Aussehen erhält. Zweitens besitzt die fuchsinophile Zelle die Eigenschaft, nach Änderung ihrer fuchsinophilen Reaktion in die fuchsinophobe, in ihrem Zelleib „gerbsäurefeste" Granula zu bilden, die in das Follikellumen sezerniert werden und die zweite Kolloidart der menschlichen Schilddrüse, das „gerbsäurefeste" Kolloid darstellen, wobei auch hier kolloide Einschmelzung von Zellen, wenngleich in untergeordneter Rolle, vorkommt. Die Neubildung fuchsinophiler Follikel erfolgt durch zentrale Verflüssigung fuchsinophiler, die Neubildung gerbsäurefester Follikel durch kolloide Einschmelzung gerbsäurefester Zellkomplexe. Somit existieren in der menschlichen Schilddrüse zwei grundverschiedene Kolloidarten resp. Sekrete, die wohl einer Zellart, dagegen zwei verschiedenen Funktionen dieser Zellart ihre Entstehung verdanken. Auf Grund dieser Befunde ist Kraus geneigt anzunehmen, daß der Schwerpunkt bei der Basedow-Erkrankung der Schilddrüse in der Unfähigkeit der spezifischen Drüsenzelle, die beiden normalen Kolloid-, besser gesagt Sekretarten, das gerbsäure und fuchsinophile Sekret, in der dem jeweiligen Bedürfnis entsprechenden Menge und Kombination zu liefern (Dysfunktion), gesucht werden muß, wobei Kraus in dem Mangel an gerbsäurefestem Sekret einen ungemein wichtigen, wenn nicht ursächlichen Faktor in der Pathogenese des Morbus Basedowii sieht. Analog wie in der Schilddrüse kann man auch in der Hypophyse mit Hilfe der Doppelfärbung verschiedene Kolloidarten nachweisen, ein gerbsäurefestes, ein fuchsinophiles und ein fuchsinophobes Kolloid. Das gerbsäurefeste Kolloid, daß sich morphologisch und auch tinktoriell von dem in der Schilddrüse nicht unterscheidet, wird lediglich in den chromophilen Zellen gebildet. Die zweite Kolloidart der Hypophyse, das fuchsinophile Kolloid, tritt, was Häufigkeit anbelangt, an die zweite Stelle. Man findet es vor allem in den Zysten der Marksubstanz, ferner in eigenen Follikeln im Vorderlappen sowie auch diffus zwischen den Zellen oder in Bindegewebsmaschen und endlich innerhalb der basophilen Wucherungen des Hinterlappens. Noch weniger ist in der Hypophyse fuchsinophobes Kolloid anzutreffen. Die Entstehung dieser Massen ist gleich wie in der Thyreoidea auf kolloidale Einschmelzung von Parenchymzellen, und zwar anschließlich der eosinophilen Zellen zurückzuführen.



Den Schluß der interessanten Abhandlung bildet eine Besprechung der Kolloidzysten der Marksubstanz und ihre Entstehung. Die meisten Zysten haben mit der ursprünglichen Rathkeschen Zyste wohl nichts anderes gemeinsam als die gleiche Lage an der Grenze der zwei Hypophysenlappen. Sie entstehen durch kolloide Einschmelzung des Parenchyms der Marksubstanz, und zwar ist die Einschmelzung gerbsäurefestkolloid oder fuchsinophilkolloid oder fuchsinophobkolloid. Krauss spricht dem Kolloid in der Marksubstanz der Hypophyse eine sekretorische Bedeutung ab. Warum sich die kolloidalen Massen in der Hypophyse vorwiegend in einigen Zysten an der Vorder-Hinterlappengrenze ansammeln, das entzieht sich vollkommen der Beurteilung.

Sinnesorgane.

Oppikofer (118) konnte die Gehörorgane in vier Fällen von angeborner resp. ganz früh in der Kindheit erworbener Taubheit anatomisch untersuchen. Von diesen vier Fällen war in einem Falle eine einseitige Taubheit vorhanden. Im ersten Fall (63jähriger Mann) ergab der miskroskopische Befund: Auf beiden Seiten Degeneration der Macula sacculi mit Faltenbildung des Epithels und der freien Wand. Rechts Ektasie der häutigen Schnecke fast in ganzer Länge und links stellenweise in den einzelnen Windungen geringe Einengung des Duktus infolge abnormer Insertion der Reißnerschen Membran am innersten Teile der Basalmembran. Auf beiden Seiten stellenweise Faltenbildung im Duktus, ausgehend von der Stria vascularis. In den drei Windungen beider Schnecken Atrophie resp. Hypoplasie des Ganglion cochleare und des Cortischen Organes. Beiderseits ist die Cortische Membran meist von einer Kernhülle umgeben, nirgends von normaler Form und meist abnorm gelagert. Pars superior des häutigen Labyrinths und Mittelohr beiderseits normal. Der Taubstumme konnte auf dem rechten Ohr nur bei stärkstem Anschlag und nur im Moment des Anschlagens noch gerade den unbelasteten Ton c^5 und auf dem linken Ohr die unbelasteten Töne g^1, c^3 und c^5 hören. Die Prüfung der statischen Funktion durch Dreh- und kalorischen Reiz ergab normale Resultate. Bei der noch lebenden taubstummen Tochter des Patienten hatte die funktionelle Prüfung fast das gleiche Resultat ergeben, wie beim Vater. — Im zweiten Falle (68jähriger Patient) ergab sich: Auf beiden Seiten Atrophie des Nervus cochlearis und vestibularis mit starker Atrophie der zugehörigen Ganglien und Atrophie oder vollständigem Fehlen der Nervenendstellen. Ektasie des Sakkulus rechts und Kollaps des Sakkulus links. Ektasie des Ductus cochlearis, links ausgedehnter als rechts. Beiderseits Erweiterung des Aquaeductus vestibuli und Aquaeductus cochleae in der ganzen Länge. Linkerseits stellenweise Faltenbildung in der Basalwindung. In beiden Schnecken Strangbildung in der Scala tympani der Mittelwindung. In beiden häutigen Schnecken Fehlen der Claudiusschen Zellen, der Prominentia spiralis, der Stria vascularis, Cortische Membran im Sulcus spiralis oder auf dem Limbus und stellenweise von einer einschichtigen Kernhülle umgeben. Mittelohr und knöchernes Labyrinth beiderseits normal. Im dritten Falle (70jähriger Mann) ergab sich: Auf beiden Seiten hochgradige Atrophie sowohl des Nervus cochlearis als auch des Nervus vestibularis, Atrophie des Schnecken- und Vestibularganglions. In allen Windungen Fehlen des Cortischen Organs, der Claudiusschen Zellen, der Prominentia spiralis und der Stria vascularis. Atrophie der Nervenendstellen in allen Ampullen, in beiden Utrikuli und im rechten



Sakkulus. Mittelohr und knöchernes Labyrinth beiderseits normal. Patient hatte keinen einzigen Ton der Bezoldschen Reihe und des Galtonpfeifchens hören können. Beide Vestibularapparate waren auf mechanischen, thermischen und galvanischen Reiz vollständig unerregbar. Im vierten Falle (einseitige linksseitige, in frühester Kindheit erworbene Taubheit eines 63-jährigen Mannes) ergab sich: Atrophie (links) des Nervus saccularis und der Macula sacculi; Bindegewebsstränge vom Sakkulus zur Stapesplatte. Atrophie des Nervus cochlearis und des Schneckenganglions in allen Windungen. Fehlen des Cortischen Organs, der Claudiusschen Zellen, der Stria vascularis in allen Windungen. Verengerung des Duktuslumens in der Basal- und Spitzenwindung. Cortische Membran aufgefasert und abnorm gelagert. Der Autor bezieht die Hörfähigkeit des Patienten auf dem linken Ohr für die Töne ais^1—g^5 auf die Einwirkung vom rechten Ohr, auf welchem Patient Flüstersprache noch in 15 cm Entfernung hören konnte.

Theunissen (182) beobachtete eine Katze, bei der im Verlaufe einer Ohraffektion eine Hemiataxie der linken Körperhälfte mit Hypotonie, eine Lähmung des N. facialis und eine Keratitis neuroparalytica auf der linken Seite aufgetreten war. Die Sektion ergab eine Labyrinthitis und eine Meningomyelitis. Letztere hatte sich in die seitlichen Teile der Medulla oblongata hinein verbreitet. Wahrscheinlich war zuerst das Labyrinth beteiligt gewesen, und der Prozeß ist dann auf den Hirnstamm weiter gegangen. Durch die Zerstörung von Fasern der absteigenden Trigeminuswurzel ist wahrscheinlich die Keratitis, durch die Beteiligung des Fazialis die Gesichtslähmung hervorgerufen worden. Die Hemiataxie und Hemihypotonie waren verursacht durch die Affektion des Labyrinths und durch die Beteiligung des Tractus rubro-spinalis, Tractus Deiters descendens, Tractus spino-cerebellaris und ventralis.

Muskelsystem.

Stegemann (171) hat 49 Herzen von an Scharlach verstorbenen Kindern im Alter von 6 Monaten bis 12 Jahren untersucht. Seine Befunde sind folgende. 1. In den schwer toxischen Scharlachfällen mit kurzer Krankheitsdauer sind die parenchymatösen Veränderungen des Herzmuskels nur schwach ausgeprägt. Bei der infektiösen Form des Scharlachs mit langer Krankheitsdauer kommen neben der akuten parenchymatösen Degeneration des Herzmuskels Verfettung und Nekrose vor. 2. Die interstitielle Rundzelleninfiltration der Herzwand fehlt in den kurz dauernden schwer toxischen Fällen, ist aber stets vorhanden beim Scharlach infektiöser Form mit langer Krankheitsdauer. Im Stroma der Herzganglien konnte die Anwesenheit einer Rundzelleninfiltration vom ersten Kindheitstage an konstatiert werden, die Intensität derselben war abhängig von der Schwere (Komplikationen) und Dauer der Krankheit. 3. Verfettung und Nekrose der Nervenzellen wurde schon vom ersten Krankheitstage an gefunden. 4. Die Menge und Größe der Nisslkörperchen war in den schwer toxischen Fällen im Gegensatz zu den Scharlachfällen infektiöser Form mit langer Krankheitsdauer auffallend vermindert. 5. Das Scharlachtoxin scheint keine elektive Wirkung auf das Reizleitungssystem zu entfalten, soweit man auf Grund von vier Fällen einen Schluß ziehen kann.

Bruce (16) konnte Muskeln und Nervensystem in einem Falle von Paralysis pseudohypertrophica genauer untersuchen. Er fand fettige Entartung fast aller Extremitäten, Brust- und Rückenmuskeln. Die vorderen

Wurzeln in den Anschwellungen waren verschmälert, einzelne Fasern waren atrophiert und das Bindegewebe zwischen ihnen war vermehrt. Viele Vorderhornzellen waren geschrumpft, die Zahl der Zellen war um $^1/_4$ vermindert. Die vorhandenen Zellen zeigten ziemlich normales Aussehen. Aus diesem Befunde gehe deutlich hervor, daß es sich hier um ein primär myopatisches Leiden handelt, da die geringen im Rückenmark gefundenen Veränderungen nicht die schweren Muskelstörungen hervorgerufen haben können.

Verschiedenes.

Ricker und **Goerdeler** (139) träufelten Tuberkelbazillenlösungen in schonendster Weise auf das Peritoneum des Kaninchens und ließen nur die Lösung einwirken. Dort, wo die Bazillen haften, bewirken sie Alteration der Strombahnweite (Erweiterung) und der Stromgeschwindigkeit (Verlangsamung), die mit Extravasation weißer Blutzellen und an Stellen, wo sich die Verlangsamung zum Stillstand, zur Stase steigert, mit Extravasation roter Blutkörperchen verbunden ist. Schon sehr früh stellt sich im infizierten Gebiet Kapillarneubildung ein, bald darauf Vermehrung der fixen Zellen. Die jeweils vorhandenen Zellen setzen Knötchen zusammen, deren es bazillenhaltige und bazillenfreie gibt, sowie kapillarhaltige und kapillarfreie. In dem infizierten Gebiet verhalten sich die Gefäße und Kapillaren anders wie in einer normalen Gegend, insofern als sie durch physikalische und chemische Reize nicht mehr zur Kontraktion, sondern zur Erweiterung gebracht werden, während sich der Blutstrom verlangsamt und in Stase übergeht. Mit dem Fortschritt der Zeit hört die Verlangsamung des Blutes, die Erweiterung der Strombahn, die Extravasation und Bindewebsvermehrung auf, aber die Reaktion der Gefäße und der an Zahl abnehmenden Kapillaren behält in einem gewissen Zeitraum einen abnormen Charakter.

Aus einer weiteren Versuchsreihe hat sich folgendes ergeben: Tuberkulol B und Tuberkulin wirken, von einer gewissen Höhe der Konzentration ab lokal angewandt, als Gefäßnervenreize am Mesenterium gesunder Kaninchen, und zwar als Konstriktorenreize, während Dilatation mit Verlangsamung auch durch starke Dosis nicht zu erzielen ist. Subkutan verabfolgt setzen Tuberkulol und Tuberkulin, wieder bei Anwendung einer bestimmten Stärke, die Erregbarkeit der Konstriktoren im Mesenterium gesunder Tiere herab, im tuberkulösen Mesenterium außerdem — nach vorausgegangener Reizung — die der Dilatatoren, so daß sich die Strömung in der erweiterten Strombahn verlangsamt und in einem großen Teil derselben erlischt. Es hat sich aus den Versuchen weiter ergeben, daß sich das Gefäßnervensystem von Tieren, die mit Tuberkelbazillen infiziert sind, an Orten, wo tuberkulöse Veränderungen fehlen, gegenüber experimentell gesetzten Reizen, mögen sie von Tuberkelbazillen stammen (Tuberkulin) oder ganz andersartig sein, (Suprarenin) in ähnlicher Weise abweichend verhält, so daß also diese Reize bei den infizierten Tieren zu bestimmter Zeit nach der Infektion keine Verengerung, sondern Erweiterung mit Verlangsamung hervorrufen. Verff. haben diese Versuche ausgeführt, um das Verständnis für die klinisch bekannten Tuberkulinreaktionen zu klären.



Das Knochensystem in seinen Beziehungen zu den Krankheiten des Nervensystems.

Ref.: Prof. Dr. L. Jacobsohn.

1. Abbe, Robert, Three Interesting Tumors of the Skull. Medical Record. 1915. Vol. 87. p. 203. (Sitzungsbericht.)
2. Abels, H., Kind mit Schaltknochen in der grossen Fontanelle. Wiener klin. Wochenschr. p. 870. (Sitzungsbericht.)
3. Adolphi, Hermann, Über die Wirbelsäule und den Brustkorb zweier Finnen. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 49. H. 2. p. 221.
4. Aichel, Otto, Die normale Entwicklung der Schuppe des Hinterhaupthirnes, die Entstehung der „Inkabein" genannten Anomalie der Schuppe und die kausale Grundlage für die typischen Einschnitte an der Schuppe. Arch. f. Anthrop. N. F. Bd. XIII. H. 2. p. 130.
5. Derselbe, Die Bedeutung des Atlas für die Anthropologie unter Berücksichtigung des Fundes vom Monte Hermoso. Anat. Anzeiger. Bd. 46. Ergzh. p. 274—278.
6. Alexander, Chronisch ankylosierende Spondylitis nach Unfall. Berl. klin. Wochenschr. p. 661. (Sitzungsbericht.)
7. Allis, Edward Phelps jr., The Pituitary Fossa and Trigemino-facialis Chamber in Selachians. Anat. Anzeiger. Bd. 46. H. 9/10. p. 225—253.
8. Alramowitsch, Contribution à l'étude du céphalématome. Thèse de Paris.
9. Altschul, W., Über Röntgenbefunde bei Enuresis nocturna. Wiener klin. Wochenschr. p. 1393. (Sitzungsbericht.)
10. Anton, G., Über familiäre Dysostose beginnend in der Geschlechtsreife (Pubertätsdysostose). Arch. f. Psychiatrie. Bd. 54. H. 1. p. 76.
11. Derselbe, Entwicklungsstörungen, durch Schädelröntgenbilder erläutert. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1791. (Sitzungsbericht.)
12. Apert, E., et Lemaux, Etude du squelette d'une achondroplase morte à 78 ans, avec un état de certains os rappelant la maladie de Paget. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XVI. No. 3. p. 127.
13. Arnheim, G., Ueber Ankylose der Wirbelsäule. Medizin. Klinik. No. 41. p. 1565.
14. Arnstein, A., Spindelförmige Erweiterung des Oesophagus bei einem Falle von Wirbelsäulenversteifung. Neurol. Centralbl. p. 736. (Sitzungsbericht.)
15. Auer, Kurt, Die Wirbelsäule der Katze. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 4—6. p. 197.
16. Balthazard, V., Un cas de spondylose traumatique avec autopsie (maladie de Kümmel). Revue de Chirurgie. No. 3. p. 276.
17. Barge, J. A. J., Beiträge zur Kenntnis der niederländischen Anthropologie. II. Schädel von der Insel Marken. Zeitschr. f. Morphologie. Bd. XVI. H. 3. p. 465—524.
18. Beer, Berthold, Die Rigidität der Wirbelsäule und ihre Prognose. Wiener klin. Wochenschr. No. 49. p. 1566.
19. Bertein, P., 7mes côtes cervicales. Lyon médical. T. CXXII. p. 1081. (Sitzungsbericht.)
20. Derselbe et Tissot, Un cas de côtes cervicales. Revue d'Orthopédie. 3. S. T. V. No. 3. p. 331.
21. Bertolotti, Mario, Le syndrome oxycéphalique ou syndrome cranio-synostose pathologique. La Presse médicale. No. 35. p. 332.
22. Derselbe, Nanisme familiar por afasia condral sistematizada. Mesomelia y braquímelia metapodial simetrica. Semana Medica. Jan.
23. Bolk, L., Über den vorzeitigen Verschluss der Pfeilnaht im Zusammenhang mit Scaphocephalie. Geneeskund. Bladen. 18. 27.
24. Braam Houckgeest, A. Q. van, Een geval van chondro-dystrophie met menigvuldige beenuitwassen. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. No. 13. p. 824.
25. Branth, J. Herman, A Case of Osteitis Deformans. Medical Record. Vol. 85. p. 636. (Sitzungsbericht.)
26. Bregman, L., Ein Fall von Schädeltumor. Neur.-psych. Sekt. d. Warschauer Med. Ges. 21. März.
27. Buchholz, C. H., So-Called „Sciatic Scoliosis". Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. July.
28. Chatelin, La dysostose cranio-faciale héréditaire. Thèse de Paris.
29. Chiari, H., Beckenmissstaltung bei Spina bifida sacralis. Zeitschr. f. angew. Anat. 1. 426.
30. Cockayne, E. A., Congenital Deficiency of Vertebrae and Ribs. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Section for the Study of Disease in Children. p. 100.

31. Conklin, Coursen Baxter, Typhoid Spine. With Report of a Case Complicated by Thrombo-Phlebitis of the Left Femoral Vein. Medical Record. Vol. 85. No. 4. p. 157.
32. Cramer, Neun Fälle von Spina bifida occulta. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1141.
33. Davida, Eugen, Beiträge zur Persistenz der transitorischen Nähte. Anatom. Anzeiger. Bd. 46. H. 15/16. p. 399—412.
34. Deinse, A. B. van, Again the Sutura parietalis of the Mammals. Anat. Anzeiger. Bd. 45. No. 13. p. 289—301.
35. Derry, Douglas E., Parietal Perforation Accompanied with Flattening of the Skull in an Ancient Egyptian. Journal of Anat. and Physiol. Vol. XLVIII. No. 4. p. 417.
36. Dubois, M., Zur Dolichostenomelie. Zeitschr. f. angew. Anat. 1. 226.
37. Dupre, Barton G., and Todd, T. Wingate, A Transitional Type of Cervical Rib, with a Commentary. The Anatomical Record. Vol. 8. No. 6. p. 313.
38. Elkin, S. J., and Halpenny, J., Typhoid Spine: With Report of Two Cases. Brit. Journ. of Surgery. April.
39. Els, Anomalien der Regio sacrolumbalis im Röntgenbilde und ihre klinischen Folgeerscheinungen. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 95. H. 1. p. 125.
40. Engelmann, Guido, Die Rachitis der Wirbelsäule. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 34. H. 1/2. p. 225.
41. Evans, Alban, A Case of Cleido-Cranial Dysostosis. Brit. Med. Journ. I. p. 195.
42. Falk, Edmund, Über angeborene Wirbelsäulenverkrümmungen. Eine pathologisch-anatomische Studie. Studien zur Pathologie der Entwicklung. Bd. II. H. 2. p. 211—404.
43. Derselbe, Halsrippen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. p. 1248.
44. Finck, Klinisch-latente Wirbeltuberkulose. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1142.
45. Fraenkel, Eugen, Bemerkungen über die chronische ankylosierende Wirbelsäulenversteifung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1394.
46. Frangenheim, 1. Osteom der Stirnhöhle. 2. Linksseitige Halsrippe. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1476. **(Sitzungsbericht.)**
47. Frets, G. P., Das menschliche Sacrum. Gegenbauers Morphologisches Jahrbuch. Bd. 48. H. 3. p. 365.
48. Frizzi, Ernst, Plan- oder curvoccipital. Zeitschr. f. Morphologie. Bd. XVI. H. 3. p. 525—526.
49. Froriep, A. v., Der Schädel Friedrich v. Schillers und des Dichters Begräbnisstätte. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
50. Fuchs, Spondylitis traumatica. Mitt. d. Ges. f. innere Medizin in Wien. No. 8. p. 187.
51. Fulde, Paul, Ueber eine Missbildung am Kopfe des Schafes (Hypognathus). Inaug.-Dissert. Rostock.
52. Fürnrohr, Enuresis nocturna et diurna. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2082.
53. Gale, S. S., Spina Bifida. West Virginia Med. Journ. Nov.
54. Goebel, O., Ueber die Art der Labyrinthtätigkeit. Berl. klin. Wochenschr. No. 19—20. p. 872. 979.
55. Golling, Josef, Anthropologische Untersuchungen über das Nasenskelett des Menschen: Teil I: Ein Beitrag zur Entwicklungsmechanik des Nasenskeletts des Menschen und der Anthropoiden. Inaug.-Dissert. München.
56. Götzky, F., und Weihe, F., Zur Kasuistik des angeborenen totalen Rippendefektes. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 21. H. 4. p. 408.
57. Gourc, Rides occipitales stigmate d'hérédité acquise lié à la déformation du crâne dans l'Albigeois. Thèse de Paris.
58. Gourdon, J., et Dijonneau, H., Scoliose et hypothyroïdie. Revue d'Orthopédie. No. 1. p. 9.
59. Graessner, Nachweis der Spina bifida occulta. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1352.
60. Grosser, Prähistorische Menschenschädel. Prager mediz. Wochenschr. No. 47. p. 565.
61. Grubert, Ernst, Ein Dolichozephalus mit Hydrozephalie und Spina bifida. Inaug.-Dissert. Greifswald.
62. Grützner, von, Nerv und Knochenwachstum. Mediz. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesver. Bd. 85. p. 219. **(Sitzungsbericht.)**
63. Derselbe, Schädel eines Hundes nach Herausreissen des linken N. facialis aus dem foramen stylo-mastoideum. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 55. p. 335. **(Sitzungsbericht.)**
64. Hanausek, J., Über die Wirkung der Suspensions- und Extensionskraft auf die Wirbelsäule. Arch. f. Orthopädie. Bd. XIII. H. 3. p. 261.
65. Harris, Thomas J., Skull of Aborigines. Specimen of Temporal Bone. The Laryngoscope. Vol. 24. No. 1. p. 45.



66. Harttung, Heinrich, Wirbelmetastasen nach Hypernephrom. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1269.
67. Henderson, M. S., Cervical Rib. Report of Thirty-one Cases. Amer. Journ. of orthop. Surg. **11.** 408.
68. Derselbe, Bifurcation of Transverse Process of Fifth Lumbar Vertebra. ibidem. July.
69. Henkes, J. C., De Ligging van den Sinus Transversus in Varband met den Vorm der Neuskeelholte. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Tweede Helft. No. 3. p. 191.
70. Herbert, Hugo, Ueber die Ursachen der Nahtverknöcherung am Schädel. Inaug.-Dissert. Würzburg.
71. Herzog, Th., Beitrag zur Pathologie des Turmschädels. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 90. H. 2. p. 464.
72. Hilton-Simpson, M. W., Some Arab and Shawia Remedies and Notes on the Trepanning of the Skull in Algeria. The Journ. of the Royal Anthrop. Inst. of Great Britain and Ireland. July to Dec. p. 706.
73. Hochgeschurz, Turmschädel. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 829.
74. Hochsinger, Karl, Ein Fall von angeborenem Turmschädel. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. XII. No. 8. p. 502.
75. Hoene, Ein seltener Fall von Bechterewscher Krankheit. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 1735.
76. Horowitz, Pinchas, Ueber einen Fall von Osteom der Stirnhöhle. Inaug.-Dissert. Leipzig.
77. Hurwitz, S. H., Osteitis Deformans (Paget) Involving A Single Bone: Report of a Case. The Amer. Journal of the Med. Sciences. June. p. 855.
78. Hutter, Fritz, Über Hyperostosen der Gesichts- und Schädelknochen und die „Hyperostosis maxillarum". Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 2. p. 197.
79. Jacuta, K. Z., Le craniostate-diagraphe et quelques données sur l'anatomie du grand trou occipital. Bull. de l'Anatomie impérial des Sciences de St. Pétersbourg. No. 10. p. 669.
80. Jansen, Murk., Das Wesen und das Werden der Achondroplasie (Zwergwuchs). (Nebel.) F. Enke. Stuttgart.
81. Japiot et Santy, Deux cas de malformation rare de la 5e vertèbre lombaire. articulation d'une apophyse transverse avec l'aileron du sacrum. Radiographies. Lyon médical. T. CXXII. p. 981. **(Sitzungsbericht.)**
82. Dieselben, Deux cas d'anomalie de la cinquième vertèbre lombaire. Articulation d'une apophyse avec le sacrum. Revue d'Orthopédie. 3. S. T. 5. No. 3. p. 213.
83. Jenkins, G. J., Serial Microscopic Sections of the Labyrinth and Middle Ear, Showing Ankylosis of the Stapes. Otosclerosis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 5. Otological. Section. p. 40.
84. Jentsch, Ernst, Die Apophysis lemurica. Zeitschr. f. Morphologie. Bd. XVII. H. 1. p. 135.
85. Kallius, E., Über den Schädel Schillers. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 827.
86. Karbowski, Entzündung des Knochenmarkes des Schädeldaches. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1341. **(Sitzungsbericht.)**
87. Derselbe, Mikroskopische Präparate vom normalen und pathologischen Labyrinth. ibidem. 1915. p. 25. **(Sitzungsbericht.)**
88. Derselbe, Ueber Labyrinthfisteln. ibidem. 1915. p. 26. **(Sitzungsbericht.)**
89. Kaut, Franz, Diagnose, Symptomatologie und Therapie der Halsrippen. Inaug.-Dissert. München.
90. Kaznelson, Refoil, Klinische Untersuchungen über Asymmetrie des Schädels bei Neugeborenen. Inaug.-Dissert. München.
91. Keith, Arthur, An Anthropological Study of Some Portraits of Shakespeare and of Burns. Brit. Med. Journ. I. p. 461.
92. Klar, Beiderseitige Arthropathia deformans coxae juvenilis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1589. **(Sitzungsbericht.)**
93. Klotz, Rudolf, Ein Fall von Acardius anencephalus mit partiellem Defekt beider Müllerscher Fäden. Arch. f. Gynaekol. Bd. 101. H. 3. p. 537.
94. Koch, Jos., Ueber experimentelle Rachitis. Berl. klin. Wochenschr. No. 18—19. p. 886.
95. Kurissis, Jakob, Ein Fall von angeborener Kyphose und Rhachischisis. Inaug.-Dissert. München.
96. Landsberger, Richard, Der Einfluss der Zähne auf die Entwicklung der Nase. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. I. p. 1.
97. Lapinsky, Michael, Zur Frage der als Begleiterscheinung bei Leiden der Visceralorgane auftretenden Knie- und Hüftgelenkerkrankungen. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 114. p. 433.



98. Lennhof, Encephalocele der Nase. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1030. (Sitzungsbericht.)
99. Lesieur, Ch., Kocher et Milhaud, Sur un cas de côtes cervicales. Lyon médical. T. CXXII. No. 14. p. 749.
100. Linck, A., Cholesteatom des Schläfenbeins. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
101. Lindner, Ludwig, Ein Fall von Tuberkulose der platten Schädelknochen mit Kompression des Gehirns durch tuberkulöse Granulationen. Inaug.-Dissert. Erlangen.
102. Lochte, Schädel mit mehrfachen Verletzungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 684. (Sitzungsbericht.)
103. Loeschcke, Sektionsmethode der Nebenhöhlen des Schädels. Centralbl. f. allg. Pathologie. Bd. 25. p. 433. (Sitzungsbericht.)
104. Lubosch, W., Das Kiefergelenk einiger diluvialer Menschenschädel. Anatom. Anzeiger. Bd. 46. No. 17/18. p. 449—477.
105. Lucceshi, J., Di un interessante caso di spondilosi rizomelica con sintomi di ipoovarismo ed ipotiroidismo cronici. Riv. crit. di Clin. medica. 15. 148. 167.
106. Luksch, Fall von Encephalocele occipitalis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2180. (Sitzungsbericht.)
107. Maas, Otto, Ein Fall von Achondroplasie. Neurol. Centralbl. p. 983. (Sitzungsbericht.)
108. Manasse, Paul, Ueber Ossifikationsanomalien im menschlichen Felsenbein und ihre Beziehungen zur sogenannten Otosklerose. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 95. H. 1—2. p. 145.
109. Marschik, Carcinom der Schädelbasis (Keilbein). Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 438. (Sitzungsbericht.)
110. Maxwell, R. Drummond, Defective Ossification of Foetal Skull. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Obstetrical and Gynaecol. Section. p. 230.
111. Mayerhofer, Ein Fall von Mikromelie. Mitteil. d. Ges. f. innere Mediz. in Wien. p. 122.
112. Derselbe, Prolapsus uteri mit Spina bifida und Lückenschädel bei einem neugeborenen Kinde. ibidem. No. 4. p. 67.
113. Mehmed, Osteomyelitis cranii. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1998.
114. Meissner, Adolf, Über eine Vereinigung von Anenzephalie, Adhäsionen der Plazenta und der Eihäute an der Schädelbasis und Fissura thoraco-abdominalis. Inaug.-Dissert. Halle a/S.
115. Moore, N. W., Enuresis in Children. Kentucky Med. Journ. Dec.
116. Müller, Georg, Ein Fall von ossärem Schiefhals. Berl. klin. Wochenschr. No. 4. p. 152.
117. Münsterer, F. X., Über Ostitis deformans (Paget). Inaug.-Dissert. München.
118. Neubert, Kind mit Zervikalspondylitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1313. (Sitzungsbericht.)
119. Neuhauss, Richard, Schillers Schädel. Zeitschr. f. Etnologie. 1913. Bd. 45. H. 6. p. 973.
120. Page, C. Max, Two Cases of Achondroplasia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Section for the Study of Disease in Children. p. 105.
121. Panse, Felsenbeine Spätertaubter. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1260. (Sitzungsbericht.)
122. Patton, W. T., Extensive Case of Ostemyelitis, Involving Two Thirds of Skull, Originating from Frontal Sinusitis. New Orleans Med. and Surg. Journ. Oct.
123. Payr, Sinus pericranii. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 929.
124. Peyerer, v., Fall von Mikromelie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1129. (Sitzungsbericht.)
125. Derselbe, Ein Fall von Chondrodystrophie. Mitt. d. Ges. f. innere Medizin in Wien. No. 7. p. 176.
126. Pfanner, W., Ueber einen Fall von Spina bifida occulta sacralis mit Blasendivertikel und unkompletter Urachusfistel. Wiener klin. Wochenschr. No. 1. p. 12.
127. Porges, Ein Fall von Osteitis deformans mit osteomalazieartigen Symptomen. Mitt. d. Ges. f. innere Medizin in Wien. No. 6. p. 150.
128. Potter, C., Cervical Ribs. Missouri State Med. Assoc. Journ. July.
129. Poynton, F. J., Curvature and Stiffness of the Spine. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Neurol. Section. p. 28.
130. Derselbe, Cleido-cranio-dysostoses, with Signs pointing to Pressure on the Brachial Plexus by the Rudimentary Right Clavicle. ibidem. Vol. VII. No. 3. Clinical Section. p. 50.
131. Regnault, Félix, Déformations de la base du crâne dans la maladie de Paget et l'achondroplasie. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XVI. No. 3. p. 117.
132. Reichardt, M., Die vasomotorisch-trophischen Funktionen bei Hirnkrankheiten. Jena. G. Fischer.



133. Rejtő, Alexander, Über die Gleichgewichtsfunktion der Bogengänge. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1. p. 14.
134. Rendu, André, Encéphalocèle occipitale supérieure. Lyon médical. T. CXXII. p. 486. (Sitzungsbericht.)
135. Reuss, Bitemporales Kephalomatom. Mitt. d. Ges. f. innere Medizin in Wien. No. 6. p. 118.
136. Ried, H. A., Ueber eine dritte Artikulation an der Schädelbasis. — Eine ausserhalb der Schädelkapsel geteilte Art. meningea media? Anat. Anzeiger. Bd. 45. No. 15. p. 378—382.
137. Rossi, Gilberto, Di un modello per studiare gli spostamenti della endolinfa nei canali semicircolari. Arch. di Fisiologia. Vol. XII. No. 4. p. 349.
138. Samter, Brachialneuralgie bei Exostosen der Halswirbelsäule. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1926.
139. Schanz, A., Zur Diagnostik von Wirbelsäulenerkrankungen. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 8. p. 321.
140. Derselbe, Das Rückgrat und seine Verkrümmungen. Dtsch. Turn-Ztg. Vortrag. 1913.
141. Scharnke, Enuresis und Spina bifida occulta. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 1. p. 43.
142. Scheer, W. M. van der, Beitrag zur Kenntnis der nichtpuerperalen Osteomalacie, mit besonderer Berücksichtigung der sog. ostemalacischen Lähmungen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 26. p. 397.
143. Derselbe, Over enkele belangrijke verschijnselen in den aanvang der Osteomalacie. Ned. Tijdschr. voor Geneeskunde. Tweede Helft. No. 4.
144. Schlesinger, Hermann, Über senile Osteomalacie. Kritisches Übersichtsreferat. Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XVIII. No. 2.
145. Schliz, A., Die Vorstufen der nordisch-europäischen Schädelbildung. Archiv f. Anthropologie. N. F. Bd. XIII. H. 2. p. 169.
146. Schmoucler, Mlle., Atrophie du bassin dans la paralysie infantile et ses conséquences obstétricales. Thèse de Paris.
147. Schüller, Knochendefekte durch multiple Angiome. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. p. 139. (Sitzungsbericht.)
148. Schwartz, A. B., Study of Two Hundred and Twenty-Six Cases of Enuresis. Boston Med. and Surg. Journ. No. 17.
149. Scott, Gilbert, The Radiographic Appearances of the Sella Turcica, in Diseases of the Pituitary Gland. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 5. Electro-Therapeutical Section. p. 58.
150. Sera, G., I caratteri antropometrici degli Aymarà e il mongolismo prémordiale dell' America. Monit. zool. ital. No. 9—10. p. 215.
151. Shambaugh, Geo. E., The Semicircular Canals and the Function of Equilibrium. Ann. of Otology. Vol. 23. No. 1. p. 111.
152. Sicher, H., Bemerkungen zu der Arbeit R. Landsbergers: „Der hohe Gaumen". Zeitschr. f. angew. Anat. 1. 245.
153. Siebenmann und Nakamura, Mikroskopische Labyrinthpräparate von Meerschweinchen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1122. (Sitzungsbericht.)
154. Sieglbauer, Felix, Eine an primitive Verhältnisse anklingende Variation der menschlichen Wirbelsäule. Anat. Anzeiger. Bd. 46. Ergzh. p. 81—85.
155. Smith, Eric Bellingham, Spina Bifida Occulta. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 8. Section for the Study of Disease in Children. p. 147.
156. Smith, Lucy Wright, The Origin and Development of the Columella auris in Chrysemys marginata. Anat. Anzeiger. Bd. 46. H. 20/21. p. 547.
157. Sommer, R., Zur klinischen Diagnostik von Schädelabnormitäten. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 30.
158. Stamm, Kephalämatom mit Knochenwucherung. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1830.
159. Stein, Irving J., A Case of Oxycephaly. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 2. p. 202.
160. Sterling, W., Die trophischen, vegetativen Erkrankungen, Missbildungen und Entwicklungshemmungen des Knochensystems. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Referate. Bd. IX. H. 1—2. p. 1. 121. Bd. X. H. 4—6. p. 337. 433. 545.
161. Stoney, R. A. A., Spina bifida. Clinical Journal. Jan.
162. Strümpell, v., Fall von ankylosierender Wirbelsäule. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 504. (Sitzungsbericht.)
163. Telford, E. D., Leontiasis ossea. A Report of a Case and a Review of the Literature. Med. Chronicle. 59. 85.
164. Tienes, Wilhelm, Beiträge zur akuten Schädelosteomyelitis. Inaug.-Dissert. Kiel.
165. Todd, T. Wingate, Palaeolithic Giants and Dwarfs. The Cleveland Med. Journ. Vol. XIII. p. 533.

166. Toldt, C., Brauenwülste, Torisupraorbitales, und Brauenbögen, Arcus superciliares, und ihre mechanische Bedeutung. Mitt. d. Anthropol. Ges. in Wien. Bd. 44. H. 5. p. 235.
167. Turner, H., Ueber die sogen. Versteifung der Wirbelsäule und über die Bechterewsche und Strümpell-Mariesche Krankheit. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXXIV. H. 3/4. p. 408.
168. Verhoef, A. W., Muskelvariationen als Symptome von Occipitalwirbel-Manifestation. Anatom. Anzeiger. Bd. 46. H. 15/16. p. 435—440.
169. Virchow, Hans, Über die Alligatorwirbelsäule. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. H. 2—3. p. 103.
170. Derselbe, Mechanik der Wirbelsäule des Varanus varius. ibidem. p. 69.
171. Derselbe, Der Zustand der Rückenmuskulatur bei Skoliose und Kyphoskoliose. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 34. p. 1.
172. Derselbe, Ueber die Gelenkfortsätze der Wirbelsäule. Anat. Anzeiger. Bd. 46. Ergzh. p. 129—137.
173. Weber, F. Parkes, Progressive Vertebral Ankylosis (Spondylose rhizomélique). Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VIII. No. 8. Clinical Section. p. 143.
174. Weigert, Richard, Ein Fall von Meningozele, eine seltene Komplikation des Keuchhustens. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XIII. H. 3. p. 139.
175. Weil, J., Inoperables Carcinom der Schädelbasis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 930.
176. Wendel, Syphilitischer Schädeldefekt. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2043. **(Sitzungsbericht.)**
177. Wenzel, Ueber einen Fall hochgradiger Ankylose der Wirbelsäule. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 1060.
178. Wolfer, Leo, Der fehlende Ausgleich der Schädelmasse bei anatomisch bedingten Funktionsstörungen des Gehirns. Medizin. Klinik. No. 13. p. 548. u. Psychiatr. neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. No. 4. p. 47.
179. Young, James K., Chondrodystrophia fetalis. Arch. of Ped. 31. 371.
180. Zange, Johannes, Ueber umschriebene Entzündungen des Ohrlabyrinthes. Virchows Archiv f. path. Anat. Bd. 216. H. 3. p. 500.
181. Zebrowski, Korrosionspräparate des Schläfenbeins. Monatsschr. d. Ohrenheilk. 1915. p. 28. **(Sitzungsbericht.)**
182. Derselbe, Operationsverletzung des Sinus transversus. ibidem. 1915. p. 28. **(Sitzungsbericht.)**

Allgemeines.

Sterling (160) gibt ein sehr ausführliches Sammelreferat über krankhafte Veränderungen des Knochensystems. Speziell werden folgende Kapitel erläutert: 1. Angeborene trophische, vegetative Erkrankungen, Mißbildungen und Entwicklungshemmungen der Knochen. 2. Trophische Erkrankungen der Knochen sensu strictiori bei Erkrankungen des zentralen und peripheren Nervensystems. 3. Trophische und vegetative Knochenerkrankungen wahrscheinlich toxigenen Ursprungs. 4. Rheumatische und arthritische Affektionen. 5. Die mit arthritischen Affektionen verwandten, jedoch mit ihnen nicht identischen Knochenerkrankungen. 6. Knochenerkrankungen wahrscheinlich glandulären Ursprungs. 7. Knochendystrophien mit bisher dunkler Pathogenese.

Schädel.

Keith (91) stellt Vergleiche an zwischen den Schädeln von Shakespeare und Burns, wie sie sich aus Porträts und Kopfmodellen dieser beiden hervorragenden Persönlichkeiten rekonstruieren lassen, und Schädeln normal veranlagter Menschen sowohl von Dolicho-, Brachy- und Oxyzephalen. Die Schädel dieser beiden Heroen überragen sowohl die Dolichozephalen an Länge, die Brachyzephalen an Breite und selbst die Oxyzephalen an Höhe.

Grosser (60) beschäftigt sich mit Schädelresten aus den verschiedenen Eiszeiten resp. noch früherer Zeitepochen. Die ältesten noch als menschlich zu bezeichnenden Stücke mögen eine ganze oder eine halbe Million, zu allermindest



aber 100000 Jahre alt sein. Diese alte fossile Menschenspezies scheint ausgestorben zu sein; sie charakterisiert sich durch geringe Körpergröße (160 cm), kräftige kurze, nicht ganz gestreckte untere Extremitäten und durch zwei Merkmale am Schädel, nämlich die Augenbrauenwülste und das Fehlen des Kinnvorsprunges. Der Mensch von Piltdown ist in der Stirn- und Nasenbildung rezenter, in der Kiefer- und Zahnbildung primitiver als der Neanderthaler. Diese Fossilien gehören aber alle zweifellos der zoologischen Gattung Homo an; das Zwischenglied im Stammbaum zwischen Mensch und Tier wäre noch nicht gefunden. Der sogenannte Pithecanthropus (von Dubois 1891 in Java gefunden) ist nach dem geologischen Zeitalter seiner Fundstätte wahrscheinlich der Quartärzeit angehörig, also ein Zeitgenosse des Menschen.

Nach früheren kraniologischen Untersuchungen von **Schliz** (145) hatte sich eine auffallende Einheitlichkeit in der Gesamtbildung der Schädel aus den einzelnen Kulturkreisen herausgestellt, aus welcher hervorging, daß große Völkergruppen der Frühzeit sowohl kulturell als somatisch noch so geschlossene Massen vorstellen, daß man sie an der Schädelbildung voneinander unterscheiden könne. Je weiter man aber in die Metallzeiten vorschreite, desto mehr verwischen sich diese scharfen Grenzen; neben scharf geprägten Ausgangstypen treten Mischformen auf und um so zahlreicher, je weiter man nach dem Süden Europas gelangt. Immer vielgestaltiger wird das Bild der durch bestimmte Kultur zusammengefaßten Volksgemeinschaften, bis man endlich in die Panmixie der Gegenwart eintrete.

Eine besondere Stellung nehmen die Völker ein, welche nachweisbar ihren Ursprung den nordeuropäischen Länderkomplexen verdanken, die sich eine besondere Einheitlichkeit der körperlichen Erscheinung bis an die Schwelle der Geschichte bewahrt haben. Aber diese Einheitlichkeit ist keine unbedingte. Wahrscheinlich sind schon gemischte Typen von Mittel- und Südeuropa in die ehemals vereiste nördliche Zone eingewandert. Seit lange ist die Ähnlichkeit der erhaltenen Schädel aus den Renntierjägerstationen des südlichen Mitteleuropas mit den nordischen Typen hervorgehoben worden, und diese haben wieder ihre Vorahnen in der älteren Zeit der Vereisung Europas in denselben Gebieten gehabt. Es erhebt sich die Frage, ob in dieser Entwicklung nicht ein stufenweiser Aufbau zu erkennen ist, welcher in den somatischen Eigenschaften der aus dem Norden hervorgegangenen Völkerscharen gipfelt, die unter dem Namen der Germanen in den Bereich der Geschichte treten.

Von der Untersuchung der ältesten Schädelform vom Diluvium ausgehend, kommt der Autor zunächst zum Ergebnis, daß der Schädel von Cromagnon I. nur den Schluß der Weiterentwicklung der Neandertalgruppe darstellt, welcher er morphologisch in seinen wesentlichen Merkmalen angehört. Zu den Schädelformen zweiter Klasse gehören: 1. Neandertalreihe: Cromagnon; 2. Brünnreihe: Engis-Ofnet Langkopf; 3. Kurzkopfreihe: Grenelle-Plau; 4. Verbindung von 1 und 2: Chancelade-Combe-Capelle; 5. Verbindung von 2 und 3: Pfahlbautypus. Mit diesen Formen beginnt die jüngere Steinzeit. Von den den Norden Deutschlands in der jüngeren Steinzeit überziehenden Kulturkreisen haben zwei eine größere Fülle von Skeletten hinterlassen, das sind der Kulturkreis der Megalithgräber, den Nordwesten Deutschlands einnehmend, und der Kulturkreis südlich der Elbe sich an den ersteren anschließend und nach dem Gräberfeld von Rössen benannt. Es entwickelten sich nun nach Forschungen des Autors die Schädel der zweiten Stufe von Chancelade und Combe-Capelle in fortlaufender Reihe zu dem Megalithtypus. Die Umrisse betonen zwei auffällige Merkmale, den



steilen oder schrägen Anstieg der Stirn und das runde gewölbte oder konisch zulaufende Hinterhaupt. So stellt der Schädel von Chancelade einen Typus mit steiler Stirn und rundem Hinterhaupt, der von Combe-Capelle einen Schädel mit schräg im Bogen nach hinten verlaufender Stirn und konischem Hinterhaupt dar. Diese Eigenschaften kommen durch die ganze Megalithreihe in der gleichen Weise gruppiert oder gekreuzt vor. Die Schädel der Rössener Gräber schließen sich in großen Zügen der Megalithgruppe an. Hier wie dort breite Langköpfe mit breiter, flacher Stirn und engem Hinterhaupt. In der Mediankurve folgen sie wie diese teils der Chancelade-, teils der Combe-Capelle-Form.

Aus den Untersuchungen von **Aichel** (4) ergibt sich folgendes: 1. Die Oberschuppe des Hinterhauptbeines entwickelt sich typischerweise nur aus zwei symmetrisch gelegenen Knotenpunkten, die aber in gemeinschaftlicher Matrix liegen. 2. Da diese beiden Knochenkerne in einer gemeinsamen Matrix entstehen, so verschmelzen sie frühzeitig zu einem Kern, von dem aus ohne Hinzutreten neuer Kerne die Oberschuppe des Erwachsenen unter Wachstum der bindegewebigen Knochenmuttersubstanz und Einlagerung von Knochensubstanz heranwächst. 3. Wenn in der bindegewebigen Matrix einer Knochenanlage die Ausscheidung von Knochensubstanz an verschiedenen Punkten erfolgt, die dann stets bald verschmelzen, so ist man nicht berechtigt, von verschiedenen Knochenkernen zu sprechen. Hierhin gehören die lateralen, akzessorischen Knochenkerne von Rambaud und Renault und von Toldt. 4. Alle Untersucher, welche mehr als zwei Paar Knochenpunkte für die normale Entwicklung der Oberschuppe in Anspruch nehmen — vielleicht mit Ausnahme von Ranke, der auf anderem Wege zu demselben, aber irrigen Resultat gelangte — gründeten ihre Hypothesen auf abnorme Bildungen, auf embryonale Anlagen von Inkabeinen. 5. Das Inkabein und seine Varietäten sind abnorme Bildungen am Schädel. 6. Bevor die Ausscheidung von Knochensubstanz beginnt, sind sie schon in der Schädelkapsel als Anlagen im Bindegewebe zu erkennen. 7. Das Inkabein beruht auf dem Auftreten abnormer Knochenanlagen über der eigentlichen Oberschuppe. 8. Es konnten bei Embryonen Inkabeine in einer Altersstufe nachgewiesen werden, in der bei typischer Entwicklung die Anlage der Oberschuppe noch aus zwei getrennten Knochenpunkten besteht. 9. Da die Nähte, welche die Knochenanlagen des Inkabeines von der Oberschuppe trennen, und die Nähte zwischen den einzelnen Abteilungen bei geteiltem Inkabein den Schädelnähten homolog sind, müssen sie prinzipiell von den Spaltbildungen an der normalen Oberschuppe, welche bei der typischen Entwicklung auftreten und sie „einschneiden", gesondert werden. 10. Es muß darauf gedrungen werden, ihnen verschiedene Benennungen beizulegen. Sutura transversa, Sutura sagittalis media, Suturae sagittales laterales sind zu unterscheiden von den Incisurae transversales, Incisurae sagittales laterales und der Incisura sagittalis medialis. 11. Es wird eine rein mechanische Entstehungsweise der Incisurae der normalen Oberschuppe begründet. 12. Die bisherige Auffassung, daß die Incisurae mit der Anlage von Knochenkernen in Zusammenhang stünden, daß sie die Grenzlinien früherer typischer Knochenkerne darstellen, ist als widerlegt zu betrachten. Zum Schluß stellt der Autor eine Hypothese auf für die Entstehung des Inkaschädels der Peruaner; sie bestände in der Vererbung einer Inkongruenz zwischen Gehirn- und Schädelbildung, welche durch Längenausdehnung des Gehirns (Erbe vom Vater) und Breitenausdehnung (Erbe der Mutter) bedingt wäre.

Wolfer (178) hat am Schädel drei Dreiecke konstruiert. Zieht man vom oberen Ohrmuschelansatz eine Linie zur vorderen Haargrenze und eine



andere zum Haarwirbel (etwa Spitze der Lambdanaht) und verbindet den Punkt der vorderen Haargrenze mit dem Punkt des Haarwirbels, so entsteht das erste (mittlere) Dreieck. Zieht man ferner vom oberen Ohransatzpunkt je eine Linie zum Nasensattel und zur Protuberanz des Hinterhauptbeines und verbindet den Nasensattelpunkt mit dem Punkt der vorderen Haargrenze und die Protuberanz des Hinterhauptbeines mit dem Punkt des Haarwirbels, so entstehen zwei weitere Dreiecke. Im Raume dieser drei abgegrenzten Dreiecke sollen die für die Intelligenz in erster Linie in Betracht kommenden Gehirnpartien liegen. Der Autor hat sodann das Verhältnis dieser drei Dreiecke bei geistig gesunden und bei Psychopathen untersucht und hat gefunden, daß einmal das Größenverhältnis der drei Dreiecke sehr schwankend ist, daß ferner das mittlere Dreieck bei Geistesgesunden immer das größere von den dreien ist, und daß es bei Psychopathen kleiner ist als bei Geistesgesunden. Schließlich soll die Summe der Größenunterschiede zwischen dem mittleren Dreieck und jedem der beiden seitlichen und zwischen den beiden seitlichen selbst beim geistig Gesunden immer die Zahl 25 überschreiten, beim Schädel des Psychopathen dagegen die Summe unter 25 liegen. Beim Psychopathen soll danach ein Ausgleich zwischen den drei Gehirnabschnitten, der bei Geistesgesunden sich stets geltend macht, nicht zustande kommen. (Man wäre geneigt, die Sache für sehr geistreich zu halten, wenn sie nicht zu ungenau wäre. Ref.)

Weigert's (174) Beobachtung betrifft ein 3jähriges Kind, bei dem sich im 4. oder 5. Lebensmonat im Laufe einer Keuchhustenerkrankung eine Meningozele ausbildete, welche fast die ganze Stirnfontanelle einnimmt.

Sommer (157) bespricht einzelne Arten der Schädelanomalien und ihre Ursachen. Von der hydrozephalischen gleichmäßigen Erweiterung der Schädelkapsel ausgehend, erwähnt er Abarten bei Verwachsung der Stirn- oder Pfeilnaht. Zwischen der Mikrozephalie als Folge einer frühzeitig embryonal erworbenen Gehirnkrankheit und der Porenzephalie gibt es viele Übergänge. Die allgemeine Aufgabe, die sich für die Untersuchung der Schädelabnormitäten ergibt, geht darauf hinaus, zunächst solche abnormen Schädelformen, die sich durch bestimmte charakteristische Komplexe von Erscheinungen auszeichnen, als besondere Gruppen zusammen zu fassen und ihre Pathogenese zu untersuchen. Als eine solche Gruppe erwähnt er die durch Verwachsung einer oder beider Koronarnähte entstandenen Anomalien; hierbei ist Stirn- und Scheitelbein an der Seite der abnormen Nahtverknöcherung weniger entwickelt, die betreffende Schädelseite ist abgeflacht, die Pfeilnaht ist ganz schief gerichtet usw. Sommer führt zwei Fälle solcher Art an, bei denen klinisch eine Epilepsie bzw. epileptoide Grundlage bestand, und er ist geneigt, einen Zusammenhang zwischen Schädelanomalie und Gehirnaffektion in dem Sinne anzunehmen, daß es sich um morphologische und funktionelle Folgezustände einer in früherer Entwicklung erworbenen Gehirnstörung handelt, die in erster Linie das Gehirn betroffen hat und gleichzeitig oder sekundär zu einer Störung des Schädelwachstums geführt hat. Er nennt letztere abnorme Kopfbildungen pathologische Schiefbildungen.

Ried (136) fand an einem Wakindigaschädel eine Bildung am Foramen magnum, welche annehmen läßt, daß eine Art gelenkiger Verbindung zwischen dem Vorderrande des Foramen magnum am Basion und dem Zahn des Epistropheus bestand. Letzterer sei nicht mit dem Körper des Epistropheus verschmolzen, sondern hätte den Embryonalzustand bewahrt und wäre gesondert geblieben. Ferner wies ein Negerschädel der Sammlung an der Basis ein überzähliges Foramen auf, das medial- und



okzipitalwärts dicht am Foramen spinosum gelegen und gegen die Fissura spheno-petrosa hin durch einen schmalen Kanal offen ist. Es handelt sich bei dieser Bildung nach Ansicht des Autors um eine außerhalb der Schädelkapsel schon geteilte A. meningea media.

Manasse (108) erwähnt einen auffälligen Befund bei Labyrinthuntersuchungen in einzelnen Fällen (unter 200 untersuchten). Es handelt sich um eine kleine Knorpelinsel mitten im kompakten Knochen der Labyrinthkapsel. Neben diesem Knorpelherd und in engster Verbindung mit ihm fanden sich an der gleichen Stelle gewöhnlich noch Knochenansammlungen, die sich wesentlich von dem übrigen Kapselknochen unterschieden, und im Zusammenhang mit diesem war noch etwas Fettmark vorhanden. Die Knochenansammlungen hatten am meisten Ähnlichkeit mit neugebildeten Knochen. Das Fettmark neben diesem Knochen trat ebenso wie die Knorpelherde in Inselform auf. Die Knorpelherde fanden sich immer am vorderen Rande des ovalen Fensters, sie waren doppelseitig ganz symmetrisch an der gleichen Stelle anzutreffen. Durch Untersuchungen an Säuglingen, bei denen dieselben Bildungen getroffen wurden, stellte es sich heraus, daß es sich um embryonale Hemmungsbildungen handelt. Manasse erwägt die Bedeutung dieser Befunde für Otosklerose. Er behauptet zwar nicht, mit diesen Knorpelinseln das anatomische Substrat der kongenitalen Anlage der Otosklerose gefunden zu haben, nimmt aber doch an, daß beide Alterationen sehr nahe Beziehungen zueinander haben.

Klotz (93) bespricht eine von einem Zwilling herrührende embryonale Mißgeburt, welche 15 cm lang ist, und an dem der Kopf sowie obere Extremitäten fehlen. An den unteren Extremitäten bestanden Pes equinovarus und Zehenanomalien (teils Verwachsungen, teils Fehlen, teils Doppelbildungen). Das vordere Körperende wurde durch einen Lymphsack abgeschlossen. Außer dem Kopfe fehlt das Halsskelett und die Anlage des oberen Thorax. Es sind nur 6 Rippen vom 7.—12. Brustwirbel ausgehend vorhanden. Nach oben zu, an den 7. Brustwirbel angrenzend, findet sich ein 1 cm hohes Knochenstück, nach unten zu schließen sich fünf gut ausgebildete Lendenwirbel und das Kreuzbein an. Im Wirbelkanal, soweit er vorhanden ist, befindet sich ein entsprechender Teil des Rückenmarkes. Eine Spina bifida besteht nicht. Für Brust- und Bauchhöhle findet sich nur eine Höhle; Herz, Lunge, Zwerchfell, Leber, Milz fehlen. Dagegen ist eine hufeisenförmige Niere vorhanden, von der zwei Ureteren nach dem kleinen Becken ziehen. Vom Darm ist fast nur ein recht kurzer Dickdarm vorhanden, der unten in die Analöffnung mündet — und der einen Processus vermiformis hat. Das Gefäßsystem des Abdomens zeigt viele Unregelmäßigkeiten und Atypien, die Klotz im einzelnen aufzählt. Es fehlen Uterus und Scheide vollständig. Ovarium und Tuben sind vorhanden. Die äußeren Genitalien zeigen normales Aussehen. Das Becken weist keine Hemmungsbildung auf. Es liegt nach Ansicht des Autors eine partielle Entwicklungshemmung beider Müllerschen Fäden vor.

Jentsch (84) gibt eine literarische Übersicht des als „Apophysis lemurika“ bezeichneten Vorsprungs am Unterkiefelwinkel, deren Entstehungsweise und Bedeutung noch nicht sicher gestellt ist. Sie scheint auf mechanischen Wachstumsverhältnissen bei Änderungen des Kauaktes durch Verlust von Zähnen, Synostosen am Kiefergelenk usw. zu beruhen; sie kommt symmetrisch, aber auch asymmetrisch vor. Sie ist andeutungsweise fast überall besonders bei Männern vertreten, nur die exzessiven Grade, die zunächst die Aufmerksamkeit auf diese auch als Degenerationszeichen aufgefaßte Anomalie lenkten, sind seltener.



Hochsinger (74) berichtet über einen Turmschädel bei einem 5 Wochen alten Kinde. Die Pfeilnaht ist weit offen, sie erweitert sich sogar gegen das Hinterhaupt hin zu einem weit klaffenden ovalen Spalt. Hingegen ist die Kranznaht mit Ausnahme eines kleinen Fontanellenloches vollkommen verknöchert, und es präsentiert sich der Zusammenschluß der Scheitel- und Stirnbeine als harte hervorragende Kante. Stirn- und Scheitelhöcker sind nur 1 cm voneinander entfernt (normal beträgt die Distanz etwa 9 cm). Infolgedessen sieht es aus, als ob der Schädel von vorne nach hinten zusammengedrückt ist. Es besteht eine Verbreiterung der Stirn, letztere erhebt sich ziemlich vertikal. Schädelumfang 32 cm. Das Kind zeigt hochgradigen Exophthalmus. Bei dem Kinde konnte im Alter von vier Wochen eine beginnende Papillitis nachgewiesen werden.

Herzog (71) teilt aus der Züricher Klinik einen operierten Fall von hochgradigem Turmschädel mit. Bei einem 5 jährigen Knaben bemerkten die Eltern plötzlich, daß er schlecht sieht. Der Ophthalmologe konstatiert herabgesetztes Sehvermögen infolge von Neuritis optica bzw. Sehnervenatrophie. Den Eltern ist schon lange die ungewöhnlich hohe Kopfform und das Vorstehen der Augen aufgefallen. Geistig ist der Knabe normal. Vorübergehend traten Kopfschmerzen und Krämpfe auf. Sonst waren Störungen von seiten anderer Hirnnerven nicht vorhanden. Die Balkenstichoperation nach Anton-Bramann brachte keinen Erfolg, es war kein Hydrozephalus vorhanden. Zwei Tage nach der Operation starb Patient. Der Autor hat eine genau kraniologische Untersuchung des Schädels angestellt und gibt tabellarisch die verschiedenen Schädelmaße. Am Schädel fand sich vollständige Synostose der Sagittalnaht, während die Lambda- und Koronarnaht in ihren oberen Partien vollkommen erhalten sind. Dagegen war vollkommene Verschmelzung der hinteren unteren Parieto-Okkipitalnaht, ferner der Sutura temporo-mastoidea beiderseitig, ferner der Fronto-Parietalnaht in ihrer untersten Ecke beiderseitig. Dieser knöcherne Ring unmittelbar über der Basis scheint vor allem die Entwicklung nach Breite und Länge gehemmt zu haben. Obwohl keine lokale Veränderung am Foramen opticum resp. dessen Nachbarschaft bestanden hat, und auch kein Hydrozephalus vorhanden war, so ist Autor doch geneigt, die Affektion des Sehnerven als Folge des erhöhten intrakraniellen Druckes aufzufassen. Letzterer soll durch das Mißverhältnis des Gehirn- und Schädelvolumens verursacht sein, da das Gehirngewicht des Patienten schon dasjenige eines Erwachsenen erreicht hatte. Die bisherigen therapeutischen Maßnahmen bei Turmschädel haben nur vorübergehenden Erfolg gehabt.

Bertolotti (21) bemüht sich, in einer literarischen Durchsicht zugehöriger Fälle zu zeigen, daß das Krankheitsbild der Oxyzephalie auch bei anderen Dysostosen des Schädels vorkommt, und daß man daher richtiger es als ein Symptomenkomplex der pathologischen Kranio-Synostose bezeichnen sollte, wobei dieser Symptomenkomplex allerdings einen viel größeren Umfang hat, als er allgemein für Oxyzephalie als charakteristisch angegeben wird.

Herbert (70) hat am Schädelmaterial der Würzburger Kinik Untersuchungen über Bestehenbleiben resp. Verknöcherung der Schädelnähte angestellt. Beeinflussend zunächst für das Verhalten der Schädelnähte ist das Alter, insofern diese Verknöcherung mit dem Alter dauernd zunimmt, so daß zu Beginn des Greisenalters die überwiegende Mehrzahl der untersuchten Schädel Nahtverknöcherungen in allen oder fast allen Nähten außen aufwies. Für den Zustand der Nahtverhältnisse kann auch die Materie der Schädeldachknochen, d. h. ihre jeweilige verschiedene Beschaffenheit wie sie

sich z. B. unter anderem im spezifischen Gewicht ausdrückt, von Einfluß sein. Eine deutliche Abhängigkeit der Nahtverknöcherung von der Hirnkrankheit hat sich im untersuchten Material nicht feststellen lassen, nur wäre es möglich, daß die paralytische Hirn-Rückenmarkserkrankung in einem Teil der Fälle, wahrscheinlich unter Vermittlung trophoneurotischer Einflüsse auf die Substanz der Schädelknochen einwirkt. Bei Mikrozephalen waren die Nähte teilweise innen erhalten. Jedenfalls stehen Nahtverknöcherung und Mikrozephalie nicht in Beziehung. Sobald ein chronischer länger dauernder Hirndruck stattgefunden hat, kommt es zum Klaffen der Nähte. Bezüglich der Größe des Schädelinnenraumes sind deutliche Beziehungen zu dem Zustand der Nähte nicht erkennbar.

Wirbelsäule.

Die Erscheinungen des Falles von hochgradigster Ankylose der Wirbelsäule, den **Wenzel** (177) mitteilt, und die sich seit dem Jahre 1892 langsam entwickelten, sind folgende: Die Brust- und Wirbelsäule verläuft abnorm gerade. Die Halswirbelsäule erscheint nach vorn zu abgeknickt zur Brustwirbelsäule. Das Kinn liegt dem Brustbein nahe auf, die ganze Wirbelsäule ist starr und unbeweglich. Der Brustkorb dehnt sich ergiebig und symmetrisch bei der Respiration aus. Beide Kiefergelenke sind vollkommen ankylosiert. Kaubewegungen sind deshalb unmöglich; die Ernährung erfolgt durch eine Zahnlücke. In den Schultergelenken ist nur eine minimale passive Abduktion möglich; das rechte Ellenbogengelenk ist in der Streckung und Beugung ziemlich beschränkt, das linke ist frei; das rechte Handgelenk zeigt geringe Einschränkungen in der Bewegung, das rechte ist frei. Beide Oberschenkel sind in Beugestellung fest mit dem Becken ankylosiert; da das rechte Hüftgelenk erheblich stärker gebeugt ist, als das linke, hat sich auch der ganze Oberkörper nach rechts verlagert. Auch das rechte Kniegelenk ist in leichter Beugestellung ankylosiert, während das linke Knie- und beide Fuß- und Zehengelenke relativ frei sind. Da das Becken, beide Oberschenkel und der rechte Unterschenkel eine einzige feste Masse bilden, sind Gehversuche natürlich ausgeschlossen, nur mittels Stockes und Rollständers sind geringe Schiebbewegungen des Körpers möglich. An den ankylosierten Gelenken sind erhebliche deformierende Veränderungen nicht wahrnehmbar, auch kein Knarren oder Reiben ist fühlbar. Bei der Röntgenuntersuchung waren deformierende Prozesse der Knochen und Gelenke nicht wahrnehmbar. Von Wirbel zu Wirbel ziehen schmale Knochenlamellen, die Zwischenwirbelscheiben sind als solche kaum erkennbar.

Der Hauptteil der Arbeit **Turner**'s (167) besteht in kritischen Betrachtungen über die Berechtigung der nach Bechterew resp. Strümpell-Marie benannten Krankheit. Er erkennt nach Durchsicht der Literatur diese Berechtigung nicht an. Der Prozeß an den Wirbeln, welcher zur Versteifung führt, ist nur ein Teil eines allgemeinen Knochen- und Gelenkprozesses, dessen Wesen noch nicht ganz klargestellt, wahrscheinlich aber toxischen Ursprungs ist, wobei aber die verursachende Schädlichkeit nicht einheitlicher Natur zu sein braucht. Im Anschluß hieran beschreibt er ein Becken samt drei mit diesem verlöteten Lumbalwirbeln. An diesem Präparat bestanden neben den üblichen Prozessen, welche die Wirbelsäule ankylosieren, eine ganze Reihe von Spuren von destruktiven Prozessen in den Knochen.

Der von **Hoene** (75) mitgeteilte Fall von Bechterewscher Krankheit, bei dem vollkommene Streckung und Unbeweglichkeit der Brust- und

Lendenwirbelsäule und teilweise auch der Halswirbelsäule bestand, und bei dem auch eine Ankylose der Rippenwirbelgelenke vorhanden war, so daß wegen Thoraxstarre Abdominalatmung stattfand, zeichnet sich noch besonders dadurch aus, daß er sich im Verlaufe von ca. $^1/_2$ Jahr ausgebildet hatte, daß mehrere Attacken von Muskelrheumatismus vorausgegangen waren, und daß Patient sich zur Zeit der Untersuchung in einem so hochgradig kachektischen Zustande befand, daß der Exitus in naher Zeit zu erwarten war.

Fraenkel (45) demonstriert Knochenpräparate von chronisch ankylosierender Wirbelsäulenversteifung. Alle Präparate der Wirbelsäule zeigen die gleiche Veränderung, und zwar eine knöcherne Verschmelzung der Gelenkverbindungen zwischen den Proc. articul. bei vollkommener Erhaltung der Form der einzelnen Wirbel. An einer ganzen Reihe von Wirbeln ist von Veränderungen des Bandapparates nichts nachzuweisen. Daraus ginge hervor, daß nur die Ankylose der Gelenkverbindungen zwischen den Proc. articul. das Wesentliche des Prozesses ist. Ebenso zeigt sich der gleiche Prozeß auch an anderen Gelenken (Rippen, Hüfte usw.). Bänderverknöcherungen liegen nicht vor. Es handelt sich also in allen diesen Fällen um eine Gelenkerkrankung, die man als Arthritis ulcerosa zu bezeichnen gewohnt sei. Die durch sie hervorgerufene Wirbelsäulenversteifung darf man deshalb kurzweg Spondylarthritis ankylopoetica nennen. Von dieser Erkrankung ist die Spondylitis deformans zu trennen, die auch zur Versteifung größerer Abschnitte der Wirbelsäule führen kann. Bei letzterer Erkrankung führt die Erkrankung der Bandscheiben zu schweren Verunstaltungen der Wirbel und durch Auftreten von marginalen Exostosen an dem Wirbelkörper zur Verschmelzung benachbarter Wirbel und damit zu deren Immobilisierung.

Arnheim (13) berichtet über zwei Fälle von chronischer ankylosierter Wirbelsäulenversteifung, von denen besonders der eine dadurch bemerkenswert ist, daß die Versteifung fast alle Gelenke des Körpers betraf, und daß bei dem Patienten durch einen Unfall eine Fraktur des 6. und 7. Halswirbels und mehrerer Processus spinosi eingetreten war. Der Autor ist der Ansicht, daß die durch den Unfall herbeigeführten Verletzungen eine Folge der pathologischen Veränderungen an den Knochen gewesen sind, die sich im Verlaufe der Ankylose eingestellt hatten, oder daß sie zum mindesten die Ausdehnung der Frakturen begünstigt hätten.

Balthhazard (16) berichtet über einen Fall von sog. Kümmelscher Krankheit mit Autopsie. Bei dem Verletzten, der trotz seiner Verletzung, wenn auch etwas schwierig, gehen konnte, und der an einer interkurrenten Krankheit 6 Monate nach dem Unfall starb, fand sich ein Bruch eines Wirbelkörpers mit Ausnahme der Gelenkapophysen. Um diese herum hatte sich die Naht gebildet. Daraus erklären sich die leichten Krankheitserscheinungen und das Verschontbleiben der Medulla spinalis.

In seiner außerordentlich fleißigen und gediegenen Arbeit bespricht **Falk** (42) 1. die Entwicklung der Wirbelsäule und die Terminationsperiode der Entwicklungsstörung der Wirbel, 2. die angeborne Wirbelsäulenverkrümmung, 3. die sekundäre Wirbelsäulenverkrümmung bei angebornem Entwicklungsfehler, 4. die Morphogenese der Wirbelanomalien, 5. die Ätiologie der angebornen Wirbelsäulenverkrümmung. Der Autor hofft, durch seine Untersuchungen bewiesen zu haben, daß für die Entstehung der Deformitäten der Wirbelsäule mechanische Momente, intrauterine Belastung und Beeinflussung durch das Amnion, nur eine relativ geringe Bedeutung haben, daß hingegen in Störungen der normalen Wachstumsrichtung und Wachtumsenergien wir die Erklärung finden für die Entwicklung der angebornen



Wirbelsäulenverkrümmungen. Zahlreiche Abbildungen von pathologisch-anatomischen Präparaten und Röntgenogramme sind der Arbeit beigegeben.

Die interessante Publikation von **Anton** (10) über familiäre Dysostose umfaßt 10 Kinder, 6 Söhne und 3 Töchter, welche von zwei normalen Eltern abstammen. Von den 6 Söhnen ist nur der älteste normal gebaut; der nächstälteste hat sich wegen Verkrümmung der Wirbelsäule und zunehmender Bewegungsschwäche erhängt. Von den übrigen Brüdern sind alle 4 etwa in der Pubertätszeit in der Wirbelsäule stark deformiert und zeigen Kyphoskoliose. Zwei davon leiden gleichzeitig an einer Ataxie und Gangstörung, welche als zerebellare Ataxie angesprochen werden muß; einer ist gleichzeitig leicht imbezill. Von den drei Töchtern zeigt eine nur geringe Kyphose, eine zweite hochgradige Kyphose und Skoliose mit leichter Ataxie; nur eine zeigt eine normale Gestalt, doch Strabismus convergens. In vier der erwähnten Fälle erwies sich die Deformierung als eine progressive. Keine Veränderung der Hypophysengrube im Röntgenbilde. Die Deformierungen an der Wirbelsäule gleichen am meisten jenen, welche bei Osteomalazie beobachtet wurden; in drei Fällen waren auch die Hüftbeinschaufeln druckempfindlich, was auch für Osteomalazie spricht. Rachitis als Ursache der Affektion lehnt der Autor ab, weil in der Kinderzeit die Patienten geraden Wuchs zeigten, weil die Röhrenknochen vollkommen frei sind, und weil die Affektion keine Heilungsstendenz zeigt. Das kritische Auftreten in der Pubertätszeit spräche am ehesten für eine Anomalie im polyglandulären Apparat, zumal bei den männlichen Individuen entschiedener Hypergenitalismus und in allen Fällen die Schilddrüse wenig entwickelt war.

Frets (47) untersuchte eine sehr große Anzahl menschlicher Sakralbeine auf ihre Größenverhältnisse, auf die Zahl der Foramina sacralia und auf besondere Varietäten.

In **Pfanner**'s (126) Mitteilung handelt es sich um einen Kranken mit Spina bifida occulta, bei dem sich in einer Periode intensiveren Wachstums die Erscheinungen von Sphinkterenschwäche der Blase einstellten. Die chronische Harnstauung, unterstützt durch die Entzündung der Blase, hatte Veranlassung zur Bildung eines Divertikels und zum teilweisen Wiederaufbruch des Urachus gegeben.

Von **Scharnke** (141) werden Blasenstörungen mit bekanntem oder vermutetem organischen Befund als Inkontinenz bezeichnet, solche ohne anatomischen Befund als Enuresis. Diagnostische Schwierigkeiten kann besonders die Epilepsie machen, nicht selten aber auch vernachlässigte Blasenkatarrhe. Fritsche hat schöne Fälle von hysterischer Enuresis beschrieben. Besonders schwierig ist die Beurteilung beim Militär, wegen der Gefahr der psychogenen Infektion. (Bettnässende Rekruten werden alsbald entlassen.) Man denkt besonders darum gern an Simulation, weil gerade unter den Neuro- und Psychopathen besonders oft sich Bettnässer finden. Aber das können koordinierte Symptome derselben degenerativen Veranlagung sein.

Ausgedehnte physiologische Untersuchungen besonders von v. Frankl-Hochwart und Rehfisch haben es sehr wahrscheinlich gemacht, daß das Harnlassen durch willkürliches Nachlassen des Sphinktertonus zustandekommt. Dieser Vorgang ist ein Reflex, der gewöhnlich unter der Herrschaft des Großhirns steht, aber bei Leitungsstörungen sich emanzipieren kann. Die Auslösung des Reflexes wird durch Wahrnehmung des Harndrangs vermittelt. Dieser ist im wesentlichen Kontraktionsgefühl.

Mattauschek und Fuchs haben 1903 als Ursache bei Leitungsstörungen Mißbildungen der untersten Teile des Rückenmarks wahrscheinlich

gemacht. Diese „Myelodysplasie" läßt sich aus röntgenologisch darstellbaren Kreuzbeinveränderungen erschließen.

Peritz und Saar konnten diese Befunde in Berlin bestätigen. Bei 20 erwachsenen Bettnässern in den Garnisonlazaretten Cöln und Deutz fanden sich 7 mal Anomalien der Reflexe des Abdomens und der Beine, 8 mal Sensibilitätsstörungen, 12 mal Spina bifida occulta. Diese Befunde wurden durch zystoskopische Untersuchungen (Stabsarzt Dr. Trembur) ergänzt. 8 von den 12 Fällen mit Spina bifida occulta wiesen eine charakteristische, schon bei ganz geringer Blasenfüllung vorhandenen Balkenbildung auf, die sicher stärker war als die noch als physiologisch anzusehende Balkenbildung.

Therapeutisch sind die Cathelinschen Injektionen vielfach mit bemerkenswertem Erfolg angewendet worden. Sie sind gefahrlos, die Technik ist nicht schwer.

Das von Mattauschek und Fuchs aufgestellte Krankheitsbild der Myelodysplasie hat wiederholt ziemlich ausgedehnten Nachprüfungen durchaus Stand gehalten und erscheint geeignet, die bisher noch so dunkle Enuresisfrage der endgültigen Klärung bedeutend näher zu bringen. Es wird durchaus nicht behauptet, daß alle Fälle von Enuresis diesem Krankheitsbilde zuzurechnen sind. Bei Kindern wird man höchstens 50 % annehmen können. Für die anderen 50 % muß man weiterhin auf die Begriffe der funktionellen Neurose, erblich-degenerativen Konstitution und ähnliches zurückgreifen. Die erwachsenen Bettnässer dürften jedoch in einem viel höheren Prozentatz, vielleicht mit zwei bis drei der Fälle der Myelodysplasie zuzurechnen sein. Dieses Krankheitsbild kann für Unfallansprüche und besonders für den Militärarzt von großer Wichtigkeit werden, denn die Auffindung eines oder mehrerer der objektiven Symptome dieses Krankheitsbildes macht es möglich, den für Arzt und Patienten gleich peinlichen Verdacht der Simulation zu zerstören.

Zum Krankheitsbild der Myelodysplasie rechneten die Autoren bisher die röntgenologisch nachweisbare Spina bifida occulta, Blasenstörungen, Syndaktylien, Reflexanomalien und Sensibilitätsstörungen an den Beinen, endlich Abnormitäten der Bedeckung der Kreuzbeingegend, in schwereren Fällen auch Klumpfüße, motorische Störungen an den Beinen und ganz selten auch Mastdarmsphinkterschwäche.

Nach den Untersuchungen Tremburs ist als weiteres objektiv nachweisbares Symptom eine im Zystoskop gut sichtbare übergroße Reizbarkeit der Detrusoren bzw. eine Arbeitshypertrophie der Blase (Balkenbildung) hinzuzufügen. Alle diese Symptome weisen auf eine Hypoplasie oder Dysplasie im untersten Teil des Rückenmarks und vielleicht auch in der Cauda equina hin.

Im einzelnen Krankheitsfall finden sich meist nicht alle Symptome, sondern nur eine mehr oder minder große Zahl derselben. In jedem hartnäckig der Behandlung trotzenden Fall ist als letztes die epidurale Injektion zu versuchen und eventuell mehrmals zu wiederholen.

(*Autoreferat.*)

Die Spina bifida der von **Chiari** (29) mitgeteilten Falles markierte sich durch eine ca. 2 qcm große alte eingezogene Narbe, unter der ein der unteren Hälfte des Kreuzbeins entsprechender Hiatus sacralis zu tasten war. Die Narbe hing mit der bis in den Hiatus hinabreichenden Dura spinalis und mit dem unteren Ende der gleichfalls bis hierher reichenden, stark verdichteten Kauda fest zusammen. Das Rückenmark erstreckte sich bis zum unteren Ende des Lendenteils der Wirbelsäule. Im Lendenteil und



noch mehr im Sakralteil war der Zentralkanal stark erweitert. Die Symphysis sacro-iliaca war rechts vollkommen synostosiert und hatte zu einem plumpen leistenartigen Vorsprung der Symphysis sacro-iliaca gegen die Beckenhöhle geführt. Das Os sacrum war in den unteren rechten Partien rudimentär.

Schanz (139) weist auf die Bedeutung von krampfhaften Kontrakturen der langen Rückenmuskeln, besonders im Bereiche des Lendenteils bei Wirbelsäulenerkrankungen, hin, die beweisend für eine organische Affektion der Wirbelsäule sind und deshalb hohen diagnostischen Wert besitzen.

Virchow (171) hat in mehreren Fällen von Skoliose und Kyphoskoliose eine exakte Präparation der Rückenmuskeln vorgenommen. Die Ergebnisse waren folgende: 1. Die oberflächlichen Rückenmuskeln sind selbst bei einem starken Grade der Skoliose wenig von der der Norm abweichend; es besteht sogar eine geringere Verschiedenheit von rechts und links, als man erwarten sollte. 2. Die tiefen Rückenmuskeln zeigen in allen Fällen eine gewisse Dürftigkeit gegenüber normalen. Indessen ist der Grad der Kräftigkeit nicht direkt bzw. ausschließlich durch das Maß der Skelettdeformität bedingt, denn unter den drei untersuchten Fällen hatte derjenige, bei dem die Sklerose den höchsten Grad erreicht hatte, die gesundesten Rückenmuskeln. Es kommen aber auch noch andere Faktoren in Betracht. Unter diesen sind zwei von vornherein klar: die allgemeine Konstitution und die Beanspruchung der Rückenmuskeln durch Arbeit. 3. Die Veränderungen an den tiefen Rückenmuskeln bestehen in: a) Verkürzung von Muskelatopien bzw. Sehnen und b) Degeneration von Muskelsubstanz. Verkürzung und Degeneration stehen dabei in keiner festen Beziehung zueinander. 4. Die Verkürzung findet sich an allen Muskeln, an diesen aber verschieden, nicht nur auf der rechten und linken Seite, sondern an den einzelnen Längsabschnitten, stets in lokal feinst abgestufter Weise in genauer Übereinstimmung mit den Verbildungen des Skelettes. 5. Die Degeneration besteht in einer bindegewebigen und fettigen. Auch die Degeneration trifft nicht einzelne Muskeln in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern auch sie ist nach Länge und Tiefe lokal abgestuft. 6. Die genannten Veränderungen sind sekundär durch den Zustand des Skelettes hervorgerufen. Die Verkürzung der Muskeln ist so zu erklären, wie man sie auch experimentell hervorrufen kann, wenn man durch Binden den Spielraum der Bewegungen dauernd einschränkt. Das klassische Beispiel dafür ist der Chinesenfuß; die Degeneration beruht auf einer Immobilisierung, welche so weit geht, daß die Muskeln gar nicht mehr arbeiten können. Verkürzung und Degeneration müssen also nicht notwendig an dem gleichen skoliotischen Rücken getroffen werden. 7. Die Verkürzung der Muskeln steigert wieder ihrerseits die Skelettdeformität, besonders da ja die Mehrzahl der Deformitäten in der Jugend entsteht. 8. Die in den präparierten Fällen gefundenen Veränderungen zeigten in keiner Hinsicht den Charakter des Zweckmäßigen, der nützlichen Anpassung an ungewohnte Verhältnisse. Nach dieser Seite hin erweisen sich die tiefen Rückenmuskeln als absolut unerfinderisch. Gymnastische Behandlung in schweren Fällen zum Ausgleich der Deformierung hält der Autor nach seinen Befunden nicht für hoffnungsvoll, weil die Deformation dann schon so schwerwiegend ist, daß die Knochen sich überhaupt nicht mehr in eine richtige Lage bringen lassen; aber zur Kräftigung der Muskulatur, zur Verhinderung weiterer Verkürzung und Degeneration der Muskeln sind gymnastische Übungen wohl anzuraten.

Lapinsky (97) hat im Verlaufe von drei Jahren 95 Beobachtungen gemacht, wo bei Patienten, die an Viszeralaffektionen litten, als Begleiterscheinungen Gelenkbeschwerden auftraten, für die selbst keine greifbare



Ursache zu finden war. Es handelte sich um 28 Männer und 67 Frauen. Bei allen diesen Patienten, die über Schmerzen in dem einen oder anderen Gelenk klagten, ließen sich in diesen Gelenken keinerlei besondere Abweichungen von der Norm im Sinne der äußeren Konfiguration, der Farbe der Haut, ihrer Temperatur bemerken; sie krepitierten nicht bei passiven Bewegungen, fluktuierten nicht usw. Daher konnte jede organische Veränderung der Gelenke und Knochen ausgeschlossen werden. Diese schmerzhaften und druckempfindlichen Teile stimmten mit den Segmentgrenzen der Hautsensibilität nach Thornburn, Allen Starr, Kocher u. a. überein, wobei das schmerzende Gelenk selbst im Zentrum dieses Bereiches gelegen war. Außer diesen Patienten kamen auch Fälle vor, in denen Knie- oder Hüftgelenke mehr oder weniger verändert waren. Die Haut war z. B. angeschwollen, pastös, die benachbarten Muskeln waren druckempfindlich usw. Das Leiden vieler Patienten bestand schon jahrelang. Es waren gewöhnlich im Verlaufe des Leidens zwei Perioden. In der ersten waren nur die Schmerzen vorhanden, ohne daß eine lokale Ursache festgestellt werden konnte, in der zweiten traten verschiedene auf vasomotorischen Störungen beruhende Veränderungen auf. Bei all diesen Patienten ergab die objektive Untersuchung ein gleichzeitig bestehendes Leiden der Viszeralorgane des kleinen oder großen Beckens, d. h. eine Appendizitis, Proktitis, Hämorrhoiden oder andere Prozesse des unteren Darmabschnittes, eine Prostatitis, Zystitis oder hintere Urethritis oder ein Leiden des Uterus, der Vagina, der Tubae Fallopii, der Ovarien usw. Die objektive Untersuchung ergab ferner noch eine Druckempfindlichkeit der lokalen Nervenstämme, und zwar einiger sensibler Äste des N. cruralis oder des Ischiadikusstammes im Bereich des Collum femoris. Gleichzeitig erwiesen sich auch die sympathischen Bauchgeflechte, die Plexus hypogastricus, solaris, renalis usw. druckempfindlich. Im allgemeinen kann man in allen diesen angeführten Fällen, wo die Druckempfindlichkeit des Gelenkgebietes nur eine Begleiterscheinung eines Leidens der Viszeralorgane darstellt, die mit dem Aufhören des letzteren verschwindet, offenbar von der Verteilung der Schmerzen nach dem Gesetze der Metamerie reden, wobei das eine oder andere in Mitleidenschaft gezogene peripherische Gebiet nur die Fortsetzung des betroffenen Viszeralmetamers bildet. Die krankhafte Veränderung des in Betracht kommenden Viszeralorganes ruft in den das Organ innervierenden einen Reizzustand hervor, dessen Welle in die entsprechende Etage des Rückenmarks gelangt, die dadurch in Erregung versetzt wird, wobei der Reiz zugleich auch auf die hier befindlichen vasomotorischen und anderen Zentren einwirkt. Die von der betreffenden Etage des Rückenmarks abhängigen Gefäße sind infolgedessen aus dem Gleichgewicht gebracht, verändern einen Teil ihrer Äste, deren Lumen und Tonus, woraus Schmerzen und in chronischen Fällen Ödem, Fluktuation, Krepitation usw. entstehen. Infolge der hierbei auftretenden Veränderung des lokalen Blutumlaufes in der unteren Extremität tritt hier eine Veränderung in der Zusammensetzung des Nährplasmas, vielleicht auch in der Konsistenz der Gewebe und dergleichen mehr ein, wodurch die peripherischen Fasern und ihre Endigungen der zerebrospinalen Nerven gereizt werden, deren Zustand als eine spezifische Schmerzempfindung derjenigen Stelle, wo die entsprechenden Nerventeile gereizt sind, d. h. des Beines, des Gelenkbereichs usw. zur Hirnrinde gelangt. Die Therapie ergibt sich aus diesen theoretischen Erwägungen von selbst.

Hurwitz (77) teilt einen Fall von sogenannter Pagetscher Krankheit mit, bei dem aber nur der Oberschenkel einer Seite betroffen war. Dieser



Oberschenkel zeigte starke Verbiegung und Verdickung. Die Verbiegung des Oberschenkels hatte eine Verkürzung des Beines herbeigefüht. Rheumatische Schmerzen waren die wesentlichsten subjektiven Begleiterscheinungen.

Reichardt (132) geht von der Tatsache des Vorkommens von Spontanfrakturen bei Hirn- und Rückenmarkskrankheiten aus. Er stellt zunächst fest, daß auch bei Paralytischen Spontanfrakturen nur dann auftreten, wenn gleichzeitig Tabes bestand. Die in vielen Lehrbüchern sich findende Anschauung, daß die Spontanfrakturen bei Paralyse infolge des Maramus entstünden, ist zweifellos durchaus unrichtig. Gerade beim echten paralytischen Marasmus finden sich nicht nur keine Spontanfrakturen, sondern es läßt sich auch keine Osteoporose der Knochen nachweisen.

Wie das Studium einiger völlig mazerierter Skelette von Paralytischen mit Spontanfrakturen beweist, findet sich bei diesen Paralytischen (Tabo-Paralyse) das gesamte Skelett osteoporotisch verändert, wenn an einzelnen Stellen Spontanfrakturen auftreten. Eine sehr einfache Methode, sich über den Zustand des Knochensystems bei jeder Sektion zu orientieren, ist die Untersuchung der physikalischen Eigenschaften (Volumen und spezifisches Gewicht) des Schädeldaches nach der von Reichardt angegebenen Methode. Hierbei hat sich ergeben: Spezifisch leichte Schädeldächer haben Paralytische mit reiner Tabes, sofern nicht gleichzeitig katatonische Symptome bestanden. Paralytische mit spastischen Erscheinungen oder kombinierter Strangerkrankung, ferner Paralytische, welche im Marasmus starben, hatten Schädeldächer von normalen oder sogar recht hohem spezifischen Gewicht. Kranke mit den Erscheinungen der katatonischen Paralyse zeigten die höchsten Zahlen des spezifischen Gewichtes.

Ähnliche Erfahrungen wurden auch bei Dementia praecox gemacht. Auch hier ergaben entsprechende Untersuchungen, daß bei katatonischen Symptomenkomplexen, sofern die Kranken nicht erst nach jahrelanger Katatonie starben, das spezifische Gewicht des Schädeldaches ein auffallend hohes war (bis 1940, normalerweise etwa 1700). Die Osteoporose und Osteomalazie im Gefolge der Dementia praecox ist nach den Untersuchungen von Reichardt ein sehr seltenes Vorkommnis, soweit man aus dem spezifischen Gewicht des Schädeldaches Schlüsse ziehen darf. Jedoch ist zu berücksichtigen, daß Reinhardt im allgemeinen nur frische Fälle von Dementia praecox hat untersuchen können und keine Kranken, bei denen die Krankheit bereits jahre- oder jahrzehntelang bestanden hat.

Es hat den Anschein, als ob zwischen den geschilderten Knochenveränderungen und den zerebrospinalen Symptomenkomplexen engere Beziehungen bestehen können. Bei Paralyse gehört die Osteoporose zur Hinterstrangerkrankung, die Osteosklerose häufig zu katatonischen Symptomenkomplexen. Reichardt ist geneigt, diese Veränderungen des Knochensystems bei Hirnkrankheiten als trophische Veränderungen aufzufassen. Für die Annahme von allgemeinen Stoffwechselvorgängen als Ursache der Knochenveränderungen haben sich ihm zu wenig Anhaltspunkte ergeben. (*Autoreferat.*)

Extremitätenknochen.

van der Scheer (142) führt einen Krankheitsfall an, der symptomatologisch ganz dem Bilde der osteomalazischen Lähmungen glich, bei dem aber die Autopsie nur eine Osteoporose ergab; außerdem berichtet er über einen Fall von Osteomalazie bei einer Dementia praecox-Patientin. Er geht dann im einzelnen auf die Besprechung der Krankheitssymptome und die differential-diagnostische Abgrenzung des Krankheitsbildes ein und spricht am

Schlusse bezüglich der osteomalazischen Lähmungen die Behauptung aus, daß, obwohl zur Erklärung der Form der Bewegungsstörungen den mechanischen Momenten, dem Schmerz und den durch diesen hervorgerufenen Intentionskontrakturen eine große Rolle zugedacht werden muß, das Wesen des osteomalazischen Motilitätsstörungen mit deren Begleitsymptomen (Spasmus, Ermüdung, Muskelschwäche, Kontrakturen, Krämpfe, Tremoren, Hyperästhesien, Parästhesien, Susceptilité nerveuse, Sekretionsstörungen, erhöhte Vasomotorenreaktion, angiospastische Erscheinungen, erhöhte Reflexe, erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit) in einer Kalkstoffwechselstörung als solcher zu suchen ist.

Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Ref.: Prof. Dr. L. Jacobsohn und Prof. Dr. Franz Kramer.

1. Ahrens, Heinrich, Experimentelle Untersuchungen in der Neurologie mit besonderer Berücksichtigung der Abderhaldenschen Reaktion. Zeitschr. f. die ges. experim. Medizin. Bd. II. H. 4—6. p. 397.
2. Albrecht, W., Ueber vestibuläre Erregbarkeit bei Taubblinden. Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc. Bd. VIII. No. 1—3. p. 172.
3. Aldabalde, Rafael del Valle y, Revista de Neurologia y Psiquiatria. Rev. de Medic. y Cirurg. pract. p. 49.
4. Alexander, Die Anatomie und Klinik der nicht eitrigen Labyrintherkrankungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 606. (Sitzungsbericht.)
5. Alexeieff, A., Zur Diagnose der Enuresis nocturna. Zeitschr. f. Urologie. Bd. 8. H. 6. p. 451.
6. André-Thomas, Hémianesthésie cérébrale infantile. Hémiplégie motrice légère localisée au membre supérieur, dans les muscles interosseux et les muscles du pouce. Asynergie. Syncinésie. Athétose du muscle peaucier et des doigts. Revue neurol. No. 2. p. 148. (Sitzungsbericht.)
7. Derselbe et Long-Landry, Mme., Monoplégie pure du membre supérieur, motrice et sensitive, dissociée. Distribution pseudo-radiculaire des troubles de la sensibilité. ibidem. No. 4. p. 307. (Sitzungsbericht.)
8. Angela, C., Il riso e il pianto spasmodico nelle lesioni cerebrali d'origine vascolare. Torino. 1913. S. Lattes et Co.
9. Ardin-Delteil, Coudray et Derrien, Note sur les réactions cytologiques observées dans le liquide céphalo-rachidien de malades atteints de fièvre récurrente nord-africaine. Bull. Soc. méd. des hôp. 30. 1149.
10. Armbruster, Zur Uebertragung von Nervenleiden von Mutter auf Embryo. Der Frauenarzt. No. 9. p. 387.
11. Aronsohn, Oscar, Der psychologische Ursprung des Stotterns. Samml. zwangl. Abh. aus d. Geb. d. Nerven- und Geisteskrankh. Bd. XI. H. 1. Halle a/S. C. Marhold.
12. Aschman, G. A., Cases of Nasal Reflex. West Virginia Med. Journ. June.
13. Astwatzaturow, M., Über das Symptom „réflexe de défense“ (Babinski). Rundschau f. Psych. (russ.) 1913. 18. 329.
14. Auer, E. Murray, A Case of Progressive Lenticular Degeneration. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 6. p. 368.
15. Aviragnet, E. C., Dorlencourt, H., et Bouttier, H., Le réflexe oculo-cardiaque au cours de l'intoxication diphtérique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 16. p. 771.
16. Babbitt, James A., Some Labyrinthine Studies. Annals of Otology. Vol. 23. No. 3. p. 607.
17. Babes, Aurel, La Xanthochromie du liquide céphalo-rachidien chez les asystoliques. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 5. p. 313.
18. Derselbe, La Xanthochromie du liquide céphalo-rachidien dans d'autres maladies que les hémorragies cérébrales, les affections du névraxe et l'ictère. ibidem. T. LXXVI. No. 14. p. 671.

19. Babinski, J., et Jarkowsky, J., Sur les mouvements conjugés. Revue neurologique. No. 2. p. 73.
20. Baer, Adolph, A Review of the Intracranial Complications. California State Journ. of Medicine. Vol. XII. No. 6. p. 251.
21. Baley, St., Versuche über die Lokalisation von Tönen. Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc. Bd. VII. H. 2—3. p. 69.
22. Ballon, D. H., Investigations of Semicircular Canals and Their Clinical Applications. Canadian Med. Assoc. Journ. Oct.
23. Bárány, Robert, Über den von mir beschriebenen Symptomenkomplex. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 604. (**Sitzungsbericht.**)
24. Derselbe, Zur Entwicklung der Lehre von Bogengangapparat. Medizin. Klinik. No. 12. p. 506.
25. Bard, De la perte hémiopique du réflexe palpébral dans les hémiplégies. La Semaine médicale. No. 2. p. 73.
26. Beck, O., Cochlearisaffektion rechts, isolierter Funktionsausfall des linken horizontalen Bogenganges. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 367. (**Sitzungsbericht.**)
27. Derselbe, Über isolierte Vestibularausschaltung. ibidem. p. 959. (**Sitzungsbericht.**)
28. Derselbe, Vestibularbefund bei einem Falle von Diastase der Schädelnähte. ibidem. p. 1301. (**Sitzungsbericht.**)
29. Beloux, J., Toxémie ou névrose. Arch. des mal. de l'app. digestif. April.
30. Benedikt, Moritz, Physiologische und pathologische Bewegungsfragen. Medizin. Klinik. No. 15. p. 643.
31. Berger, Über Gehirnfieber. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1977. (**Sitzungsbericht.**)
32. Bergmark, G., Zur Symptomatologie der cerebralen Lähmungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. H. 1—2. p. 61.
33. Berlstein, Neuere Methoden zur Untersuchung des Vestibularapparates. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 34. (**Sitzungsbericht.**)
34. Bernhardt, Ueber eine aus Lumbalpunktat gezüchtete Streptothrixart. Berl. klin. Wochenschr. No. 25. p. 1179.
35. Bevelaer, Les cénestopathies. Thèse de Paris.
36. Beyer, Beiträge zum Baranyschen Zeigeversuch. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1118. (**Sitzungsbericht.**)
37. Bianchi, G., Una varietà di claudicazzione intermittente cerebrale. Policlinico. Oct. 11.
38. Bierende, Fritz, Einiges über zerebrale Krankheitszustände im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Halle a/S.
39. Biffis, P., Malattia di Dercum. Riforma medica. XXX.
40. Bigelow, O. P., The Proteid Content of Cerebro-Spinal Fluid. The Cleveland Med. Journ. Vol. 13. No. 11. p. 798.
41. Bing, Rob., Aus dem Gebiete der Neurologie. **Sammelreferat.** Medizin. Klinik. No. 8. p. 339.
42. Blau, Experimentelles und Klinisches über die Labyrinthentzündung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 212.
43. Blencke, Fall von Littlescher Erkrankung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2043. (**Sitzungsbericht.**)
44. Boeters, Oskar, Vergleichende Untersuchungen über den Drehnystagmus und den kalorischen Nystagmus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 71. H. 1—2. p. 77.
45. Boggess, W. F., Some of Nervous Diseases of Infancy. Southern Med. Journ. May.
46. Böhme, A., Koordinierte subkortikale Reflexe. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1085.
47. Bondy, G., Fall von atypischem Fistelsymptom. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 372. (**Sitzungsbericht.**)
48. Bondy, Oskar, Zur Lehre von der Hyperemesis gravidarum. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. 39. H. 6. p. 751.
49. Bornstein, A., Die Abderhaldensche Abbau-Reaktion. Dermatolog. Wochenschr. No. 3. p. 73.
50. Derselbe und Saenger, A., Untersuchungen über den Tremor und andere pathologische Bewegungsformen mittelst des Saitengalvanometers. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. H. 1—2. p. 1.
51. Boston, L. N., and Rummage, L. C., Hemiplegia Complicating Thoracic Aneurysm. New York Med. Journ. No. 24.
52. Boveri, Piero, Eine neue Reaktion der Zerebrospinalflüssigkeit. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1215.
53. Boxwell, William, Disordered Bladder Function in Nervous Disease. The Dublin Journ. of Medical Science. May. p. 340.
54. Boyd, William, The Clinical Importance of the Cerebro-Spinal Fluid. Brit. Med. Journal. I. p. 961.

55. Breitmann, M. J., Über die Bräunen. Die Brustbräune oder Angina pectoris und analoge Zustände: Angina abdominis, pulmonum, cerebri, extremitatum usw. Centralbl. f. Herz- und Gefässkrankh. No. 7. p. 154.
56. Derselbe, Ueber die Anwendung von Stimmgabel, Vibrationsapparat und Akuophon zur Diagnostik der Brust- und Bauchhöhle- und Nervensystemerkrankungen. Casopis lék. ceských. 53. 349. (Sitzungsbericht.)
57. Breslauer, Franz, Zur Frage des Hirndrucks. 1. Über akuten Hirndruck. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 103. H. 2. p. 478.
58. Brill, A. A., Fairy Tales as a Determinant of Dreams and Neurotic Symptoms. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 12. p. 561.
59. Brill, N. E., In Memoriam Dr. Edward Charles Spitzka. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 519. (Sitzungsbericht.)
60. Bunnemann, Bemerkungen zum Schmerzproblem. Neurol. Centralbl. No. 6. p. 346.
61. Büschel, Martin, Ueber schmerzlose Geburtswehen. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
62. Bychowski, Fall mit auffallenden Hirnerscheinungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 26. (Sitzungsbericht.)
63. Byloff, K., Zwerchfellhochstand als degeneratives Stigma. Zeitschr. f. angew. Anat. 1. 176.
64. Cade, A., L'aérophagie et ses conséquences. La Province médicale. No. 17. p. 181.
65. Campora, Giovanni, Assenza del riflesso radiale e del riflesso di pronazione dell'avambraccio, conservazione del riflesso del tendine bicipiteo per lesione della 6a radice cervicale. Riv. ital. di Neuropat. Vol. VII. p. 241.
66. Carnot, P., et Chauvet, Stephen, Syndrome de Claude Bernard-Horner et paralysie récurrentielle dans un cas de tumeur thyroïdienne. Gaz. des hôpit. p. 1392. (Sitzungsbericht.)
67. Carretier, Acute Enteritis and Hemiplegia in Two Infants. Arch. de méd. des enfants. June.
68. Castaigne, J., et Paillard, H., Le vertige auriculaire. Ce que tout médecin non spécialisé doit savoir à son sujet. Le Journal méd. français. No. 5. p. 214.
69. Castro, Aloysio de, Tractado de semiotica nervosa. Rio de Janeiro. F. Briguit et Cie.
70. Cautley, Edmund, Serous Apoplexy. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 5. Section for the Study of Disease in Children. p. 89.
71. Chauvet, Stéphen, De la pression du liquide céphalo-rachidien et de sa mesure. „Sous-arachnoidomanométrie". La Presse médicale. No. 53. p. 506.
72. Chisolm, R. A., Spastic Diplegia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Section for the Study of Disease in Children. p. 106.
73. Clark, L. Pierce, Cerebrocerebellar Diplegia. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 18. p. 873.
74. Claude, Henri, Le syndrome d'hypertension intracranienne. Le Journal méd. français. No. 5. p. 193.
75. Derselbe, Sur certaines variétés cliniques du syndrome d'hypertension intracranienne. ibidem. No. 8. p. 147.
76. Derselbe, Porak, R., et Rouillard, J., Recherches de manométrie clinique avec applications particulièrement à l'étude de la pression du liquide céphalo-rachidien. Revue de Médecine. No. 6. p. 393.
77. Cohen, Ludwig, Die Goldreaktion im Liquor cerebrospinalis. Inaug.-Dissert. München.
78. Colella, R., und Frisco, B., Nervous Diseases; 5000 Dispensary Cases. Riforma medica. 7. Nov.
79. Connolly, J. H., Deformities in both External Ears in a Boy, Aged 8. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 5. Otological Section. p. 42.
80. Coues, W. P., Case of Intermittent Claudication with Roentgenographic Findings. Maine Med. Assoc. Journ. April.
81. Craig, C. Burns, Peridental Infection as a Causative Factor in Nervous Diseases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 23. p. 2027.
82. Crenshaw, H., Localization of Brain Lesions. New York Med. Journ. No. 16.
83. Creyx, Syndrome labyrinthique et syndrome cérébelleux. Journal de Méd. de Bordeaux. Febr.
84. Crinis, Max de, und Frank, Eberhard, Ueber die Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1216.
85. Csépai, Karl, Beiträge zur diagnostischen Verwertbarkeit des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens. Wiener klin. Wochenschr. No. 23. p. 804.
86. Cushing, H., Studies on Cerebrospinal Fluid. Journal of Medical Research. Sept.
87. Dabney, Virginius, Herpes Zoster Oticus. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 6. p. 272.
88. Dana, C. L., Recent Contributions to the Diagnosis of Nervous Diseases. New York State Journ. of Medicine. Oct.



89. Danziger, E., Diffuse Serous Labyrinthitis Complicating Acute Purulent Otitis Media. Annals of Otology. June.
90. Davidson, Douglas, Involuntary Movements Following Bilateral Cerebral Lesions. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 162. (Sitzungsbericht.)
91. Davis, H. J., 1. Herpes zoster of the Auricle and Mastoid Region. 2. Congenital Imperforate Meatus. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 5. Otological Section. p. 34. 36.
92. Deaderick, W. H., Herpes Zoster and Malaria. Medical Record. Sep. 5. No. 10.
93. Debenedetti, E., and Olivers, C., The Colloidal Gold Reaction in the Cerebrospinal Fluid. Riforma Medica. No. 33.
94. Dedek, B., Ueber Muskelgeräusche des Ohres. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 3. p. 340.
95. Déjérine, J., Bemerkungen zu Herrn Higiers Arbeit: „Einige seltene Symptome in 2 Fällen von Sehhügelerkrankung (Syndrome thalamique) in dieser Zeitschr. Bd. 46. H. 6. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 50. H. 5—6. p. 503.
96. Derselbe, Sémiologie des affections du système nerveux. Paris. Masson & Cie.
97. Dench, E. B., Two Cases of Loss of Caloric Vestibular Reaction, with Operative Findings. The Laryngoscope. No. 9.
98. Denker, Die Pathologie der angeborenen Taubstummheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 603. (Sitzungsbericht.)
99. Derrien, Euzière, Roger, Les dissociations albumino-cytologiques du liquide céphalo-rachidien. L'Encéphale. 1913. No. 10.
100. Diller, Theodore, and Rosenbloom, Jacob, Family Periodic Paralysis. Report of Typical Case, with Metabolism Study. The Arch. of Internal Medicine. Vol. 14. No. 6. p. 869.
101. Dobrovici, A., Sur la nature de l'adipose douloureuse. Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 4. p. 220.
102. Drabowitch, W., Sur le temps de latence du réflexe plantaire. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 21. p. 72.
103. Dragotti, Nuovi orizzonti per lo studio dei fenomeni neuro-psichici. Policlinico. No. 22.
104. Dreyfus, Georges L., Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose und Therapie. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 5. (Sitzungsbericht.)
105. Derselbe und Traugott, M., Ueber eine durch die Schwangerschaft bedingte schwere Hirnerkrankung. Medizin. Klinik. No. 13. p. 539.
106. Dusser de Barenne: Ueber Alloaesthesie. (Experimentelle Beiträge zur Kenntnis dieses Symptoms.) Psychiatr. en neurolog. Bladen. 1913.
107. Eicken, v., Über die nicht eitrigen Erkrankungen des Labyrinths. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 606. (Sitzungsbericht.) u. Lancet-Clinic. Febr. March.
108. Erb, Wilhelm, Was wir erstreben. Gedanken über die Weiterentwicklung der deutschen Nervenpathologie. Neurol. Centralbl. No. 21. p. 1170.
109. Eskuchen, Karl, Die fünfte Reaktion. (Gold-Reaktion.) Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25. H. 4/5. p. 486.
110. Euzière et Roger, Importance du dosage de l'albumine rachidienne pour le diagnostic des réactions méningées aseptiques. Arch. de Neurol. 12. S. p. 175. (Sitzungsbericht.)
111. Eyraud-Dechaux, Mme, Du prurit vulvaire. Thèse de Paris.
112. Fabritius, H., Über den Einfluss der Sensibilität auf die Motilität. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 26. p. 473.
113. Feiler, M., Zur Serologie des Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 24. H. 5. p. 520.
114. Fink, L., Case of Tansient Hemiplegia. Indian Med. Gazette. Febr.
115. Finlay, R. C., Herpes Zoster Following Arsenic. Journ. of Cutan. Diseases. Nov.
116. Fischer, Bruno, Der Einfluss der Blickrichtung und Aenderung der Kopfstellung (Halsreflex) auf den Bárányschen Zeigeversuch. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. p. 155. (Sitzungsbericht.)
117. Fischer, Heinrich, Ein Fall von Dercumscher Krankheit und seine Beziehungen zu den Blutdrüsen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXV. H. 4. p. 307.
118. Fitz, R., A Case of Diabetes Insipidus. The Archives of Internal Medicine. Vol. 14. No. 5. p. 706.
119. Flatau, E., Neurologische Schemata für die ärztliche Praxis. Festband und Formulare in Mappe. Berlin. Julius Springer.
120. Flatau, Georg, Eine seltene Potenzstörung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 13. p. 651.
121. Flesch, Max Ernst, Die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis mit kolloider Goldlösung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 26. H. 3. p. 318.



122. Förderreuther, Max, Ueber Headsche Zonen bei Viszeralerkrankungen. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
123. Forster, Ueber Amusie. Neurol. Centralbl. p. 588. **(Sitzungsbericht.)**
123a. Franz, S. J., Observations on the Preferential Use of the Right and the Left Hands by Monkeys. Journal of Abnorm. Behaviour. III. 1913. No. 2.
124. Frey, v., Ein einfacher Versuch zum Nachweis des Kraftsinnes. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 734. 1349.
125. Friedrich, Paul, Ueber Schwindel. Zeitschr. f. Balneologie. No. 21. p. 603.
126. Friesner, J., and Braun, A., Functional Tests of Static Labyrinth in Neurologic Diagnosis. New York State Journ. of Medicine. Aug.
127. Fromme, Albert, Ueber spastischen Ileus. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 20. p. 1010.
128. Fröschels, Emil, Gehör und Stummheit. Medizin. Klinik. No. 7. p. 278.
129. Derselbe, Ueber das Wesen des Stotterns. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 20. p. 1067.
130. Frugoni, Cesare, Espirazione cardiosistolicamente intercisa e polso toracico negativo. Riv. crit. di Clin. med. Anno XV.
131. Fründ, Littlesche Krankheit, nach Stoffel operiert. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 211.
132. Fuchs, Alfred, Zur Statistik der Nervenkrankheiten. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. H. 1. p. 1.
133. Fulpius, G., A propos d'un cas de syndrome thalamique. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 6. p. 418.
134. Galliard, L., et Lévy, Fernand, Compression de la région pontocérébelleuse gauche. Gaz. des hôpitaux. p. 221. **(Sitzungsbericht.)**
135. Gallois, Paul, Le vertige anémique des vieillards. Journal de Méd. de Paris. No. 17. p. 334.
136. Garel, J., Claudication intermittente du larynx et de la jambe droite. Ann. des mal. de l'oreille. No. 6. p. 541.
137. Derselbe, Ein Fall von intermittierendem Hinken des Kehlkopfes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 127. **(Sitzungsbericht.)**
138. Garnier, Marcel, et Lévi-Franckel, Georges, Le réflexe oculo-cardiaque dans la grossesse. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 14. p. 645.
139. Dieselben, Modifications du réflexe oculo-cardiaque sous l'influence de la gestation. Le syndrome sympathicotonique de la grossesse. Gaz. des hopit. p. 1392. **(Sitzungsbericht.)**
140. Gatscher, Siegfried, Ein Apparat zur Demonstration und Prüfung des Zeigeversuches. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 8. p. 1112.
141. Gifford, Harold, Brain Explorer and Two Modifications of Allports Speculum. The Laryngoscope. Vol. XXIV. No. 1. p. 47.
142. Gildemeister, M., Über die Resistenz, sogenannte Härte der Muskulatur, und ihre physiologische und pathologische Bedeutung. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 55. p. 330. **(Sitzungsbericht.)**
143. Giovanni, A. de, Di un caso di malattia intracranica. Contributo alla morfologia clinica. Riv. crit. di Clin. medica. 19. 289.
144. Göppert, F., Apraxie der rechten Hand bei einem 14 monatigen Säugling. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1550.
145. Gordon, Alfred, Spasmodic Closing of Cerebral Arteries in Relation to Apoplexy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 500.
146. Derselbe, Extrapyramidal Hemiplegia. Medical Record. Vol. 86. No. 24. p. 1002.
147. Derselbe, A Propos of the Contralateral Oppenheim and Gordon Reflexes. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 41. No. 3. p. 164.
147a. Derselbe, Hydromyelia and Hydrencephalia. ibidem. 1915. Vol. 42. p. 496. **(Sitzungsbericht.)**
148. Gouget, A., La forme lombaire de la claudication intermittente. La Presse médicale. No. 27. p. 255.
149. Gradenigo, G., Sulla risonanza nasale indiretta della voce. Arch. ital. di Otologia. Vol. XXV. fasc. 4—5.
150. Derselbe, Sulla sensibilità dell'udito per le differenti regioni della scala tonale. ibidem.
151. Grahe, Karl, Klinische Methoden zur Bestimmung des Eiweiss- und Globulingehaltes im Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 24. H. 1. p. 97.
152. Derselbe, Der Liquor cerebrospinalis. Die Naturwissenschaften. No. 26. p. 633.
153. Graves, William W., Some Factors Tending Toward Adequate Instruction in Nervous and Mental Diseases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 20. p. 1707.
154. Groot, D. A. de, Bulimie und Cynorexie oder Hyperorexie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 58. (I.) 889.



155. Guillain, Georges, et Dubois, Jean, Sur un cas d'athétose double avec signe de Babinski provoqué par l'excitation de la surface cutanée de tout le corps. Revue neurol. No. 10. p. 714. (Sitzungsbericht.)
156. Gurewicz, Akiwa, Ueber 2 neue Reflexe. 1. Das Vorderarmphänomen von Léri. 2. Der Malleolarreflex von Trömner. Inaug.-Dissert. München.
157. Güttich, Neuer Drehstuhl. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1119. (Sitzungsbericht.)
158. Derselbe, Vestibularisreiz als Todesursache beim Baden. Berl. klin. Wochenschr. p. 1535. (Sitzungsbericht.)
159. Gutzmann, H., Phonographische und grammophonische Aufnahmeplatten von Stimm- und Sprachstörungen als Lehrmittel für den laryngologischen Unterricht. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1062. (Sitzungsbericht.)
160. Habermann, J., Zur Tuberkulose des Ohrlabyrinths. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 71. H. 3—4. p. 288.
161. Haenlein, Der Taubstumme in medizinischer (otologischer), medizinisch-statistischer Hinsicht in Deutschland und anderen Staaten. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1122. (Sitzungsbericht.)
162. Hagedoorn, A. L., Gesetze und Regeln in der Genetik und Eugenetik. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (I.) 2407.
163. Haike, Sensorische Amusie im Gebiete der Klangfarbenperzeption. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 2. p. 249.
164. Hallopeau, H., et François-Dainville, E., Maladie de Dercum avec infiltrations massives disséminées et hyperplasies mammaires chez un adulte. Bull. Acad. de Médecine de Paris. 3. S. T. LXXI. No. 11. p. 406.
165. Hamburger, Ove, Zwei Darstellungen von Krankheiten aus dem alten Ägypten. Janus. **19.** 241.
166. Handelsmann, J., und Rotstadt, J., Ein Fall von Hämorrhagie in dem Subarachnoidalraum. (Ein Beitrag zur Xantochromie der Cerebrospinalflüssigkeit.) Neurol. psych. Sekt. d. Warschauer mediz. Ges. 17. Jan.
167. Hanes, E. L., Recent Advances in Neurology and Psychiatry. New York State Journ. of Medicine. April.
168. Hannes, Berthold, Über das Vorkommen von Typhusbazillen in Liquor cerebrospinalis bei Typhuskranken. Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. 216. H. 3. p. 355.
169. Hardt, H. G., Infantile Cerebral Palsies. Illinois Med. Journ. March.
170. Hauptmann, Der Hirndruck. Neue Deutsche Chirurgie. I. Teil. p. 429. Stuttgart. F. Enke.
171. Haymann, Ludwig, Experimentelle Studien zur Pathologie der akut-entzündlichen Prozesse im Mittelohr und im Labyrinth. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 95. H. 1—2. p. 99.
172. Hedde, Karl, Beitrag zur Kenntnis der Abdominal-, Kremaster- und Plantarreflexe. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. H. 1—2. p. 97.
173. Hegener, Die moderne Vestibulardiagnostik bei Kleinhirnläsionen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 625. (Sitzungsbericht.)
174. Heitger, J. D., Local Manifestations in Ear, Nose and Throat, Associated with Disease of Nervous System. Indiana State Med. Assoc. Journal. Aug.
175. Hennebert und Buys, Die galvanische Destabilisation. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 37. (Sitzungsbericht.)
176. Herpin, A., Les accidents de la dent de sagesse. Gaz. des hôpitaux. No. 35. p. 566.
177. Herringham, W. P., A Case of Diabetes Insipidus. The Lancet. I. p. 16.
178. Herzfeld, Respiratorische Trommelfellbewegungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1162. (Sitzungsbericht.)
179. Herzog, Fall von allgemeiner Behaarung und Frühreife bei 3jährigem Kinde. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1979. (Sitzungsbericht.)
180. Heveroch, A., Über Stereoagnosie. Casopis ceských lékaruv. **53.** 1056. (böhmisch.)
181. Derselbe, Wie man die Patellarreflexe untersuchen soll. ibidem. **53.** 1037. (böhmisch.)
182. Heydt, Ein Beitrag zur Diagnose der Kopfkrankheit der Pferde in Württemberg. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **22.** 249.
183. Higier, H., Erwiderung auf Déjérines „Bemerkung" betreffend das Syndrôme thalamique in der Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 50. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. p. 140.
184. Hirschfeld, B., Die Blasenschwäche des Weibes. Medizin. Klinik. No. 30. p. 1274.
185. Hischlaff, Leo, Ein neuer Ermüdungsmesser. Neurol. Centralbl. No. 15. p. 946.
186. Hochsinger, Nervöse Kinder und Mütter mit isoliertem Fazialisphänomen. Neurol. Centralbl. p. 1065. (Sitzungsbericht.)
187. Hofbauer, Nervöse Atemstörungen. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. p. 150. (Sitzungsbericht.)



188. Hofer, Ig., Klinische Studie über die „Labyrinthitis circumscripta". (Umschriebene Labyrinthentzündung, umschriebene Labyrintheiterung, Labyrinthfistel, Labyrinthusur, Labyrinthwanddefekt.) Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 7—8. p. 1097. 1153.
189. Holzmann, W., Über Immunitätsreaktionen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Neue Deutsche Chirurgie. Stuttgart. Enke.
190. Houlié, Des accidents nerveux au cours de la laryngectomie. Gaz des hôpitaux. p. 685. **(Sitzungsbericht.)**
191. Howell, Alexander A., A Neurosis Chiefly Affecting the Stomach and Muscles of Deglutition. Amer. Journ. of Diseases of Children. 7. 315.
192. Hunt, J. Ramsay, The Ischemic-Lumbago, A Further Contribution to the Lumbar Type of Intermittent Claudication. The Journ. of the Amer. Medical Association. Vol. LXII. No. 9. p. 671.
193. Derselbe, Dyssynergia Cerebellaris Progressiva (The Chronic Progressive Cerebellar Tremor.) The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 579. **(Sitzungsbericht.)**
194. Hutchinson, J. M., Menieres Disease. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. June.
195. Hüttel, V., Pollakiurie bei Schulkindern. Casopis ceských lékaruv. **53.** 1296. (böhmisch.)
196. Ide, Clarence E., Pathological Conditions in the Ear, Nose and Throat Reflex to Disease of the Teeth, Jaws or Parotid Glands. The Laryngoscope. T. XXIV. No. 2. p. 97.
197. Jacobson, A. C., Genius and Tuberculosis. Brit. Journal of Tuberculosis. July.
198. Jaehne, Arthur, Zur Klinik des Herpes zoster oticus. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 93. H. 3—4. p. 178.
199. Jakob, Therapeutische, kasuistische und statistische Mitteilungen aus der Klinik für kleine Haustiere in Utrecht. Zeitschr. f. Tiermedizin. **18.** 193.
200. Janischewsky, A., Le réflexe de préhension dans les affections organiques de l'encéphale. Revue neurol. No. 10. p. 678.
201. Jelliffe, Smith Ely, Specific Lesion Involving the Thalamus. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 101. **(Sitzungsbericht.)**
202. Joannovicz, G., Ueber Kriegsseuchen. Medizin. Klinik. No. 47. p. 1708.
203. Johnson, W., The Importance of Functional Activity in the Aetiology of Nervous Disease. The Quart. Journal of Medicine. Vol. 7. p. 403.
204. Jolly, Ph., Neuere neurologische Arbeiten. **(Sammelreferat.)** Schmidts Jahrbücher. Bd. 319. H. 1—2. p. 9. 145.
205. Jones, A. Webb., Two Cases of Post-Operative Hemiplegia. The Lancet. I. p. 103.
206. Jones, D. W. Carmalt, Gait in Nervous Disease. The Practitioner. Vol. XCII. No. 1. p. 13.
207. Jumentié, J., et Ceillier, A., Dissociation des sensibilités profondes: Conservation du sens des attitudes segmentaires, de la sensibilité à la pression et du sens de discrimination profond avec perte de la sensibilité osseuse chez une femme ayant perdu tous les modes de la sensibilité superficielle. Conservation de la perception stéréognostique. Revue neurol. No. 12. p. 848. **(Sitzungsbericht.)**
208. Kafka, V., und Rautenberg, K., Über neuere Eiweissreaktionen der Spinalflüssigkeit, ihre praktische und theoretische Bedeutung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zum Antikörpergehalt des Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 22. p. 353.
209. Kämmerer, H., Clausz, M., und Dieterich, K., Ueber das Abderhaldensche Dialysierverfahren. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 469.
210. Kanno, Ueber Parakinese prae seu paralytica. Mitt. d. Mediz. Ges. zu Tokio. No. 15.
211. Kaplan, D. M., and Mc Clelland, J. E., The Precipitation of Colloidal Gold. A Specific Reaction in the Spinal Fluid. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 7. p. 511.
212. Kassowitz, M., Gesammelte Abhandlungen. Berlin. Julius Springer.
213. Katz, Otto, Nervöse Störungen bei Kindern. Berl. klin. Wochenschr. No. 47. p. 1835.
214. Kellner, Hans, Beiträge zur Frage des unstillbaren Schwangerschaftserbrechens. Inaug.-Dissert. Erlangen.
215. Kenyon, E. L., Problem of the Stammering Child. Illinois Med. Journal. Aug.
216. Kerl, Jakob, Ueber Adipositas dolorosa. Mitteil. des Vereins der Aerzte in Steiermark. No. 3. p. 83.
217. Kessel, G., Some Borderland Neuroses. Jowa State Med. Soc. Journ. June.
218. Kisch, E. Heinrich, Die Vielgestaltigkeit der Lipomatosis universalis. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 7. p. 332.
219. Kittel, Kongenitale und hereditäre Krankheiten des Zentralnervensystems. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1550.
220. Klien, Beiträge zur cytologischen Untersuchung der Spinalflüssigkeit. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 21. No. 3. p. 242.
221. Klieneberger, Unterleibstyphus mit Hemiplegie. Berl. klin. Wochenschr. p. 668. **(Sitzungsbericht.)**



222. Knapp, Philip Coombs, Pulmonary Complications of Apoplexy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 40. (Sitzungsbericht.)
223. Knauer, Alwyn, and Maloney, William J. M. A., The Cephalograph a New Instrument for Recording and Controlling Head Movements. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 2. p. 75.
224. Dieselben, The Pneumograph. A New Instrument for Recording Respiratory Movements Graphically. ibidem. Vol. 41. No. 9. p. 567.
225. Korczynski, L. R. v., Ein Fall von Dercumscher Krankheit. Mediz. Klinik. No. 28. p. 1181.
226. Köster, H., Kranielle Geräusche. Om kraniella blåsljud. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 80. H. 5—6. p. 515. u. Svenska Läkaresällskapets Handlingar. XL. No. 3.
227. Kretschmer, M., Zur Neuropathie des kindlichen Alters. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 18. H. 4. p. 206.
228. Kroll, M., Klinische Studien über Synergiereflexe der unteren Extremitäten (réflexes de défense). Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 26. p. 438.
229. Kron, Hermann, und Misch, Julius, Nervenkrankheiten. Lehrbuch d. Grenzgeb. d. Med. u. Zahnheilk. Stuttgart. Ferd. Enke.
230. Lake, Richard, Improvement in Hearing in a Congenitally Deaf Boy. Proc. of the Royal Soc. of. Medicine. Vol. VII. No. 5. Otological Section. p. 41.
231. Lang, J., Über Schwindel labyrinthalen Ursprungs. Casopis lék. ceskych. **53.** 67. (böhmisch.)
232. Lange, Carl, Erfahrungen mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren. Biochem. Zeitschr. Bd. 61. H. 3/4. p. 193.
232a. Langmead, Frederick, Case of Tremor. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 8. Section for the Study of Disease in Children. p. 152.
233. Lapinsky, Ueber Nacken- und Schulterschmerzen und ihre Beziehungen zu Affektionen der im kleinen Becken liegenden Organe. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. H. 5—6. p. 437.
234. Derselbe, Ueber die metamere Verteilung der bei den Erkrankungen der Organe des kleinen Beckens auftretenden peripheren Schmerzen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 55. H. 1. p. 174.
235. Laval, Über spontane Besserungen des Gehörs bei der Labyrinthtaubheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 36. (Sitzungsbericht.)
236. Lee, Roger J., and Hinton, W. A., A Critical Study of Langes Colloidal Gold Reaction in Cerebrospinal Fluid. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVIII. No. 1. p. 33.
237. Lehmann, Gerhard, Was leistet die pharmakologische Prüfung in der Diagnostik der Störungen im vegetativen Nervensystem? Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 81. H. 1—2. p. 52.
238. Lekisch, Funktionelle Neurosen, Hirn- und Nervenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1915. p. 169. (Sitzungsbericht.)
239. Lempert, Herpès et zona d'orline dentaire. Thèse de Paris.
240. Lenoble, E., Etude clinique sur une variété rare de paralysie familiale des membres inférieurs observée en Bretagne. Annales de Médecine. T. I. No. 5. p. 469.
241. Lesage, A., Hyperaesthetische Zonen beim Kinde. Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 23—24. p. 227. 239.
241a. Derselbe et Cléret, Recherches sur l'anatomie pathologique de l'atrophie spasmodique congénitale du nourrisson. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. 76.
242. Lesieur, Ch., et Vernet, M., Réflexe oculo-cardiaque. Lyon médical. T. CXXII. p. 508. (Sitzungsbericht.)
243. Dieselben et Petzekakis, Le réflexe oculo-cardiaque chez les sujets atteints de divers tremblements. ibidem. T. CXXII. p. 786. (Sitzungsbericht.)
244. Leva, Untersuchungen über die sogenannte Muskelhärte bei Nervenkranken. Neurol. Centralbl. p. 871. (Sitzungsbericht.)
245. Levy, D. J., Etiology and Symptomatology of Nervousness in Infancy. Arch. of Pediatrics. April.
246. Lévy, L., et Gonnet, Syndrome méningé au cours d'une hémorragie cérébrale. Revue neurol. No. 7. p. 505.
247. Lewandowsky, M., Handbuch der Neurologie. Bd. V. Berlin. Jul. Springer.
248. Lhermitte, J., Sur quelques phénomènes nerveux dans l'hémiplégie organique. La Semaine médicale. No. 29. p. 337.
249. Liebermeister, G., Hemiplegie im Endstadium der Lungentuberkulose. Arb. a. d. Geb. d. path. Anat. u. Bakt. Festschr. J. P. von Baumgarten. **9.** 7.
250. Loeb, Fritz, Bibliographie der deutschen (I. Teil) und schweizerischen Universitätsschriften des letzten Universitätsjahres. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Referate. Bd. VIII. H. 8. p. 785.



251. Loewy, Erwin, Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. K. Hedde-Hamburg: „Beitrag zur Kenntnis der Abdominal-, Kremaster- und Plantarreflexe" in Bd. 52. H. 1 u. 2. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 53. H. 1—2. p. 137.
252. Long, M. et Mme., De l'apraxie. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 8. p. 501.
253. Löwenstein, Kurt, Zur Kleinhirn- und Vestibularprüfung nach Bárány. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 24. H. 5. p. 534.
254. Lukács, E., Fortschreitende zweiseitige Athetose ohne Lähmung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 24. H. 4. p. 445.
255. Lungwitz, Hans, Kriegskrankheiten. Moderne Medizin. No. 9. p. 159.
256. Maas, Vorstellung von Zitterkranken. Neurol. Centralbl. p. 328. **(Sitzungsbericht.)**
257. Maloney, W. J. M. A., and Sorapure, V. E., The Relief of States of High Vascular, Muscular and Mental Tension. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 21. p. 1026.
258. Marburg, O., Neurologische Übersicht. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Mai. p. 17.
259. Margulies, Alexander, Diagnostik der Nervenkrankheiten. I. Band. Allgemeiner pathologischer Teil. Berlin. S. Karger.
260. Marks, Henry K., On the Cerebellar Syndrome of Babinski with Report of a Case. The Journ. of Nerv. and Mental. Disease. Vol. 41. No. 11. p. 709.
261. Martel, Th. de, et Vincent, Cl., Diagnostic des syndromes d'hypertension intracranienne. Le Journal méd. français. No. 5. p. 185.
262. Martin, E. G., Withington, P. R., and Putnam, J. J., Variations in the Sensory Threshold for Faradic Stimulation in Normal Human Subjects. III. The Influence of General Fatigue. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. 34. No. 1. p. 97.
263. Matzkiewitsch, J., Kolloide Goldlösung als Reagens für die A. R. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 24. p. 1221.
264. Derselbe, Über die Langesche Reaktion mit kolloidem Gold in der Cerebrospinalflüssigkeit. Moderne Psych. 8. 48. (russ.)
265. Mayer, Fälle mit extrapyramidal vermittelter Bewegungsstörung (Morbus Wilson und Verwandtes). Wiener klin. Wochenschr. p. 777. **(Sitzungsbericht.)**
266. Mayer, A., Ueber das Abderhaldensche Dialysierverfahren. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 2. p. 67.
267. Mc Clure, W. B., Neurotic Vomiting in Infant. Amer. J. of Disease of Children. Jan.
268. Mc Kenzie, Dan, Post-traumatic Deafness; Functional Deafness Excluded by Vestibular Tests. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Section of Neurol. p. XV.
269. Mc Officer, M. David, Three Interesting Brain Cases. Austral. med. Journ. 2. 1227.
270. Mc Williams, Clarence A., Reflex Disturbances Due to Chronic Appendicitis. Medical Record. Vol. 86. No. 26. p. 1077.
271. Mendel, K., Metaparalytische psychogene Akinesie. Neurol. Centralbl. p. 859. **(Sitzungsbericht.)**
272. Mertens, Hans, Klinische und serologische Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung der Weil-Kafkaschen Hämolysinreaktion im Liquor cerebrospinalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 49. p. 169.
273. Mettenheimer, H. v., Götzky, F., und Weihe, F., Klinische Beobachtungen und Erfahrungen aus der Kinderklinik (Anniestiftung) in Frankfurt a. M. Berlin. Julius Springer.
274. Meyer, M. J., Geschichte der Hyperemesis gravidarum und ihrer Theorien. Inaug.-Dissert. Strassburg.
275. Miller, R., and Davidson, A., Nervous Complications of Varicella. Brit. Journ. of Childrens Diseases. Jan.
276. Miller, Sydney R., and Levy, Robert L., The Colloidal Gold Reaction in the Cerebrospinal Fluid. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XXV. May. p. 133.
277. Mills, Charles K., Silas Weir Mitchell, his Place in Neurology. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 2. p. 65.
278. Derselbe, Neurology at the Recent (Seventeenth) International Congress of Medicine. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 5. p. 205.
279. Misch, Walter, und Lotz, Auguste, Muskelaktionsströme bei organischen und funktionellen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 36. p. 191.
280. Moll, A. Th., Het vijftigjarig jubilaeum van A. Th. Moll. Psych. en neurol. Bladen. No. 6. p. 500.
281. Montes de Oca, L'hémianesthésie au cours de l'hémiplégie à droite avec aphasie. Thèse de Paris.
282. Montgomery, D. W., Two Attacks of Herpes Zoster in Same Individual. New Orleans Med. and Surg. Journ. Sept.

283. Derselbe, Herpes Buccalis Recidivus of the Fournier-Emery Type. Medical Record. Vol. 86. No. 24. p. 1007.
284. Moore, N. W., Enuresis in Children. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. p. 1417. (**Sitzungsbericht.**)
285. Moraes, Vieira de, La tension, les protéines et la lymphocytose du liquide céphalorachidien et leurs relations. L'Encéphale. No. 3. p. 247.
286. Moren, John J., Diagnosis of Paralyses in Childhood. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. p. 1501. (**Sitzungsbericht.**)
287. Morison, Alexander, The Sensory and Motor Disorders of the Heart, their Nature and Treatment. London. Baillière, Tindal and Cox.
288. Moro, E., Über Neuropathie im Kindesalter. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 1. p. 1.
289. Mosbacher, Emil, Funktionelle Störungen im weiblichen Genitale und Störungen im vegetativen Nervensystem. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXXVI. No. 2. p. 426.
290. Muck, O., Ueber die Ursache einer bei raumbeschränkenden Vorgängen in der hintern Schädelgrube beobachteten eigentümlichen Schiefstellung des Kopfes. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 716.
291. Müller, Erhard, Ueber Schwerhörigkeit beim Bahnpersonal. Med. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesver. Bd. LXXXIV. No. 1. p. 1.
292. Müller, Fritz, Ein klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der sogen. reflektorischen Anurie. Inaug.-Dissert. Jena.
293. Mundt, G. H., Subjective Tests of Hearing. Illinois Med. Journal. Febr.
294. Münich, Ein eigentümliches Atmungsphänomen. Münch. Tierärztl. Wochenschr. No. 44. p. 1005.
295. Murachi, N., Über das sogen. funktionelle intermittierende Hinken. Neurologia. Bd. 13. H. 1—2. (japanisch.)
296. Muskens, L. J. J., Labyrinthaire invloed op de oogbewegingen: het mechanisme der geconjugeerde devatie van hoofd en oogen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. No. 14—15. p. 893. 970.
297. Myerson, A., Contralateral Periosteal Reflexes of the Arm. The Journ. of Nerv. and Mental Dis. Vol. 41. No. 3. p. 162.
298. Derselbe, The Albumen Content of the Spinal Fluid in its Relation to Disease Syndromes. ibidem. Vol. 41. No. 3. p. 154.
299. Mygind, Holger, Die Pathologie der erworbenen Taubstummheit. Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres etc. Bd. VII. H. 6. p. 389. u. XVII. Intern. Congr. Medicine. London. 1913.
300. Nadoleczny, Zur Kenntnis der Diplophonie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 10. p. 1221. (**Sitzungsbericht.**)
301. Nehl, Fritz, Über den Einfluss des Nervensystems auf den Pigmentgehalt der Haut. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 81. H. 1—2. p. 182.
302. Neumann, H., Einseitige Taubheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 963. (**Sitzungsbericht.**)
303. Derselbe, Zur Diagnose der Taubheit. ibidem. 1915. p. 216. (**Sitzungsbericht.**)
304. Derselbe, Der Nystagmus und seine klinische Bedeutung. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 36. p. 550.
305. Niedermayer, Otto, Ueber reflektorische Anurie. Inaug.-Dissert. München.
306. Nielsen, Edv., Fall von Labyrinthitis während des Verlaufes einer Otitis media suppurativa. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 21. (**Sitzungsbericht.**)
307. Nobécourt, P., Symptomengruppen der enkephalo-meningealen Reaktion bei gastrointestinalen Affektionen der Säuglinge. Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 29—31. p. 290. 300. 308.
308. Derselbe et Bidot, C., Azotémie et centres des matières fécales chez les athrépsiques. Arch. de Méd. des enfants. Sept.
309. Noica, Etudes sur les réflexes. Revue neurol. No. 6. p. 402.
310. Nonne, M., Die Differentialdiagnose der tuberkulösen organischen Erkrankungen von Gehirn und Rückenmark. Würzburg. 1913. Curt Kabitzsch. Tuberkulose Fortbildungskurs. des Allg. Krkh. Hamburg-Eppendorf. Bd. I. p. 157.
311. Derselbe und Wohlwill, Fr., Über einen klinisch und anatomisch untersuchten Fall von isolierter reflektorischer Pupillenstarre bei Fehlen von Paralyse, Tabes und Syphilis cerebrospinalis. Neurol. Centralbl. No. 10. p. 611.
312. Nothmann, Friedr. Hugo, Ueber Hyperemesis gravidarum. Inaug.-Dissert. Breslau.
313. Oberndörffer, E., Roths klinische Terminologie. 8. völlig neu bearbeitete und stark erweiterte Auflage. Leipzig. G. Thieme.
314. Obersteiner, Ueber pathologische Veranlagung des Nervensystems. Wiener klin. Wochenschr. p. 349. (**Sitzungsbericht.**)
315. Oeller, Hans, und Stephan, Richard, Kritik des Dialysierverfahrens und der Abwehrfermentreaktion. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 31. p. 1557.



316. Öhrvall, H., Det s. k. muskelsinnet. (Der s. g. Muskelsinn.) Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Ny Töljd. Nittonde Bandet. Andra och tredje haeftena. p. 140.
317. Onodi, H., Ueber die okulo-orbitalen, intrakraniellen und cerebralen Komplikationen nasalen Ursprungs. Medizin. Klinik. No. 17. p. 719. u. Pester mediz.-chir. Presse. **50.** 149. 161.
318. Oppenheim, H., Zur Kriegsneurologie. Berl. klin. Wochenschr. No. 48. p. 1853.
319. Derselbe, Reflexlähmung. Berl. Ges. f. Psychol. u. Nervenkrankh. Dez.
320. Oppenheim, R., et Cléret, H., Les réactions méningées au cours de l'hémorragie cérébrale latente. Le Progrès médical. No. 17. p. 193.
321. Orchard, Norris G., A Case of Anorexia nervosa in An Infant. Arch. of Ped. **31.** 367.
322. Pański, Alexander, Über einige ungewöhnliche Erscheinungen bei Hemiplegie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. H. 1—2. p. 1.
323. Parhon, C. J., et Satini, Em., Essais sur les cuti-réactions glandulaires. Revue neurol. No. 12. p. 875. **(Sitzungsbericht.)**
324. Parker, George Mitchell, Neurosis and Purpose. Medical Record. Vol. 86. No. 20. p. 840.
325. Parrel, de, Über den Einfluss der Technik und der anderen Hilfsmittel bei der Bewertung der Resultate der Anakousie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 42. **(Sitzungsbericht.)**
326. Pasanis, Un caso de reflejo cerebral de origen gastrico que habia en favor de la existencia en el cerebro de centros y nervios vasomotores. El Siglo Medico. p. 675.
327. Passin, Fritz, Ueber Lumbalpunktionen bei Cholera infectiosa. Wiener klin. Wochenschr. No. 42. p. 1363.
328. Pawlow, J. P., Die besondere Labilität der inneren Hemmung bedingter Reflexe. Berl. klin. Wochenschr. No. 11. p. 511.
329. Pélissier, A., et Borel, P., Sur un cas de raideur musculaire avec hémitremblement et dysarthrie (syndrome lenticulaire?). Revue neurol. No. 10. p. 722. **(Sitzungsbericht.)**
330. Derselbe et Krebs, Arrêt de développement du membre supérieur gauche consécutive à une hémiplégie cérébrale infantile. Epilepsie Bravais-Jacksonienne. Astéréognosie. ibidem. No. 2. p. 153. **(Sitzungsbericht.)**
331. Penetière, Die Dysphonien infolge der Mutation. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 119. **(Sitzungsbericht.)**
332. Peyser, Alfred, Ueber Gewerbekrankheiten des Ohres. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1116. **(Sitzungsbericht.)**
333. Derselbe, Die Literatur der gewerblichen Ohrenleiden. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 12. No. 8. p. 317.
334. Pfungen, v., Über die Kotstauung als Quelle nervöser Schmerzempfindung und ihre Bedeutung für die Erkennung somatischer Verhältnisse für das Befinden von Neuropathen mit Wehgefühlen. Wiener mediz. Wochenschr. No. 38. p. 2083.
334a. Pick, A., Über das Verhältnis von Blinzelreflex und Bellschem Phänomen. Prager mediz. Wochenschr. XXXIX. No. 14.
335. Pick, G., Statistische Untersuchungen über Facialisreflex. Časopis českých lékařův. **53.** 1554. (böhmisch.)
336. Piéron, Henri, Le temps de latence et la localisation des réflexes. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 21. p. 75.
337. Plant, V., Schädigung des Labyrinths durch Schall. Wiener klin. Wochenschr. 1914. p. 496. **(Sitzungsbericht.)**
338. Poirault, Troubles de la sensibilité objective des muqueuses et de la peau dans le zona. Thèse de Paris.
339. Prager, J., Über die Abderhaldenschen Ferment-Reaktionen. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 25. p. 705.
340. Pribram, B. O., Ueber die Korrelation der Vagotonie zur Seekrankheit. Medizin. Klinik. No. 45. p. 1670.
341. Priestley, J., Nervous Diseases of Elementary Schoolchildren. Boys and Girls. Brit. Journ. of Childrens Diseases. March.
342. Quensel, F., Posthemiplegische Pseudomyotonie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. H. 1—2. p. 80.
343. Rabinowitz, Meyer A., Two Neurological Cases in Pediatric Practice. Medical Record. Vol. 85. No. 23. p. 1031.
344. Randolph, B. M., Case of Apoplexy Observed from Onset. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. May.
345. Raven, Wilhelm, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Kompressionssyndroms im Liquor cerebrospinalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 49. p. 36.
346. Regnard, Mouzon et Laffaille, Double monoplégie disociée d'origine corticale. Revue neurol. No. 12. p. 838. **(Sitzungsbericht.)**



347. Reichardt, M., Ueber die Lokalisation und Pathogenese einiger neurologischer Symptome. Jena. G. Fischer.
348. Reinhold, Taubstummheit nach Diphtheritis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 30. **(Sitzungsbericht.)**
349. Rhese, Über die traumatische Läsion der Vestibularbahn, insbesondere über den Sitz der Läsion. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 70. H. 3/4. p. 262.
350. Richards, T. W., Nervous System and Naval Warfare. United States Naval Med. Bulletin. Oct.
351. Rinderspacher, Karl, Zur Kasuistik der periodischen Unregelmässigkeiten des Pulses. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 31.
352. Roberts, C. J., Selective Drug Action on Nervous System as Aid to Diagnosis. New York State Journ. of Medicine. Jan.
353. Rooy, A. H. M. J. van, Etwas über schmerzlose Geburten. Ned. Maadschr. v. Verlosk. Vrouwenz. en Kindergeneesk. 3. 286.
354. Rosenberg, Über das Verhalten des vestibulären Nystagmus bei Erkrankungen der Grosshirnhemisphären. Neurol. Centralbl. p. 932. **(Sitzungsbericht.)**
355. Rosenbloom, Jacob, and Andrews, Vernon L., The Potassium Content of Cerebrospinal Fluid in Various Diseases. The Arch. of Internal Medicine. Vol. 14. No. 4. p. 536.
356. Rosenfeld, Über das Verhalten des vestibulären Nystagmus bei Erkrankungen der Grosshirnhemisphären. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 55. p. 345. **(Sitzungsbericht.)**
357. Derselbe, Untersuchungen über Störungen des rhythmischen Gefühls. Neurol. Centralbl. p. 995. **(Sitzungsbericht.)**
358. Rossi, Ottorino, Beitrag zur Kenntnis der Symptomatologie der Balkenerweichung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. H. 5—6. p. 330.
359. Roth, O., Untersuchungen über die Entstehung der nervösen Extrasystolen. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. 16. H. 2. p. 217.
360. Rothfeld, J., Das „Oto-Ophthalmotrop", ein Apparat zur Demonstration der vom Ohrlabyrinthe ausgelösten kompensatorischen Augenbewegungen. Berl. klin. Wochenschr. No. 6. p. 256.
361. Rothmann, Max, Der Krieg und die Neurologie. Neurol. Centralbl. No. 23. p. 1245.
362. Derselbe, Zur differentialdiagnostischen Bedeutung des Bárányschen Zeigeversuchs. ibidem. No. 1. p. 3.
363. Derselbe, Die Restitutionsvorgänge bei den cerebralen Lähmungen in ihrer Beziehung zur Phylogenese und ihre therapeutische Beeinflussung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 50. H. 5—6. p. 406.
364. Derselbe, Beziehung der inneren Sekretion zu Erkrankungen des Rückenmarkes. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2021.
365. Ruediger, Edgar, Über herzsynchrone Muskelcontractionen. Medizin. Klinik. No 42. p. 1596.
366. Ruttin, Über ein Septum im Sinus sagittalis und seine klinische Bedeutung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 202. **(Sitzungsbericht.)**
367. Sachs B., The Proper Relation of Laboratory Work to Neurological Diagnosis. Medical Record. Vol. 85. p. 963. **(Sitzungsbericht.)**
368. Salès et Céligny, de Mlle, Un cas de syndrome thalamique. Revue neurol. No. 4. p. 324. **(Sitzungsbericht.)**
369. Samberger, F., Über das Juckgefühl. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 24. H. 2/3. p. 313.
370. Samuel, Neurologische Beobachtung bei der Truppe. Berl. klin. Wochenschr. 1915. p. 140. **(Sitzungsbericht.)**
371. Sands, C. T., Case of Adiposis Dolorosa. New Mexico Med. Journ. Sept.
372. Sarbó, Arthur v., Zur Technik der Pupillenuntersuchung und eine neue einfache Art zur Prüfung der Pupillenlichtreaktion. Neurol. Centralbl. No. 6. p. 339.
373. Savariaud, La maladie de Little et son traitement chirurgical. Journal de Médecine de Paris. No. 21. p. 407.
374. Schermers, D., Über Haut- und Schleimhautreflexe. Med. Weekbl. 20. 589. 601.
375. Schippers, J. C., Über das Wiederkäuen beim Menschen insbesondere beim Säugling. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 58. (I.) 785.
376. Schlesinger, H., Die Krankheiten des höheren Lebensalters. I. Teil. Nothnagel. Spez. Pathologie u. Therapie. Suppl.-Band. Wien-Leipzig. Alfred Hölder.
377. Schmiegelow, E., 3 Fälle von akuter eitriger Labyrinthitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 19. **(Sitzungsbericht.)**
378. Schultze, Organische Erkrankungen des Zentralnervensystems. **Vereinsbeil. d. Dtsch.** mediz. Wochenschr. 1915. p. 271.
379. Schuster, Apoplektiform entstandener Wackeltremor. Neurol. Centralbl. p. 330. **(Sitzungsbericht.)**



380. Segagni, S., Sul valore diagnostico della reazione del gliciltriptofano nel liquido cefalorachideo dei bambini. Pediatrica. Dec.
381. Serko, Fall von Schütteltremor. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. p. 140. (Sitzungsbericht.)
382. Siccardi, P. D., L'urobilinuria da applicazioni idriatiche fredde ed il suo significato. Il Tommasi. 1912. No. 32—33.
383. Simons, A., Bemerkungen zu den plethysmographischen Untersuchungen an gesunden und kranken Kindern von R. Hess und S. Gordin. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. XI. H. 5/6. p. 497.
384. Smirnoff, A., Zur Methodik des Erziehens des assoziativmotorischen Reflexes beim Menschen. Rundschau f. Psych. (russ.) 18. 654.
385. Söderbergh, Gotthard, Über die Wassermannsche Reaktion im Blute bei Alkaptonurie. (Vorläufige Mitteilung.) Neurol. Centralbl. No. 1. p. 24.
386. Solenberger, A. R., Two Cases of Sphenoid Disease with Brain Symptoms. Colorado Medicine. Sept.
387. Solomon, H. C., and Koefod, H. O., Experience with Large Colloidal Gold Test in One Hundred and Thirty-Five Cerebrospinal Fluids. Boston Med. and Surg. Journ. No. 24.
388. Souques, A., Dissociation cutanéo-musculaire de la sensibilité et syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. Revue neurol. No. 2. p. 129. (Sitzungsbericht.)
389. Sperk, B., Ueber das schwache Kind. Wiener klin. Wochenschr. No. 8. p. 169.
390. Spitzer, E., Fall von Herpes zoster des Gesichts. Wiener klin. Wochenschr. p. 284. (Sitzungsbericht.)
391. Spolverini, L. M., Behavior of Cerebrospinal Fluid in Acute Nephritis in Children. Policlinico. Oct. 13.
392. Stern, A., Compulsion Neurosis. Report of Case. New York Med. Journ. C. No. 10.
393. Stertz, G., Zur diagnostischen Bedeutung der Hirnpunktion. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 21. H. 4. p. 319.
394. Stiefler, Georg, Isolierter Dorsalklonus der grossen Zehe. Neurol. Centralbl. 1913. No. 20.
395. Stier, Abgrenzung und Begriff des neuropathischen Kindes. Berl. klin. Wochenschr. p. 1196. (Sitzungsbericht.)
396. Stimson, G. W., Deaf-Mutism (Labyrinthine Deafness) as a Result of Purpura Haemorrhagica. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 22. p. 1723.
397. Strauch, August, Disorders in Children by Imitation and Induction. Medical Record. Vol. 85. No. 3. p. 95.
398. Strümpell, v., Angeborene Athetose. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 455.
399. Stupka, Walther, Beitrag zur Klinik der Tonperzeptionsanomalien. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 70. H. 1—2. p. 1.
400. Swift, Walter B., A New Method of Reflex Elicication. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 18. p. 1568.
401. Szász, T., Über Zeigeversuch. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 724. (Sitzungsbericht.)
402. Szpanbock, Adolf, Über die Beteiligung der dynamischen Eigenschaften der Nervenapparate am Verlaufe der motorischen Erscheinungen nach hemiplegischen Lähmungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. H. 5—6. p. 401.
403. Taussig, L., Über physiko-chemische Eigenschaften des Liquor cerebrospinalis. Lékarské Rozhledy. Abt. f. Imm. 3. 193. (böhmisch.)
404. Teixeira-Mendes, Le phénomène de l'avantbras (de Léri). Revue neurol. No. 5. p. 348.
405. Thies, Vegetatives Nervensystem und abdominelle Erkrankungen. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1712.
406. Thomas, Die Entwicklung und der gegenwärtige Stand der Lehre Abderhaldens von den Abwehrfermenten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 508. (Sitzungsbericht.)
407. Thomson, H. Campbell, Recent Work on Diseases of the Nervous System. The Practitioner. Vol. XCII. No. 2. p. 240.
408. Timme, Walter, The Nature of Cutaneous Sensation, with an Instrument for its Measurement. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 1. p. 226. u. The Cleveland Med. Journ. Vol. 13. p. 523.
409. Titius, Ein Beitrag zur Kasuistik des Stotterns. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. H. 2. p. 207.
410. Török, Béla v., Beziehungen der Mittelohrerkrankungen zum Labyrinth. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1. p. 35.
411. Torren, I. van der, Een geval van incontinentia alvi paradoxa psychica. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. No. 16. p. 1085.



412. Tremmel, E., Untersuchungen über die faradische Auslösung des normalen und des Babinskischen Fusssohlenreflexes. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25. H. 4/5. p. 472.
413. Trýn, Ant., Herpes zoster generalisatus. (Kasuistischer Beitrag.) Dermatolog. Wochenschr. No. 33. p. 983.
414. Tschiassny, Kurt, Fall von abnormer Beweglichkeit der Zunge. Wiener klin. Wochenschr. p. 393. **(Sitzungsbericht.)**
415. Turney, H. G., Labyrinthine Syndrome (Probably of Central Origin). Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Neurological Section. p. 16.
416. Uchermann, Labyrinthismus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 612. **(Sitzungsbericht.)**
417. Urbantschitsch, Ernst, Bilaterales Fistelsymptom bei Unerregbarkeit des Labyrinths für kalorische und Drehreize sowie kompletter einseitiger Taubheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 374. **(Sitzungsbericht.)**
418. Valle y Aldabalde, Rafael del, Revista de Neurologia y Psiquiatria. Revista de Medicina y Cirurgia práct. No. 1310. p. 58. 7. de julio. p. 12.
419. Vas, J., Beiträge zur Physiologie der Sehnenreflexe im Säuglings- und Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 80. H. 4. p. 423.
420. Vavrouch, J., Klinische Beobachtungen über Herpes zoster. Revue v neuropsychopathologii, XI. 355. (Böhmisch.)
421. Vernet, Maurice, et Petzekakis, Le réflexe oculo-cardiaque. Gaz. des hôpitaux. No. 51. p. 837.
422. Verworn, Max, Erregung und Lähmung. Jena. Gustav Fischer.
423. Vigouroux, Etude des troubles oculaires observés dans le syndrome de Little. Thèse de Paris.
424. Völsch, Leukämie und Erscheinungen seitens des Nervensystems. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 962. **(Sitzungsbericht.)**
425. Voss, O., Otologische Beiträge zur Hirnpathologie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1757. **(Sitzungsbericht.)**
426. Derselbe, Zur Aetiologie der Erkrankungen des inneren Ohres bei Parotitis epidemica. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 70. H. 1—2. p. 58.
427. Derselbe, Taubheit. Real-Encyclopädie der ges. Heilkunde. 4. Aufl. p. 346.
428. Walker, D. Harold, Aural Vertigo. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 21. p. 791.
429. Walshe, F. M. R., Physiologic Significance of Reflex Phenomena in Spastic Paralysis of Lower Limbs. Brain. Oct. Vol. 37. No. 2.
430. Wanner, Die Verkürzung der Knochenleitung des Schädels bei normalem Ohrbefund. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1244. **(Sitzungsbericht.)**
431. Weed, L. H., Pathways of Escape from Subarachnoid Spaces with Particular Reference to Arachnoid Villi. Journ. of Medical Research. Sept.
432. Derselbe, Dual Source of Cerebrospinal Fluid. ibidem.
433. Wegefarth, P., and Weed, L. H., Analogous Processes of Cerebral and Ocular Fluids. Journ. of Medical Research. Sept.
434. Weisenburg, T. H., The Question as to Whether Tonic or Clonic Spasms Result from Cortical Irritation, with the Description of a New Symptom. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 591. **(Sitzungsbericht.)**
435. Weitz, Wilh., Ueber die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion. Mediz. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärzt. Landesver. Bd. LXXXIV. No. 11—12. p. 177. 193.
436. Wertheim Salomonson, J. K. A., Verkürzungsreflexe. Neurol. Centralbl. No. 21. p. 1180.
437. Derselbe, Graphische studien bij verhooging der diepe reflexen. Koninklije Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. 10 Dec. (28. Nov. Deel XXIII.)
437a. Westphal, Über Fehlen aller Sehnenreflexe ohne nachweisbare Erkrankung des Nervensystems. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1915. Bd. 72. p. 171. **(Sitzungsbericht.)**
438. Wever, E., Zerebrale Luftembolie. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. XXXI. H. 2.
439. Whipham, T. R., Athetoid Movements in both Hands. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 4. Section for the Study of Disease in Children. p. 63.
440. Więckowski, S., Ueber die Weil-Kafkasche Hämolysinreaktion im Liquor cerebrospinalis. Neurologia polska. 3. 616. (polnisch.)
441. Wiener, O., 16jähriger Junge mit linksseitiger spastischer Hemiplegie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 684. **(Sitzungsbericht.)**
442. Wilhelm, Margarete, Ein Beitrag zu den nervösen Aequivalenten im Säuglingsalter. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 30. p. 1522.
443. Williams, T. A., Common Errors in Neurologic Diagnosis and Treatment. West Virginia Med. Journ. May.



444. Derselbe, Occupational Neuroses. Pathogenesis and Examples of Treatment. The Cleveland Med. Journ. Vol. XIII. No. 7. p. 447.
445. Wilson, George, Report of a Case of Bilateral Disease of the Lenticular Nuclei. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 377. (Sitzungsbericht.)
445a. Derselbe, Lesion in Upper Cervical Cord. ibidem. 1915. Vol. 42. p. 492. (Sitzungsbericht.)
446. Wilson, Gordon, und Pike, Der Mechanismus des labyrinthären Nystagmus und seine Veränderungen durch Läsionen des Kleinhirns und des Gehirns; eine experimentelle Studie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 604. (Sitzungsbericht.)
447. Withington, Charles F., Pneumonic Hemiplegias. The Amer. J. of the Med. Sciences. Febr. p. 203.
448. Witkowski, Stanislaus, Über Temperatursteigerungen bei einigen Gehirnerkrankungen: Apoplexie, Epilepsie und Gehirntumoren. Inaug.-Dissert. Leipzig.
449. Wittmaack, Über einen eigenartigen Fall von Simulation einer akuten Mittelohrentzündung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1256. (Sitzungsbericht.)
450. Wolff, Rudolf, Die Areflexie der Kornea bei organischen Nervenkrankheiten. Inaug.-Dissert. Kiel.
451. Wollenberg, R., Über ruminatio humana. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 55. p. 323. (Sitzungsbericht.)
452. Derselbe, Nervöse Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 2181. (Feldärztliche Beilage.)
453. Wright, H. W., Function of General Practitioner in Relation to Study and Prevention of Nervous and Mental Disease. California State Journ. of Medicine. Oct.
454. Wulf, G., Hemiplegie bei Abdominaltyphus mit Ausgang in Genesung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1393.
455. Würtzen, C. H., Einige Reflexuntersuchungen, die namentlich die Konstanz gewisser Reflexe betreffen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 53. H. 1—3. p. 99.
455a. Yawger, N. S., Case Showing Widely Extensive Excitomotor Zone of Babinski Reflex. Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 492. (Sitzungsbericht.)
456. Zalewski, Teofil, Quantitative Untersuchungen über den kalorischen Nystagmus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 5. p. 694.
457. Zamenhof, Aus der Klinik der Labyrinthkrankheiten. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1343. (Sitzungsbericht.)
458. Derselbe, Erscheinungen einer akuten Labyrinthentzündung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 24. (Sitzungsbericht.)
459. Zange, Johannes, Über die Verwertung des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens bei intrakraniellen Komplikationen entzündlicher Ohr- und Nasenerkrankungen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 93. H. 3—4. p. 171.
460. Zappert, Julius, 7jähriger Knabe mit progressiver Linsenkerndegeneration (Wilson). Wiener klin. Wochenschr. p. 162. (Sitzungsbericht.)
461. Zesas, D. G., Zur Frage der pleurogenen Reflexe. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 9. p. 371.
462. Zimmermann, Alfred, Die Verwendbarkeit des Dialysierverfahrens nach Abderhalden in der Klinik der otogenen intrakraniellen Komplikationen, zugleich ein Beitrag zur Organspezifität der Abwehrfermente (Abderhalden) auf Grund tierexperimenteller und klinischer Studien. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 71. H. 5—6. p. 130.
463. Zumsteeg, Ein Fall von funktioneller Stimmstörung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1073. (Sitzungsbericht.)
464. Zwiffelhoffer, Albert, Zur Frage der Hyperemesis gravidarum. Inaug.-Dissert. München.

Allgemeines, Lehrbücher, Untersuchungsmethoden.

Von der Diagnostik der Nervenkrankheiten von **Margulies** (259) ist der erste allgemein pathologische Teil erschienen. Verf. gibt uns hier in 124 Seiten eine kurz gefaßte Darstellung der allgemeinen Neurologie, die vor allem dazu dienen soll, dem Studenten den Weg zu weisen, auf dem die Stellung einer klinischen Diagnose mit Hilfe physiologischer und anatomischer Erhebungen zustande kommt. Diesem Programm entsprechend werden in jedem Kapitel die physiologischen und anatomischen Grundlagen der einzelnen Untersuchungsmethoden und diagnostischen Hilfsmittel sorgfältig berücksichtigt. Die Darstellung ist kurz, knapp, gut verständlich und läßt trotz des geringen Umfanges des Buches nichts Wesentliches und praktisch Wichtiges vermissen. (*Kramer.*)



Erb (108) gibt in einem „Was wir erstreben" betitelten Aufsatze Ausblicke in die Zukunft der Neurologie und tritt auf das lebhafteste dafür ein, daß die Neurologie in Krankenhäusern und Kliniken, im Unterricht volle Selbständigkeit und Gleichberechtiguug mit den anderen medizinischen Disziplinen erhalten solle. (*Kramer.*)

Rothmann (361) behandelt in kurzen Zügen die reichen Aufgaben, welche der Neurologie in diesem Kriege gestellt sind. „Die Neurologie muß ein chirurgisches Fach werden, wie fast alle anderen Spezialdisziplinen vor ihr, oder sie wird niemals volle Gleichberechtigung im medizinischen Areopag erringen!" (*Jacobsohn.*)

Nach **Oppenheim**'s (318) Beobachtungen treten die Kriegsneurosen und -psychosen in der überwiegenden Mehrzahl bei Disponierten auf. Sie haben keinen spezifischen Charakter. Die kardiovaskulären Störungen treten stark in den Vordergrund. Was die Gehirnverletzungen betrifft, so kann in vereinzelten Fällen die Kugel den Schädel in sagittaler und frontaler Richtung durchsetzen, ohne daß Herdsymptome auftreten, oft aber sind sie doch vorhanden und erst durch genauere Untersuchungen auffindbar. Von Besonderheiten führt Oppenheim den Kleinhirnbrückenwinkelsymptomenkomplex, die kortikale Medianusanästhesie mit Stereognosis der ersten drei Finger, die kortikale Paraplegie durch Streifschuß in der Medianlinie des Schädels an. Was die Rückenmarksverletzungen betrifft, so hat Oppenheim nur wenige Fälle gesehen, in denen das Geschoß selbst im Wirbelkanal saß. Das Geschoß prallt in vielen Fällen von der Wirbelsäule ab, der Stoß genügt aber, um Veränderungen im Marke hervorzurufen. Es kommen 1. die menigeale Blutung und die Arachnitis serofibrosa spinalis, 2. die Hämatomyelie, 3. die Myelomalazie oder die akute traumatische Nekrose des Markes in Betracht. Klinisch prägen sich diese Schädigungen entweder unter dem Bilde der totalen Markläsion oder der Halbseitenläsion aus. Oppenheim führt einzelne besondere Fälle von Rückenmarksverletzungen und Kaudaläsionen an. Bezüglich der Operationen am Rückenmark ist Oppenheim sehr zurückhaltend gewesen. Unter den Verletzungen der peripherischen Nerven steht der N. radialis an erster Stelle. An der unteren Extremität war vorwiegend der N. ischiadicus befallen und dabei auch oft der Tibialis posticus. Von Hirnnerven waren am häufigsten Fazialis, dann Hypoglossus und Vagus accessorius befallen.

Oppenheim hebt dann die starke Beteiligung des sensiblen Nervensystems infolge der Verletzungen der peripherischen Nerven hervor. Diese dokumentiert sich 1. durch die enorme Heftigkeit der Schmerzen in einem Teil der Fälle (besonders bei partieller Läsion), 2. durch die starke Betonung der Sensibilitätsstörungen, 3. durch die Häufigkeit des isolierten Befallenseins der sensiblen Bahnen im Stamme der gemischten Nerven, 4. durch den gewaltigen Einfluß der traumatischen Neuritis sensibler Bahnen (bzw. der Schmerzen) auf die psychische, vasomotorische und sekretorische Sphäre. Für die Hervorrufung der seelischen Überempfindlichkeit bei manchen Patienten, deren sensible peripherische Nervenäste getroffen waren, schreibt Oppenheim folgendem Umstand besondere Bedeutung zu: es wäre der mächtige sensible Reiz, der bei der Verletzung als Erschütterungswelle in das zentrale Nervensystem dringe und hier feinere molekulare Veränderungen hervorrufe, die ihren Ausdruck in den geschilderten Allgemeinerscheinungen finden. Oppenheim fand in manchen Fällen peripherischer Lähmungen eine verzögerte Ausbildung der Zuckungsträgheit (4—6 Wochen und länger). (*Jacobsohn.*)



Rothmann (362) berichtet über einen Fall von posttraumatischer subpialer Blutung ungefähr im Gebiet des linken Gyrus supramarginalis verbunden mit leichtem Ödem der Pia in der Umgebung, die zu einer Drucksteigerung geführt hat. Diese machte sich in einer Schwellung der linken Papille, Einschränkung des Gesichtsfeldes und Störung der Farbenempfindung auf dem linken Auge, leichter Übelkeit und Druckgefühl auf dem Kopfe bemerkbar. Zugleich bestand ein Aneurysma im hinteren Aste der linken A. temporalis superficialis. Außer leichtem Schwindelgefühl bestand kein gröberes zerebrales Symptom. Die Anstellung des Zeigeversuchs nach Bárány ergab eine ausgeprägte Spontanabweichung des rechten Armes beim Zeigen von unten her nach außen hin, beim Zeigen von innen und außen her nach oben hin und auffallenderweise von oben her etwas nach innen hin. Jede andere Störung des Armes fehlte vollkommen. Die kalorische Prüfung mit kaltem Wasser ergab von beiden Ohren aus völlig normale Verhältnisse. Außer der Zeigestörung des Armes bestand bei dem Patienten noch eine leichte Zeigestörung des Kopfes, der etwas nach rechts abwich. In diesem Falle, in welchem nichts für eine Druckwirkung auf das Kleinhirn oder gar auf die gekreuzte Kleinhirnhemisphäre spricht, ist es nach des Autors Ansicht wahrscheinlicher anzunehmen, daß die Schädigung von der linken gekreuzten Großhirnhemisphäre anzunehmen, welche durch das Trauma betroffen wurde. Das Großhirn sei bis zu einem gewissen Grade auch ohne Mithilfe des Kleinhirns imstande, die richtige Innervation der Richtungslinien aufrechtzuerhalten.

Rothmann faßt seine Erfahrung über die Bewertung des Báránыschen Zeigeversuchs nach seinen bisherigen Beobachtungen folgendermaßen zusammen: So wichtig dieser Zeigeversuch für die Diagnostik der Kleinhirnaffektionen zweifellos ist, so kann er doch nur im Zusammenhang mit den übrigen Symptomen für die Lokaldiagnose verwertet werden, da Abweichungen desselben sowohl bei Affektionen der Kleinhirnhemisphären gelegentlich fehlen, als auch bei Intaktsein derselben in die Erscheinung treten können. Der Zeigeversuch läßt ferner auch bei Großhirnaffektionen Richtungsstörungen erkennen, ja bietet hier gelegentlich sogar das einzige nachweisbare Symptom einer Störung der Extremitäteninnervation dar. Jedenfalls bedeutet der Báránysche Zeigeversuch eine wichtige neue Untersuchungsmethode, die bei sämtlichen Affektionen des Zentralnervensystems neben den alten Prüfungen ausgeführt werden muß. (*Jacobsohn.*)

Misch und **Lotz** (279) haben Untersuchungen über Muskelaktionsströme bei organischen und funktionellen Erkrankungen mit dem Saitengalvanometer angestellt. Sie fanden, daß bei spastischen Paresen die Stromschwankungen in der gleichen Frequenz erfolgen wie im normalen Muskel, und nur die Amplitude herabgesetzt ist. Bei der Aufnahme des Fußklonus in einem Falle von multipler Sklerose fanden sich 3—4 diphasische Schwankungen pro Schlag, was darauf hinweist, daß die Klonusschläge Tetanie sind. Beim Patellarreflex ergab sich bei organischen und funktionellen Erkrankungen keine Abweichung vom normalen; auch die Latenzzeit war dieselbe. Die Reflexsteigerung äußert sich lediglich in einer Erhöhung der Amplitude. (*Kramer.*)

Hirschlaff (185) beschreibt einen neuen Ermüdungsmesser. Er ersetzt hier das von Mosso benutzte dynamometrische Prinzip durch das tachymetrische. Die V. P. hat die Aufgabe, bei festgelegtem Arm mit dem Zeigefinger möglichst schnell auf eine Taste zu klopfen. Die Zahl der Klopfbewegungen wird auf einem Zahlenwerk registriert, auch kann eine graphische Registrierung erfolgen. Die Belastung der Taste, die Exkursionsgröße der

Bewegung kann variiert werden. Es ergaben sich bei den Versuchen deutliche Unterschiede zwischen beiden Körperseiten, die bei Rechts- und Linkshändern umgekehrt waren, indem die geschicktere Hand schneller klopfte. Als Ermüdungsmesser wird der Apparat besonders empfohlen; auch für die Feststellung der Adiadochokinese dürfte er zu verwenden sein. (*Kramer.*)

Timme (408) gibt ein kleines Instrument zur besseren Prüfung der Schmerzempfindung an. An der flachen Basis dieses Instrumentes kann durch Schraubenbewegung eine Nadel gradweise in die Haut eindringen. Die Tiefe des Eindringens kann bis $^1/_{20}$ mm abgestuft werden. Dieses gradweise Eindringen der Nadel kann an einem Zifferblatt abgelesen und auch die Zeit gemessen werden, nach welcher der Gesunde oder der Kranke das schmerzhafte Eindringen der Nadel fühlt und bis zu welcher Tiefe die Nadel eingebohrt werden muß, damit sie schmerzhafte Sensationen hervorruft. Dadurch ist nach des Autors Untersuchungen eine genauere Prüfung auf Hypo-, Hyper- und Anästhesien möglich. (*Jacobsohn.*)

Knauer und **Maloney** (223) haben einen sinnreichen Apparat konstruiert, um die Bewegungen des Kopfes, resp. die Schwankungen desselben beim normalen und kranken Menschen auf das genaueste nach der sagittalen oder frontalen Ebene oder nach beiden graphisch zu registrieren. Eine genaue Beschreibung des Apparates ohne Abbildung würde zu keinem Verständnis seiner Einrichtung führen. Ein volles Verständnis dürfte man wohl auch nur erst gewinnen, wenn man ihn in natura vor sich wirken sähe. (*Jacobsohn.*)

Gatscher (140) hat einen Apparat zur Demonstration des Zeigeversuches nach Bárány konstruiert. Der Apparat besteht aus einem länglichen Kasten, dessen Hinterwand weggelassen ist. Durch zwei Achsen kann der Kasten nach oben und unten, nach vorn und hinten an einem Stativ verschoben werden, und außerdem um die horizontale Achse gedreht werden. Aus der vorderen Wand des Kastens ragen 11 untereinander vollkommen gleiche Taster in Abständen von 1 cm heraus. Durch Druck auf jeden Taster schlägt eine Glocke an, die Glocken repräsentieren zwei Oktaven. Der mittlere Taster entspricht nun bei der Prüfung des Zeigeversuches dem Finger des Untersuchers, gegen ihn muß der Patient zuerst mit offenen und dann mit geschlossenen Augen seinen Finger bewegen. Weicht nun der Patient nach rechts oder links ab, so hat der Untersucher zwei objektive Zeichen zur Konstatierung des Fehlers, einmal die Berührung eines anderen Tasters und den diesem Taster entsprechenden anderen Ton. Dieser andere Ton kann auch vom Auditorium als Zeichen des Abweichens vernommen werden. (*Jacobsohn.*)

Fuchs (132) gibt eine Statistik der Nervenkranken, welche in den Jahren 1884—1914 im klinischen Ambulatorium für Nervenkranke zu Wien behandelt worden sind. Er berichtet speziell über 78105 Personen der letzten 13 Jahre. Unter den organischen Nervenkrankheiten waren 5849 (7,5%) Fälle von Epilepsie), 523 (0,67%) Fälle von multipler Sklerose, (die Hauptzahl bilden Patienten im Alter zwischen 30—40 Jahren), 601 Fälle von spastischer Spinalparalyse, 301 (0,38%) Fälle von chronischer spinaler Muskelatrophie, 79 (0,1%) Fälle von Erbscher Muskeldystrophie, 245 Fälle (0,32%, 210 Frauen, 35 Männer) von Morbus Basedowii, 283 Fälle (0,26%, 107 Frauen, 176 Männer) von Paralysis agitans, 471 sichere Fälle (0,60%) von Tumor cerebri (318 fragliche Fälle); 1459 (1,9%) Fälle von Trigeminusneuralgie (darunter 178 schwere Formen), 296 (0,38%) Fälle von Poliomyelitis anterior acuta, 381 (0,48) Fälle von zerebraler Kinderlähmung akut enzephalitischer Natur, 1032 (1,32%) Fälle von Chorea minor, 820 (1,05%) Fälle



von peripherischer Fazialislähmung, 817 (1,04%) Fälle von Hemiplegie; 1094 (1,4%, 703 männlich, 391 weiblich) Fälle von Tabes (die Wassermannsche Reaktion war in über 70% der Fälle positiv), 1411 (1,8%, 1113 männlich, 298 weiblich) Fälle von Dementia paralytica (Wassermann positiv in 86,5%), 341 (0,43%) Fälle von Lues cerebri (Wassermann 89,0% positiv). (*Jacobsohn.*)

Strauch (397) bespricht die hohe Bedeutung der Nachahmung für das psychische Leben der Kinder, und welchen Einfluß dementsprechend die das Kind und natürlich auch den erwachsenen Menschen umgebende Umgebung auf die Entwicklung in geistiger und charakterlicher, in guten und schlechten Fähigkeiten, in Erwerbung krankhafter Gewohnheiten usw. hat. (*Jacobsohn.*)

Breitman (56) bespricht den diagnostischen und therapeutischen Wert der Vibrationsmethode für Nervensystemaffektionen. Therapeutisch ist die Methode nur dann von Erfolg, wenn man ihr zur Aufgabe stellt, das, was noch lebensfähig ist, zum Leben zu wecken; das schon Verlorene kann sie freilich nicht von neuem schaffen! Diagnostisch wendet man die Methode z. B. bei Rückenmarkskrankheiten (Tabes) oder zur Prüfung der Funktion vasomotorischer Nerven u. dgl. an. Interessant sind die beobachteten Vibrationsreflexe — Hautvibrationsreflex, Kellgrensches Symptom, gekreuzter Plantarreflex nach Kellgren —, deren Beschaffenheit und das Zustandekommen Autor ausführlich diskutiert. Ebenfalls von Bedeutung ist das Feststellen der sog. Vibrationsempfindlichkeit, deren Anomalien namentlich für Tabes untersucht worden sind, wo sie — nach Williamson — früher auftreten, als z. B. Rombergsches Symptom, Ataxie u. a. Symptome. (*Stuchlik.*)

Zerebralsymptome.

Nach einer einleitenden historischen Darstellung und kritischen Würdigung der „Anatomie des Gefäß- und Lymphsystems des Gehirns und Rückenmarks“ und der „Physiologie der Blut- und Liquorzirkulation der Schädel-Rückgratshöhle“ wird von **Hauptmann** (170) der „Hirndruck“ in zwei gesonderten Kapiteln, als „chronischer Hirndruck (Compressio cerebri)“ und „akute Hirnpressung (Commotio cerebri)“, behandelt.

Im Mittelpunkte stehen die eigenen Versuche des Verfassers, die der Entscheidung der Frage dienten: Sind die Hirndrucksymptome eine Folge der Zirkulationsstörungen in der Schädelhöhle, oder sind sie bedingt durch eine Kompression der Gehirnsubstanz? Es wurde in einer hier kurz nicht recht wiederzugebenden Weise an Hunden lokaler und allgemeiner Hirndruck appliziert, wobei sich, durch gleichzeitiges Hervorrufen einer Blutdrucksteigerung und Beobachtung der Hirngefäße durch ein in den Schädel eingeschraubtes Fenster ergab: „Die Hirndrucksymptome sind hervorgerufen durch direkte Substanzkompression des Gehirns; sie sind von den Zirkulationsstörungen nur insofern abhängig, als durch das Leergepreßtwerden der Gefäße der Hirndruck erst imstande ist, die einzelnen nervösen Elementarorganismen (Zellen, Fasern usw.) gegeneinander zu verschieben, und auf diese Weise die Substanzkompression zu bewirken.“ Verf. nähert sich somit am meisten der Hirndrucktheorie von Adamkiewicz, erkennt zwar mit Kocher und Cushing ein gewisses zeitliches Zusammentreffen von Zirkulationsstörungen mit gewissen Hirndrucksymptomen an, weicht aber in der Erklärung der ursächlichen Bedeutung jener für die Symptome von ihnen ab.



Die „Symptomatologie" bringt eine Übersicht über die bekannten Hirndrucksymptome, wobei die Darstellung der verschiedenen Theorien über die Entstehung der Stauungspapille etwas breiteren Raum einnimmt.

In der Auffassung der Hirnerschütterung als einer akuten Hirnpressung folgt Verf. der Anschauung Kochers. Nach einer Schilderung der experimentellen Ergebnisse, wie sie durch Versuche an Modellen oder totem Material und durch Tierversuche gewonnen wurden, werden die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Kommotio ausführlich behandelt, wobei namentlich auf die neueren Untersuchungen von Jakob eingegangen wird. (*Autoreferat.*)

Das klinische Bild der Gehirnerschütterung bietet nach **Breslauer** (57) keinen eindeutigen pathologisch-anatomischen Befund; daher sind die Ansichten über den Angriffspunkt der traumatischen Schädigung im Gehirn sehr geteilt. Die einen halten wegen der Bewußtseinsstörung die Hirnrinde, die anderen wegen der Vaguserscheinungen die Medulla oblongata für den primär geschädigten Teil. Zwei Fälle von Anästhesierung des Ganglion Gasseri, bei denen nach Injektion von Novokainlösung in das Ganglion beim Menschen Bewußtlosigkeit eintrat, veranlaßten Verfasser zu Tierexperimenten über diesen Gegenstand. Es ergab sich, daß eine plötzliche subdurale Injektion von Kochsalzlösung an der Basis des untersten Hirnstammes (Pons, Medulla oblongata) eine blitzartige Bewußtlosigkeit auslöst, begleitet von Puls- und Atemveränderungen. Verfasser kommt auf Grund verschiedenartiger Versuche zu dem Schluß, daß der ganze Symptomenkomplex der Gehirnerschütterung, der sich auch im Bilde des Hirndruckes wiederfindet, eintritt bei einer akuten Drucksteigerung an der Basis von Pons und Medulla oblongata. (*Autoreferat.*)

Köster (226) teilt in einer ausführlichen Publikation über kranielle Geräusche das Material eingehend mit, das seiner vorjährigen Arbeit über denselben Gegenstand (vgl. Jahresbericht 1913, S. 484) zugrunde lag. Nach Anführung der einzelnen Fälle geht er besonders auf die in den Fällen von Anämie erhobenen Blutbefunde ein. Er kommt zu folgenden Resultaten: In relativ seltenen Fällen kann man bei einem intrakraniellen Leiden ein Schädelgeräusch hören. Dieses habe jedoch in diesen Fällen weder eine allgemeine, noch lokaldiagnostische Bedeutung, da es bei den verschiedenartigsten Prozessen innerhalb des Schädels, unabhängig von deren Lokalisation auftreten kann. Weit häufiger seien boi Erwachsenen Schädelgeräusche bei anämischen Zuständen. Bei solchen treten die Geräusche gewöhnlich auf, wenn die Zahl der roten Blutkörperchen geringer als $2^1/_2$ Millionen und die Hämoglobinmenge bis 40% gesunken sei. Die anämischen Schädelgeräusche seien oft am stärksten in den Schläfen- und Ohrgegenden. Sie entstehen innerhalb des Schädels, am wahrscheinlichsten in der Karotis. In prognostischer Hinsicht bedeutet die Gegenwart eines Schädelgeräusches das Vorhandensein einer ernsten Anämie, das Verschwinden zeige mit ziemlicher Sicherheit, daß eine Besserung eingetreten sei. (*Kramer.*)

Muck (290) versucht eine Erklärung für die Schiefhaltung des Kopfes bei raumbeschränkenden Prozessen in der hinteren Schädelgrube zu geben. Er knüpft dabei an seine früheren Untersuchungen an, in denen er den Nachweis führte, daß wenn der Kopf in Sternokleidostellung gebracht, z. B. nach links gedreht wird, die Füllung der Blutleiter rechts herabgesetzt und links erhöht wird. Die Schiefhaltung des Kopfes dient dazu, die Schädelseite, auf welcher die Raumbeschränkung stattfindet, durch Blutentleerung zu entlasten, daher wird der Kopf nach der gesunden Seite gedreht. Die



Schiefhaltung ist als eine Schonungshaltung aufzufassen. Verf. konnte das Symptom bei einem Fall von otitischem Kleinhirnabzeß beobachten. Nach der Operation blieb eine Fistel zurück. Bei Drehung des Kopfes nach der gesunden Seite trat Nachlassen der Beschwerden, bei Drehung nach der kranken Seite Zunahme der Beschwerden und starker Eiterausfluß auf. (*Kramer.*)

Auer (14) beschreibt einen Fall, in dem er eine progressive Linsenkerndegeneration diagnostizierte. Die Krankheit begann im Alter von 44 Jahren, schritt ziemlich schnell fort und bot die charakteristischen Symptome einer Paralysis agitans. Außerdem bestand bei der Kranken eine Vergrößerung der Leber und Erweiterung der Venen um den Nabel, ferner hatte ihre Mutter wahrscheinlich an einer Leberkrankheit gelitten. Bei dem Auftreten des Leidens in den Jahren, wo die Paralysis agitans zu beginnen pflegt, erscheint es dem Ref. zweifelhaft, ob der Leberbefund genügt, um daraufhin die Diagnose Linsenkernerkrankung zu stellen. Die Möglichkeit, daß es sich um ein zufälliges Zusammentreffen von Paralysis agitans mit Lebererkrankung handelt, wird vom Verf. nicht ausreichend in Betracht gezogen. (*Kramer.*)

Der von **Rossi** (358) mitgeteilte interessante Krankheitsfall betrifft einen 46 jährigen Patienten, der in scheinbar bewußtlosem Zustande in die Klinik eingeliefert wurde. Die Symptome, welche in einer etwas über einen Monat langen Beobachtungszeit ermittelt werden konnten, waren folgende. Patient zeigte eine spastische Tetraparese, welche rechts stärker ausgeprägt war, als links. Er bot einen eigentümlichen psychischen Zustand dar, indem unter Begleitung von Apathie nur die höchsten Assoziationsprozesse erschwert waren. Das Handeln war nur durch die Parese gestört, nie kamen echte apraktische Symptome zum Vorschein. Es bestanden ausgesprochene Sprachstörungen amnestischen Charakters. Der Kranke benutzte die Sprache niemals spontan als Ausdrucksmittel, er zog immer die Zeichensprache vor. Es wurde ferner vorübergehend Anisokorie beobachtet, und es bestand eine leichte Hypofunktion der vom N. facialis innervierten Muskeln. Die anatomische Untersuchung ergab eine streng auf den Balken beschränkte Erweichung. Vom Balken waren die fünf vorderen und die drei hinteren Zehntel verändert, zwei Zehntel erschienen makroskopisch verändert. In den veränderten Teilen umfaßte die Erweichnng die inneren Teile, während die dorsalen und ventralen Abschnitte unverändert aussahen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß auch diese Abschnitte derart verändert waren, daß die Leitungsfähigkeit ihrer Fasern kaum denkbar erschien. Auch die zwei makroskopisch normal aussehenden Zehntel zeigten mikroskopisch erhebliche Veränderungen, aber doch nicht so starke, daß man auf eine vollkommene Funktionsunfähigkeit dieser letzteren schließen könnte. Rechts war der Balken mehr und ausgebreiteter geschädigt als links. Der Autor hebt als bemerkenswert das Fehlen jeglicher Apraxiestörungen und die eigentümliche Sprachstörung hervor. Eine Erklärung der Symptomatologie kann er nicht geben, wenn er auch als Aushilfsmittel heranzieht, daß Patient mit der linken und rechten Hand gleich geschickt gewesen sein soll. (*Jacobsohn.*)

Als wesentlichste Punkte für das Verständnis der Ausbildung der residuären Formen der spastischen Lähmungen beim Menschen ergeben sich nach **Rothmann** (363) 1. die Möglichkeit der Restitution von aktiven willkürlichen Bewegungen nach Ausschaltung nicht nur der Pyramidenbahnen, sondern der gesamten zentrifugalen Leitungsbahnen der Extremitätenregionen der Großhirnrinde. 2. Die im Gegensatz zu den höheren Tieren hier erst

spät einsetzende unvollkommene selbständige Funktion der phylogenetisch alten, subkortikalen motorischen Hirnzentren. 3. Die deutliche Beeinflussung der Restitution der Bewegungssynergien durch die verschiedene Ausbildung derselben infolge des aufrechten Ganges des Menschen. 4. Die allmählich ansteigende Übererregung der Ganglionzellen der subkortikalen Zentren des Gehirns und des Rückenmarks, infolge des Anstiegs der auf sie einwirkenden zentripetalen Erregungswelle. 5. Die erst nach vollständiger Ausbildung der Bewegungsrestitution der subkortikalen Zentren mögliche Beeinflussung derselben durch Rindenimpulse der gleichseitigen Hemisphäre. Anschließend hieran empfiehlt Rothmann eine möglichst frühzeitig einsetzende Übungstherapie bei Hemiplegikern zur Stärkung der geschwächten Antagonisten und zur Abschwächung des übermäßigen Tonus in den Agonisten.

(*Jacobsohn.*)

Es gibt nach Beobachtungen von **Oppenheim** und **Cléret** (320) zerebrale Herdläsionen, welche klinisch das Bild einer aseptischen Meningitis darbieten können. Wenn eine zerebrale Hämorrhagie in bestimmten Zonen des Centrum semiovale, besonders in der retrolentikulären Zone sich etabliert, ohne daß dabei Fasergruppen betroffen werden, welche grobe Ausfallserscheinungen verursachen, so können alle klassischen Symptome der Apoplexie fehlen. Nur ein meningitischer Symptomenkomplex kann zur Erscheinung kommen, welcher das Krankheitsbild beherrscht und welcher auch in den Reaktionen der Spinalflüssigkeit sich ausdrücken kann. Einen solchen Fall teilen die Autoren mit Sektionsbefund ausführlich mit.

(*Jacobsohn.*)

Dreyfus und **Traugott** (105) berichten über folgenden Fall: Bei einer stets gesunden Frau kommt es im Verlaufe der dritten Schwangerschaft innerhalb weniger Wochen zu einem schweren zerebralen Symptomenkomplex (zunehmende Benommenheit bei unerträglichen Kopfschmerzen und häufigem Erbrechen, Neuritis optica, Nackensteifigkeit, Kernigsches Phänomen, Wadenhyperästhesie, abgeschwächte resp. fehlende Reflexe, Babinski). Bei den wiederholt vorgenommenen Lumbalpunktionen fand sich eine wechselnde Steigerung des Druckes sowie (mit Ausnahme des ersten Males) eine Vermehrung des Eiweißgehaltes der Zerebrospinalflüssigkeit. Die Lumbalpunktionen bewirkten nur anfänglich eine bald vorübergehende Linderung der Beschwerden. Zunehmende Erscheinungen allgemeinen Hirndrucks machen den Zustand lebensbedrohend. Der negative Ausfall der Ventrikelpunktion läßt einen Hydrocephalus internus ausschließen. Die Unterbrechung der Schwangerschaft ändert das Bild mit einem Schlage. Aus einer sterbenden Frau wird innerhab 36 Stunden eine in voller Rekonvaleszenz befindliche Patientin. Die objektiven Zeichen am Nervensystem verschwinden rapide bis auf die Neuritis optica, die 13 Monate danach noch nicht ganz geschwunden ist, und eine Druckerhöhung und Vermehrung des Eiweißgehaltes des Liquor ein Jahr noch nach der Entlassung aus der Klinik. Ganz langsam entwickelt sich im Verlauf eines Jahres eine weiche Struma. Der beobachtete Symptomenkomplex entspricht dem eines Hydrocephalus chronicus externus. Die Pathogenese der Krankheit bleibt ungeklärt. (*Jacobsohn.*)

Déjérine (95) reklamiert für sich die Priorität des sog. Syndrome thalamique gegenüber Nothnagel und Oppenheim, denen Higier sie in der auf dem Titel genannten Arbeit zugeschrieben hatte. (*Jacobsohn.*)

Higier (183) betont auf die Bemerkung von Déjérine, daß vielleicht die gekürzte Literaturangabe zu irrtümlicher Auffassung seines Standpunktes bezüglich der Priorität Déjérines auf das Syndrôme thalamique führen



könne, daß aber aus dem Texte seiner Abhandlung wohl unzweideutig hervorgehe, daß die Priorität unbedingt Déjérine gebühre. (*Jacobsohn.*)

Gehirnbräune, Angina cerebri wird nach Beobachtungen von **Breitmann** (55) besonders bei sklerotischen, am öftesten syphilitischen Gefäßveränderungen beobachtet und wäre diejenige Form der Adams-Stokesschen Krankheit, mit einer hochgradigen Bradykardie, Bewußtseinsstörung, epileptiformen Krämpfen, Aphasie, schweren Kopfschmerzen, besonders im Nacken. und einem Gefühl der Anästhesie oder des Taubseins in dem linken Arm, seltener in dem rechten Arm und in den Beinen, wo die Sektion keine Überleitungsstörung des Herzmuskels aufweisen kann. Diese Formen müssen als eine rein zentrale Störung im Bereich des Vagus betrachtet werden.

(*Jacobsohn.*)

Reichardt (347) bespricht ausführlich die Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre. Die Anschauung, daß die reflektorische Pupillenstarre auf einer Schädigung im Gebiete des Reflexbogens selbst beruhe, wird von ihm nicht geteilt. Er bringt zunächst weitere Krankenbeobachtungen, bei welchen nach traumatischer Schädigung des obersten Halsmarkes Pupillenstarre eintrat. Ferner bringt er Beweise dafür, daß auch bei Rautenhirnerkrankungen Pupillenanomalien vom Charakter der reflektorischen oder absoluten Pupillenstarre auftreten können, während bei Erkrankungen des Okulomotoriuskernes selbst eine Starre der Pupillen in der Regel vermißt wird. Reichardt bespricht sodann auch die Pupillenverhältnisse im Schlaf und in der Narkose. Er betont, daß diese Pupillenphänomene noch durchaus unerklärt sind. Er zeigt, daß (ähnlich wie in der Psychiatrie) so auch bei der Narkose der jeweilige Zustand der Pupillen direkte prognostische Bedeutung haben kann, und ist geneigt, eine Beeinflussung der Pupillenbewegung durch zentrale sympathische Apparate anzunehmen, welche im Rautenhirn und speziell auch in der Gegend des dorsalen Vaguskernes gelegen sind.

Bei der Besprechung der sogenannten genuinen (tabischen) Optikusatrophie macht er auf die sehr auffallende Tatsache aufmerksam, daß bei der progressiven Paralyse die genuine Optikusatrophie nahezu zehnmal seltener ist als bei der durch Paralyse nicht komplizierten reinen Tabes. Auch bei Paralyse tritt sie in der Mehrzahl der Fälle nur dann auf, wenn gleichzeitig reine Tabes bestand. Reichardt nimmt an, daß zwischen Optikusatrophie und tabischer Hinterstrangserkrankung (bzw. einer die Tabes begleitenden Rautenhirnerkrankung) engere Beziehungen bestehen, vielleicht in dem Sinne, daß die Optikusatrophie eine trophische Störung im Anschluß an die Tabes ist. Er wendet sich sehr scharf gegen die neuerdings von Stargardt geäußerte Anschauung, daß die tabische Oktikusatrophie Folge von lokalen Vorgängen (Spirochätenansammlung) am Optikus sei. Durch eine solche Annahme werden die zahlreichen klinischen Besonderheiten im Auftreten der tabischen Optikusatrophie nicht im mindesten erklärt. Vor allem sollte man nach Stargardt erwarten, daß bei progressiver Paralyse, als einer luetischen oder metaluetischen Erkrankung des Gehirnes, die Optikusatrophie viel häufiger sei als bei der unkomplizierten Tabes des Rückenmarkes, während tatsächlich gerade bei Paralyse die Optikusatrophie viel seltener ist als bei Tabes.

Endlich bespricht Reichardt auch die Pathogenese der Stauungspapille, und zwar an der Hand seiner Resultate der physikalischen Hirnuntersuchung an der Leiche. Durch jeweilige ganz exakte Bestimmung des Hirnvolumens und der Liquorverhältnisse läßt sich nachweisen, daß bei Stauungspapille ausnahmslos ein krankhaft gesteigerter Hirndruck vorhanden



ist. Und zwar führt vor allem eine Vermehrung fester Substanz zur Stauungspapille, wobei allerdings Liquorflüssigkeit nicht fehlen darf. Es gibt nämlich auch Hirnvergrößerungen (Hirnschwellungen), bei denen die Liquorproduktion aufgehört zu haben scheint und Liquor bei der Sektion manchmal völlig vermißt wird. Bei derartigen Hirnvergrößerungen kann Stauungspapille fehlen. Der Liquor ist somit im allgemeinen zur Übertragung des Hirndruckes auf den Optikus und auf die Papilla nervi optici notwendig. Ein krankhafter Liquorüberdruck allein braucht nicht stets Stauungspapille hervorzurufen. Eine Stauungspapille tritt ohne gleichzeitige Hirnvergrößerung nur dann auf, wenn der Liquorüberdruck eine sehr große Energie entfaltet. (*Autoreferat.*)

Motorische Symptome.

Quensel (342) teilt einen Fall mit, bei dem eine Hemiplegie mit einer eigentümlichen Bewegungsstörung verbunden war. Es handelt sich um einen 28jährigen Mann, der 1899 eine sich allmählich ausgebildete Hemiplegie mit halbseitiger Empfindungsstörung, Schmerzen und rechtsseitiger Okulomotoriuslähmung erlitt. Nach und nach gingen die Lähmungserscheinungen zurück, so daß nur eine geringe Schwäche zurückblieb. Ebenso bildeten sich die Empfindungsstörungen bis auf gewisse Reste zurück. Schmerzen blieben jedoch bestehen, ebenso geringe Reflexdifferenzen, ohne daß jedoch echte pathologische Reflexe bestanden. Das Verhalten der Augenmuskellähmung wechselte im Laufe der Jahre, nur zum Schluß bestanden noch Doppelbilder bei allen Blickrichtungen und starker Nystagmus. Im Laufe der Jahre trat noch Schwäche der linken Zungenhälfte, eine unsichere Fazialisdifferenz, Parese der linken Gaumenheber und linksseitige Geschmacksstörung auf, ferner Kopfzittern und Intentionszittern der linken Hand. Die Bewegungsstörung an der linken Hand bestand in einer ausgesprochenen Kontraktionsnachdauer bei willkürlichen Bewegungen, die sich von der Myotonie dadurch unterscheidet, daß der Krampf bei fortgesetzten Bewegungen nicht nachläßt, daß keine elektrische Veränderung besteht und daß die Störung auf ein Glied beschränkt ist. Die Stellung der Hand während des Krampfes ähnelt der bei Tetanie. Verf. erwägt, ob es sich um hysterische, auf das organische Grundleiden aufgepfropfte Symptome handelt, lehnt aber diese Vermutung ab. Zur Erklärung zieht Verf. die Theorie Kleists heran und meint, daß bei der anzunehmenden Lage des Herdes im Pedunkulus sehr wohl die frontopontine Bahn geschädigt sein kann. (*Kramer.*)

Bergmark (32) berichtet über einen 57jährigen Landwirt, bei dem sich nach einem Anfall apoplektischer Natur, nach dessen Abklingen sich eine Schwäche der rechten Körperhälfte einstellte und dabei besonders die proximalen Gliedabschnitte stärker betroffen waren als die distalen, Anfälle vom Jacksonschen Typus auftraten. Da sich auch ein gesteigerter Lumbaldruck zeigte, so wurde ein Tumor angenommen. Bei der Operation fand sich auch ein Duraltumor, der ungefähr die Gegend der linken Zentralwindung an der Medianlinie und Medianfläche einnahm, und 5 cm lang und 3,5 cm breit war. Er war mit dem Gehirn nicht verwachsen. Bei der Operation wurde ein Teil der Zentralwindung, weil sie nach Entfernung des Tumors prolabierte, geschädigt. Interesse bietet der Fall durch die Lähmung des proximalen Anteils der oberen Extremität und durch eine Rumpflähmung und eine agraphische Störung, die sich nach der Operation einstellten. Was den proximalen Lähmungstypus betrifft, so verweist er auf eine schon beträchtliche Anzahl von ähnlichen Fällen, die mit geringen



Ausnahmen, fast nur bei Hirntumoren gemacht worden sind. Den Umstand, daß Trapezius, tiefe Hals-, Schulter- und Thoraxmuskeln paretisch resp. gelähmt waren, der Sternokleidomastoideus aber nicht, wird vom Autor dadurch erklärt, daß er für letzteren Muskel eine doppelseitige Innervation annimmt. Das gehe auch aus doppelseitigen Zuckungen des Sternokleidomastoideus in Fällen von einseitiger Jacksonscher Epilepsie hervor. Nach der Operation des oben beschriebenen Falles war auch eine Parese der Respirationsmuskeln und der Bauchmuskeln rechts eingetreten. Besonders bemerkenswert war die verminderte Bewegung der rechten Zwerchfellhälfte. Wenn auch nicht so stark, so hat der Autor doch auch bei sieben unter acht gewöhnlichen Hemiplegikern eine verminderte Exkursionsfähigkeit der Diaphragmahälfte der gelähmten Seite konstatieren können. In allen Fällen ist dabei die Mittelstellung des Zwerchfells nicht verändert. Auf dies Verhältnis macht der Autor besonders aufmerksam. Verf. geht zum Schluß auf die linksseitige Agraphie ein, die sich nach der Operation des Tumors in dem von ihm beobachteten Falle zeigte, und welche zirka sieben Wochen anhielt. Mit dieser Störung war auch eine weitere verbunden, daß Patient auch Buchstaben nicht erkennen konnte, wenn der Untersucher die Hand des Patienten beim Schreiben von Buchstaben führte. Der Autor bezeichnet diese Fähigkeit als „Analysefähigkeit“. Bei Gesunden besteht nach Untersuchungen des Autors ein deutlicher Parallelismus zwischen Bildungsgrad, graphischer Funktion und „Analysevermögen“. Graphische Funktion und Analysevermögen waren in diesem Falle gestört. Beide sind in diesem Falle von der Läsion der Hemisphäre abhängig, da Anzeichen einer rechtseitigen Hirnläsion nicht gefunden wurden. Was das Analysevermögen bei Gesunden, Gebildeten und Ungebildeten betrifft, so ergab sich bei Gebildeten ein Schwellenerkennungswert der Ziffern bei 1,5—3 mm Größe, bei Ungebildeten war der Schwellenwert in keinem Falle niedriger als 6 mm. Bei den Gebildeten ferner war das Analysevermögen an beiden Händen gleich, bei den Ungebildeten zeigten sich Unterschiede bald zugunsten der linken, bald der rechten Hand. Der Autor schließt daraus, daß die Analysefähigkeit ein Korrelat der graphischen Funktion ist. Das Analysevermögen läßt sich sehr gut durch Dressur verbessern.

(*Jacobsohn.*)

Withington (447) teilt die Krankengeschichten von mehreren Fällen mit, bei denen im Verlaufe einer Pneumonie eine Hemiplegie auftrat. Die Prognose dieser Fälle ist sowohl quoad vitam wie quoad sanationem in der Mehrzahl eine günstige. Die Unterscheidung von Meningitis ist oft schwierig. Ausschlaggebend kann das Verhalten der Spinalflüssigkeit sein. Die Flüssigkeit ist bei Meningitis trübe und kann den Pneumokokkus enthalten oder den Meningokokkus. Polynukleäre Leukozyten findet man vorzüglich bei bakteriellen Meningitiden. Bei der Enzephalitis findet man keine Leukozytose, und die Flüssigkeit ist klar. (*Jacobsohn.*)

Webb Jones (205) beobachtete in zwei Fällen, in denen kurze Zeit nach Operationen im kleinen Becken eine Hemiplegie eintrat. Der eine Fall, der zur Sektion kam, zeigte eine Erweichung des Hemisphärenmarkes. Über die Pathogenese kann der Autor nichts Sicheres angeben.

(*Jacobsohn.*)

Die dynamischen Eigenschaften der zentralen und peripherischen Nervenapparate sind nach **Szpanbock** (402) in einigen Apparaten stärker, in anderen wieder schwächer, wodurch in ihnen eine ungleiche Widerstandsfähigkeit besteht. Unter Wirkung schädlicher Momente treten zwar in sämtlichen Apparaten Erscheinungen von Funktionsstörungen auf, jedoch

müssen dieselben notwendigerweise in verschiedenem Grade und Intensität zum Vorschein kommen. Der Restitutionstypus, welcher nach totaler Läsion der motorischen Hauptbahn auftritt, ist von den dynamischen Kräften der subkortikalen Zentren und deren Bahnen abhängig. Die Ursache der bei Restitution eintretenden Disharmonie sowie der ungleichmäßig zurückgekehrten Funktion verschiedener Nerveneinheiten ist in den verschiedenen dynamischen Eigenschaften dieser Organe zu suchen. (*Jacobsohn.*)

Lukàcs (254) teilt zwei Fälle von doppelseitiger Athetose mit, die ein 19jähriges Mädchen und 28jährige Frau betrafen. Die gemeinschaftlichen Eigenschaften dieser zwei Fälle der bilateralen Athetose, die hervorzuheben sind, bestehen darin, daß die Athetose in beiden Fällen auf Gesicht und Zunge erscheint; im ersten Falle ist beinahe ausschließlich nur Gesicht und Zunge berührt. In keinem der beiden Fälle war auch nur das mindeste Lähmungssymptom vorhanden, ebenso waren Sehnenreflexe vollkommen normal. Der Ablauf der Krankheit war in beiden Fällen ein langsam progredienter. Die Krankheit bestand seit sieben resp. acht Jahren. Organische Grundlage (Tumor, Affektion der Pyramidenbahn usw.) schließt der Autor aus; trotz des Beginns im zweiten resp. dritten Dezennium war er doch geneigt, die Affektion in seinen Fällen als eine auf hereditärer Basis beruhende anzusehen. (*Jacobsohn.*)

Die Arbeit **Lhermitte's** (248) ist eine Besprechung der Arbeiten von Panski, Bergmark und Babinski über den gleichen Gegenstand. (*Jacobsohn.*)

Carmalt Jones (206) Darstellung der Störungen des Ganges bei Nervenkranken ist eine für praktische Ärzte berechnete, in dem er die Gangarten bei Betroffensein verschiedener Stellen des Zentralnervensystems bespricht und bei ihnen erklärt, warum die Veränderung den spezifischen Charakter an sich tragen muß, den man in solchen Fällen beobachtet. (*Jacobsohn.*)

Gordon (145) hat viele Patienten in vorgerückterem Alter (50 bis 70 Jahre) beobachtet, bei denen sich apoplektische Anfälle leichten Charakters recht oft wiederholten. Die Anfälle waren zunächst immer ganz leicht, so daß der Patient nur eine leichte Abstumpfung des Gefühls oder eine ganz leichte Schwäche der betroffenen Körperseite hatte, demgemäß objektiv vom Arzte kaum eine Differenz beider Körperhälften wahrgenommen werden konnte, und diese Anfälle gingen auch zunächst, mitunter in wenigen Stunden, vorüber. Nach und nach aber mit der Wiederholung der Anfälle wurde die Beeinträchtigung der Motilität größer, bis nach häufiger Wiederkehr sich das klassische Bild der Hemiplegie mit Aphasie usw. herausbildete. In einer Anzahl von Fällen, die dann zur Sektion kamen, wurden multiple Erweichungen in der Gegend der Zentralganglien beobachtet. Die überwiegende Mehrzahl der Patienten zeigten Arteriosklerose des Gefäßsystems. Der Autor ist nun der Ansicht, daß die anatomische Grundlage in diesen Störungen nicht auf Embolie, Thrombose oder Hämorrhagie beruht, sondern daß es sich um sich wiederholende Spasmen der Gefäßwände handelt, wodurch vorübergehende Ischämien erzeugt werden, die bei Schwinden des Spasmus wieder normale Blutzufuhr ermöglichen (daher die schnelle Restitution der Hemiplegie und die zunächst leichte Form derselben), die aber bei so häufiger Wiederholung und längerer Dauer zu einer organischen Schädigung und zunehmender und bleibender Hemiplegie führen. (*Jacobsohn.*)

In dem Falle, den **Gordon** (146) beschreibt, handelt es sich um einen 25jährigen Mann, der im Verlaufe eines Typhusfiebers eine apoplektische



Lähmung der linken Körperseite mit Aphasie bekam. Die Aphasie bestand mehrere Monate und die Hemiplegie blieb bestehen. Die Untersuchung ergab linksseitige Hemiplegie, Verziehung des Gesichts nach links; beim Gehen beugt er den Körper mehr nach links statt nach rechts. Linke Hand und linker Fuß befinden sich in starker Kontraktur, die übrigen Gelenke sind aber frei und hypotonisch. An Schulter und Arm bemerkt man unfreiwillige Bewegungen. Die Kontraktionen sind stärker bei passiven als bei willkürlichen Bewegungen; die Muskelkontraktionen haben rhythmischen Charakter sowohl an der oberen wie unteren Extremität. Es zeigen sich assoziierte Bewegungen an der ganzen linken Körperseite, auch am Nacken und am Gesicht, wenn irgendwie etwas an der linken Körperhälfte passiv bewegt wird. Wenn Patient spricht oder lächelt, zieht sich links die Gesichtsfalte besser zusammen als rechts, bei willkürlichen Bewegungen des Mundwinkels geschehen dieselben gleich gut nach rechts und nach links. Keine Abweichung der Zunge. Die Patellarreflexe sind links stärker als rechts. Es besteht kein Fußklonus, kein Babinski usw. Die Wirbelsäule hält Patient nach rechts konvex gehoben, der Körper neigt nach links. Die Muskulatur der linken Körperhälfte zumal des Gesichts erscheint abgeflacht und etwas atrophisch. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Störung der inneren Reflexe. Wassermann negativ. Der Autor weist hysterischen Charakter der Affektion zurück, er hält sie sicher für organisch; die Läsion sei extrapyramidal, aber Autor kann nicht sicher angeben, welche Stelle hier im Gehirn betroffen sei. (*Jacobsohn.*)

Wenn ein Kranker mit einer Affektion der Pyramidenbahn den Oberschenkel zu beugen versucht, so beugt er gleichzeitig Unterschenkel und Fuß, und wenn er den Fuß beugen will, so tut er das gleichzeitig mit Ober- und Unterschenkel; es tritt im ganzen eine Verkürzung des Beines ein; das Umgekehrte geschieht bei dem Versuch, einen Abschnitt des Beines zu strecken, daß dabei das ganze Bein gestreckt wird. **Babinski** (19) untersucht nun, worauf dieses Phänomen der sogenannten konjugierten Bewegung beruht. Es beruht nicht darauf, daß die verschiedenen Muskelgruppen, die dabei in Fähigkeit treten, Zentren im Rückenmark besitzen, die synergisch zusammen wirken, sondern der Grund läge darin, daß bestimmte Muskeln Verbindungen mit drei Gliedabschnitten hätten, daß sie an zwei Segmenten anhaften, die voneinander durch ein Zwischenglied getrennt sind, und daß sie dadurch imstande sind, zu gleicher Zeit auf drei Segmente einzuwirken. Diese konjugierten Bewegungen kommen, wenn auch in abgeschwächter Form, bei gesunden Menschen zuwege. In Fällen von Pyramidenaffektion treten sie besonders hervor, weil bei letzterer der Spannungszustand der einen Muskelgruppe erhöht ist und dadurch die Erschlaffung der Antagonistengruppe verhindert, eine Entspannung die zum Zustandekommen isolierter Bewegungen unbedingt erforderlich ist. Wo diese konjugierten Bewegungen trotz fehlender Kontraktur zustande kämen, läge es an der Zersplitterung des nervösen Einflusses auf die Antagonisten. (*Jacobsohn.*)

Marks (260) teilt die Krankengeschichte eines Jungen mit, der Scharlach mit delirösem Zustande durchgemacht hatte. Die Muskelkraft war bei dem Jungen gut, er zeigte nichts von Lähmungen oder Sensibilitätsstörungen; ebenso waren keine Störungen des Gehör- oder Vestibularapparates vorhanden. Dagegen blieben bei ihm nach Überstehen des Scharlachs grobe Koordinationsstörungen zerebellarer Natur zurück, wie Dysmetrie, Asynergie, Adiadochokinese; außerdem zeigte er leichte allgemeine choreiforme Bewegungen. Die groben Bewegungsstörungen gingen mit der Zeit zurück. Es blieb nur eine Verringerung der Intelligenz, des



Gedächtnisses, der Konzentrationsfähigkeit, eine allgemeine Bewegungserschwerung und eine skandierende explosive Sprache zurück. Es handelt sich hier nach Ansicht des Autors um eine Enzephalitis, welche Groß- und Kleinhirn ergriffen hat. Das Ergriffensein des Kleinhirns hat den Babinskischen Symptomenkomplex hervorgerufen. (*Jacobsohn.*)

Rüdiger (365) teilt Beobachtungen über herzsynchrone Muskelkontraktionen mit. Er hat schon früher einen Fall veröffentlicht, bei dem synchron mit dem Pulse rhythmische Kontraktionen der Zungenbeinheber stattfanden. In dem ersten der jetzt mitgeteilten Fälle handelt es sich um eine Atheromatose, bei welchem die herzsynchronen Bewegungen die Masseteren betrafen. Im zweiten Falle traten die Erscheinungen bei einem Kranken mit Herzneurose in der Oberlippenmuskulatur auf. (*Kramer.*)

Sensibilität.

v. Frey (124) teilt interessante experimentelle Untersuchungen zum Nachweise des Kraftsinnes mit. Die Existenz eines besonderen Kraftsinnes wird dadurch sichergestellt, daß die im tätigen Muskel auftretenden Spannungen zu Urteilen führen können, durch die die Aussagen des Drucksinnes umgestoßen werden. Verf. ließ die V. P.-Gewichte vergleichen, die auf dem Arme proximal und distal aufgesetzt werden. Bei ruhendem Arm, wo lediglich der Drucksinn in Frage kommt, wurde das Gleichheitsurteil abgegeben, wenn die Gewichte annähernd gleich waren. Wenn jedoch die Gewichtsvergleichung bei Hebung des Armes — entweder bei langsamer Hebung (statische Gewichtsvergleichung) oder bei rasch emporgeschwungenem Arm (dynamische Gewichtsvergleichung) — ausgeführt wird, weicht das Urteil von dem des Drucksinnes ab. Es ist dann nicht die Schwere der Gewichte für die Empfindung maßgebend, sondern die durch sie geschaffenen Bewegungswiderstände, die je nach dem Verfahren als Drehungsmomente oder als Trägheitswiderstände oder als beides zugleich in Erscheinung treten. (*Kramer.*)

Dusser de Barenne (106) berichtet in eingehender Weise über seine früher mitgeteilten experimentellen Untersuchungen zur Frage der Alloästhesie (vgl. Jahresbericht 1913). (*Kramer.*)

Heveroch (180) stellt die Fähigkeit, die Gegenstände mit unseren Sinnen, namentlich mit dem Tastsinn, zu erkennen, folgendermaßen schematisch dar:

$$J \underset{\leftarrow}{\rightarrow} \int (m) \leftarrow \int (s) \leftarrow (c.\,c.) \leftarrow (S) \leftarrow .$$

Der Reiz wirkt auf den Sinn S und wird in Cortex cerebri *c.c.* übertragen; dadurch ruft er Empfindung (sensatio) aus; zu derselben reiht sich die Erinnerung an frühere Wahrnehmungen m zu, so daß der betreffende Gegenstand erkannt wird J. Bei der Agnosie handelt es sich um eine Störung der Funktionen m und s; falls die Störung im S sitzt, erkennt der Kranke den Gegenstand nicht, aber kann sich desselben erinnern; sitzt die Störung im m, erkennt und erinnert sich der Patient des Gegenstandes nicht. Die Störung der Funktion S ist bekannt als „hysterische Stereagnosie", diejenige im m als „Wernickesche Stereagnosie". — Das, was man gewöhnlich Stereagnosie nennt, ist eigentlich keine Agnosie und sollte vielmehr Anhaphie heißen (gerade wie wir die visuelle Agnosie von der Anopsie unterscheiden). Vorläufig aber kann man sich mit folgender Einteilung begnügen: I. Eigentliche

Stereagnosie mit der 1. amnestischen und 2. apperzeptiven Stereagnosie; II. Anhaphie mit der 3. kortikalen und 4. peripheren Stereagnosie.
(*Stuchlik.*)

Bunnemann (60) versucht in „Bemerkungen zum Schmerzproblem" in die Frage der Entstehung psychogener Schmerzen einzudringen. Er betont, daß auch bei organisch bedingten Schmerzen ein komplizierter psychischer Prozeß außer dem organischen Reiz zum Entstehen der Schmerzempfindung erforderlich ist, und daß bei psychogenen Schmerzen diese subjektiven Vorgänge ein selbständiges Übergewicht bekommen. (*Kramer.*)

Martin, Withington und **Putnam** (262) prüften die faradokutane Sensibilität an neun Studenten, die täglich ihrer bestimmten vorgeschriebenen Beschäftigung nachgingen mit Ausnahme Sonntags, wo sie sich erholen konnten. Es zeigte sich nun, daß die faradokutane Erregbarkeit am Anfang der Woche stark war, und daß sie nach dem Ende der Woche zu langsam abnahm. Durch Aussetzung der Tätigkeit am Sonntag kehrte dann die Erregbarkeit zur früheren Höhe zurück. (*Jacobsohn.*)

Lesage (241) macht auf einige hyperästhetische Zonen bei Kindern aufmerksam, die sich besonders bei tuberkulöser Meningitis finden sollen, und bei unbestimmtem Krankheitsbilde die Diagnose nach dieser Richtung lenken. Diese Zonen sind folgende: Druck der Augäpfel, Druck auf die Regio pubis und ebenso Druck um den Beckengürtel herum, besonders im Niveau der Austrittsstelle des Ischiadikus oder der Articulatio sacro-iliaca verursacht Schmerzen. Diese Druckpunkte sind besonders für das zweite Stadium der Meningitis charakteristisch, wo das Kind nicht mehr so allgemein erregbar ist wie im ersten Stadium, sie sollen aber im dritten Stadium, wo das Kind allgemein somnolent geworden ist, wieder verschwinden.
(*Jacobsohn.*)

Lapinsky (234) sucht in einer gründlichen Studie nachzuweisen, 1. warum Erkrankungen vieler Organe des kleinen Beckens mit Schmerzerregung der peripheren Nerven der unteren Extremitäten einhergehen. 2. Warum sich gerade der N. cruralis und nicht ein anderer Nerv als druckempfindlich erweist. 3. Warum außerdem nur einige sensible und nicht sämtliche Äste dieser Nerven ohne Ausnahme druckempfindlich sind. Er beantwortet die Fragen folgendermaßen:

1. Die Druckempfindlichkeit der peripheren Nerven der unteren Extremitäten bei Leiden der Organe des kleinen Beckens ist dadurch zu erklären, daß die die Organe des kleinen Beckens und die unteren Extremitäten bildenden Gewebe, die im embryonalen Lebensstadium zu einem Metamer gehören, obschon sie sich in den späteren Stadien des intrauterinen Lebens anders angeordnet und sich weit voneinander entfernt haben, dennoch wie früher Teile eben dieses ihres Metamers bleiben und an dessen Lebensäußerungen beteiligt sind, weshalb eine Erkrankung der Organe des kleinen Beckens, die Bestandteile dieses Metamers darstellen, eine Veränderung des gesamten Metamers nach sich zieht, die in einem veränderten Blutumlauf im ganzen Metamer und also auch in den in der Körperperipherie gelegenen Bereichen desselben zum Ausdruck gelangen kann. Da nun die unteren Extremitäten den gleichen Metameren angehören, wie die Organe des kleinen Beckens, so müssen auch in den unteren Extremitäten Zirkulationsstörungen eintreten. Da aber andauernde Zirkulationsstörungen zu Schmerzempfindungen führen, so wird hierdurch eben auch die Druckempfindlichkeit der Nerven der unteren Extremität bedingt.

2. Der Umstand, daß sich in den vom Autor beobachteten Krankheitsfällen Äste des N. cruralis als druckempfindlich erwiesen, will noch längst



nicht besagen, daß bei allen Leiden der Organe des kleinen Beckens immer nur der N. cruralis in Mitleidenschaft gezogen wird. Wie die der Literatur entnommenen Angaben dartun, und wie die tägliche ärztliche und insbesondere die gynäkologische Erfahrung lehrt, können auch die anderen Nerven der unteren Extremität sowie Gebiete des Rumpfes, des Halses, des Gesichtes usw. druckempfindlich sein. Lapinsky hat die Richtigkeit seiner Annahme im Laufe von 5 Jahren an vielen Tausenden von Kranken kontrolliert und eine Erkrankung des Kruralis nur bei 460 Patienten gefunden. Diese Zahl umfaßt diejenigen Kranken, bei denen dank einer zufälligen Kombination das Leiden der Organe des kleinen Beckens mit einer Schmerzerregung des N. cruralis einherging, während alle übrigen Kranken mit einer Lokalisation der Schmerzen in anderen Nerven, wie z. B. im N. ischiadicus, peroneus, glutaeus nicht einbegriffen sind. Diese anderen Lokalisationen sollen Gegenstand einer besonderen Arbeit werden.

3. Als druckempfindlich erwiesen sich nicht sämtliche Äste des N. cruralis, sondern hauptsächlich die Nn. sapheni major, minor, infrapatellaris und cruralis medialis, und zwar offenbar deshalb, weil diese Äste nach den bekannten Schematen zum IV. Lumbalmetamer gehören. Augenscheinlich war bei den hier in Frage kommenden Kranken gerade derjenige Splanchnomer des kleinen Beckens betroffen, der dem IV. Metamer angehört. Gleichzeitig erwiesen sich der unter dem Poupartschen Bande gelegene Stamm des N. cruralis selbst sowie seine sensiblen Äste, die Nn. perforantes, als unempfindlich gegen Druck, da sie ihrer Lokalisation nach zum I. und II. Lubalmetamer gehören, deren Splanchnomere im kleinen Becken sich im Zustande des vollkommenen oder eines verhältnismäßigen Wohlseins befanden. (*Jacobsohn.*)

Lapinsky (233) konnte unter seinem Material 150 Kranke (126 Frauen und 24 Männer) aussondern, die ein bestimmtes Krankheitsbild darboten. Einerseits klagten sie über Schmerzen und Parästhesien in Gestalt von Druck, Kompression, Hitzegefühl im Hinterkopf, Nacken und im oberen Schultergebiet, andrerseits wurden bei der objektiven Untersuchung Veränderungen verschiedener Gewebe der genannten Gebiete gefunden. Die Haut war dunkler als in der Norm, dicker und zeigte eine sehr feste Konsistenz. Die vasomotorischen Reflexe erwiesen sich im erwähnten Gebiet als sehr lebhaft und überhaupt viel intensiver als in den benachbarten Bereichen. Die Hautsensibilität war in der Regel unverändert, eine Ausnahme machte nur die Druckempfindlichkeit, die hochgradig erhöht war. Das Unterhautzellgewebe war im Beginn des Leidens stark entwickelt, später aber atrophiert. Die Muskeln zeigten sich verdickt und gespannt; im vorgeschrittenen Krankheitsstadium erwiesen sich die Muskeln in ihrem Umfang vermindert, während ihre Konsistenz derartig zugenommen hatte, daß man von einer bindegewebigen oder schwieligen Degeneration sprechen konnte. In allen Stadien erwiesen sich die Muskeln, ihre Sehnen und Aponeurosen am Hinterhauptbein, an den Knochen des Schultergelenks und an den Halswirbeln als druckempfindlich. Sehr mäßig druckempfindlich waren die Nn. occipitales major und minor. Die Gefäße waren erweitert und mit Blut überfüllt. An den Knochen waren keinerlei Veränderungen wahrnehmbar, wenige Fälle ausgenommen, in denen die Halswirbel bei passiven Bewegungen krepitierten. Bei genauer Untersuchung des Körpers konnte der Autor ein lokales Leiden ausschließen. Es ergab sich aber andererseits, daß alle diese Patienten an Erkrankungen des kleinen Beckens litten, und der Autor nimmt nun an, daß der Reiz von diesen Beckenaffektionen auf die sympathischen Bauchgeflechte eingewirkt hat, daß er von da aus auf den oberen Abschnitt des



Dorsalmarks übertragen wurde, hier eine Hemmung der Funktion des Vasomotoren des Halses und der Schultern bewirkte, ihren Tonus herabsetzte und infolgedessen im entsprechenden Gebiete eine Gefäßerweiterung herbeiführte. Das Krankheitsbild ist demnach als ein sekundär zustande gekommener vasotrophischer Prozeß aufzufassen. (*Jacobsohn.*)

In einigen Versuchen, bei denen Goldscheider seinen Finger durch einen starken elektrischen Strom anästhetisch machte, hatte er gefunden, daß die Bewegungen mit diesem Finger ataktisch wurden. Auch **Fabritius** (112) fand in seinen Versuchen, in denen die Anästhesie durch die Abschnürung an der Fingerbasis mit einer elastischen Gummibinde hervorgebracht wurde, daß die Bewegungen in den distal von der abschnürenden Binde gelegenen Teilen Abweichungen von der Norm zeigten, die man als Ataxie bezeichnen muß. Als Ursache dieser Störung nahm Goldscheider die gestörte Gelenksensibilität an. Goldscheider fand, daß der faradische Strom einerseits die Hautsensibilität so stark herabsetzte, daß Nadelstiche an der das Gelenk bedeckenden Haut erst dann gefühlt wurden, wenn Blut zutage gefördort wurde“, andererseits trat aber auch eine Herabsetzung der Bewegungs- und Lagesensibilität ein, doch war diese Störung im Verhältnis zur Störuug der Hautsensibilität verhältnismäßig geringfügig. Während Goldscheider nun diese Störung als die Ursache der bei den Fingerbewegungen hervortretenden Ataxie ansieht, faßt Fabritius die Sache auf Grund seiner Versuche anders auf. Daß die Bewegungsempfindlichkeit in Goldscheiders Versuch so wenig gestört war, beruht nach Fabritius Ansicht darauf, daß die von den Muskeln stammenden Eindrücke Nachrichten über die Bewegungen lieferten. Von den Gelenken ist es wahrscheinlich deshalb nicht gewesen, weil Fabritius annimmt, daß sie in den Goldscheiderschen Versuchen ebenso unempfindlich waren wie die Haut. Nach des Autors Anschauung sind es verschiedene sensible Eindrücke, welche über die Lage und die Lageveränderungen unserer Glieder berichten können. In Betracht kommen hierbei sowohl die Haut-, Gelenk- wie die Muskelsensationen. Fällt eine von diesen fort, so vermögen die noch restierenden die Lücke auszufüllen, so daß wenigstens keine hochgradige Störung der Bewegungs- und Lageempfindlichkeit entsteht. Andererseits meint der Autor, daß die Koordination der Bewegungen nur von einer gewissen Gruppe von sensiblen Eindrücken besorgt wird, während andere dazu ungeeignet sind. Ob es die Haut- oder Gelenksensationen sind oder beide, die bei den Bewegungen regulierend eingreifen, darüber könne man noch keine Entscheidung treffen. Sicher könne man nur behaupten, daß die Muskelsensationen hierbei nicht in Betracht kommen; am wahrscheinlichsten wäre es, daß die Gelenksensationen die Aufgabe der Koordination besorgen. Zum Schluß weist der Autor die Überzeugung Erbens, daß die Fußsohlensensibilität eine hervorragend große Bedeutung für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts beim Stehen und Gehen besitze, auf Grund eigener Umschnürungsversuche an den Füßen, wodurch letztere anästhetisch gemacht werden, zurück. (*Jacobsohn.*)

Sinnesorgane.

Auge, Ohr, Labyrinth, Geruch, Geschmack.

Voss (427) behandelt in der Real-Enzyklopädie das Kapitel „Taubheit“. Bei der Besprechung der Ätiologie finden die auf neurologischem Gebiete liegenden Ursachen eine eingehende Berücksichtigung. Eine aus-



führliche und interessante Darstellung finden insbesondere die Methoden zur Konstatierung einseitiger Taubheit. (*Kramer.*)

Fröschels (128) spricht in einem Vortrage über Gehör und Stummheit. Er weist auf die Bedeutung der Atmungsübungen und der Hörübungen bei Taubstummheit hin und setzt ferner die Behandlungsmethode der Hörstummheit auseinander, ohne gegenüber seinen früheren Arbeiten wesentlich Neues zu bringen. (*Kramer.*)

Haike (163) teilt einen Fall von Amusie mit. Es handelt sich um einen Militärmusiker, bei welchem die Störung im Anschluß an Tubenkatarrh aufgetreten war. Am Gehör war sonst keine Anomalie nachweisbar. Die Störung bezog sich nur auf die Wahrnehmung der Klangfarben. Der Kranke klagte darüber, daß er den Klang der Sprache, der Musikinstrumente unvollkommen und ganz anders wie sonst wahrnehme. Die Sprache höre er „rund" und „nicht scharf", die Tonklänge nicht recht, „als ob etwas daran fehle". Wenn er sein Cello spiele, so klinge es, als ob es aus Pappe sei, als ob er auf Bindfaden streiche. Die Störung mache ihm das Musizieren unmöglich und verderbe ihm die Freude am Anhören von Musik. Bei der Prüfung zeigte sich, daß die Unterscheidungsfähigkeit für Klangfarben stark beeinträchtigt war. (*Kramer.*)

Stupka (399) teilt einen Fall von musikalischem Falschhören mit. Es handelte sich um einen Musiker, der an einer Tabes litt, in den letzten Monaten schwerhörig geworden war und die Änderung der Tonperzeption selbst bemerkt hatte. Das Falschhören beschränkte sich auf die drei gestrichene Oktave; die Töne wurden fast regelmäßig tiefer gehört, und zwar betrug die Differenz eine Quint. Bei Luftleitung war der Unterschied zwischen dem gehörten und nachgesungenen Ton meist größer als bei Knochenleitung. (*Kramer.*)

Dédek (94) gibt im Anschluß an einen selbst beobachteten Fall eine Übersicht über die Muskelgeräusche des Ohres. Sie können entweder entstehen durch Kontraktion der Binnenmuskeln des Ohres (Tensor tympani und stapedius), oder sie kommen in der Tube zustande oder gehen von der Pharynxmuskulatur aus. Der vom Verf. beobachtete Fall gehörte der letzten Gruppe an. Die Entstehung in der Tube ließ sich dadurch ausschließen, daß Katheterisierung der Tube keine Änderung verursachte. Verf. faßt das Geräusch als Muskelton der Pharynxmuskulatur auf, die sich bei dem nervösen Patienten ticartig, zusammen mit anderen Muskelgruppen, rhythmisch kontrahierte. (*Kramer.*)

Voss (426) teilt vier Beobachtungen mit von Erkrankungen des inneren Ohres bei Parotitis epidemica und bespricht die Pathogenese dieser Komplikationen. Er weist auf die Ähnlichkeit hin, die die Symptomatologie dieser Erkrankung mit den Ohrerscheinungen bei Lues hat, betont ferner, daß ebenso wie bei dieser auch bei Mumps Lähmungen anderer Hirnnerven, zerebrale allgemeine und Herdsymptome neben den Erscheinungen von seiten des Gehörapparates auftreten können. Verf. kommt zu dem Resultat, daß wahrscheinlich eine die Parotitis begleitende Meningitis serosa zugrunde liegt. Diese Anschauung wurde auch durch das Ergebnis in der in einem der Fälle ausgeführten Lumbalpunktion bestätigt. (*Kramer.*)

Rothfeld (360) hat einen Apparat konstruiert, das „Oto-Ophthalmotrop", der in anschaulicher Weise gestattet, die vom Ohrlabyrinth ausgelösten kompensatorischen Augenbewegungen zu demonstrieren. Er läßt außerdem erkennen, welche Augenmuskeln für jede Bewegung bei der betreffenden Kopfstellung erforderlich sind. (*Kramer.*)



Bei 28 Taubblinden reagierte nach Untersuchungen von **Albrecht** (2) der Vestibularapparat 9 mal positiv, 18 mal negativ, 1 mal zweifelhaft. Im einzelnen reagierten von 12 Patienten mit Hörresten 6 positiv, 5 negativ, 1 zweifelhaft. Von 16 Totaltauben reagierten 5 positiv, 11 negativ.

(*Jacobsohn.*)

Lang (231) bespricht den, durch Labyrintherkrankungen verursachten Schwindel, dessen Hauptsymptome Nystagmus und charakteristische Kopflage sind. Krankheiten, bei welchen symptomatologisch dieser Schwindel vorkommt, sind: 1. Diffuse eitrige (akute oder chronische) Entzündung; 2. seröse Labyrinthitis; 3. begrenzte Entzündung, Knochenfistel; 4. Labyrinthtrauma; 5. Labyrinthblutung (bei Leukänie, perniziöser Anämie); 6. akute Entzündungen (Parotitis); 7. spezifische Affektionen (Lues, Tuberkulose); 8. Stoffwechselanomalien (Diabetis, Arteriosklerose); 9. Nervensystemkrankheiten (Tabes, multiple Sklerose); 10. Neurosen (Hysterie, Neurasthenie, traumatische Neurose); 11. Vergiftungen (Alkoholismus); 12. chronische Ohrerkrankungen (Otosklerosis, Mittelohrkatarrh); 13. Senium; 14. unbestimmte Ursachen. — Für sämtliche Formen gibt Autor reiche, sehr instruktive Kasuistik. Zum Schluß erörtert er den diagnostischen Gang seiner Untersuchungen.

(*Stuchlik*).

Bárány's (24) Mitteilung ist der Inhalt des Vortrages, den er auf der 85. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte gehalten hat. Er schildert in diesem sehr packend, wie er zur kalorischen Prüfung des Labyrinths durch einen Zufall, der sich mit einem Patienten zutrug, gekommen ist, und wie sich aus der konsequenten Verfolgung dieses Zufalles ergab, daß die kalorische Prüfung das einfachste und sicherste Mittel darstellt, um sich in kürzester Zeit ein Urteil über die Funktion jedes einzelnen Vestibularapparates zu verschaffen. Die Erklärung des Vorganges fand er dadurch, daß er die Patienten Stellungsveränderungen des Kopfes vornehmen ließ und dabei Veränderungen der Nystagmusrichtungen beobachtete. Drehte Patient z. B. seinen Kopf um 180°, so änderte sich der Nystagmus so stark, daß er gerade nach der entgegengesetzten Seite wie vorher ausschlug. Das Einspritzen von kaltem Wasser bewirkt die Flüssigkeitslagerung in den Bogengängen in entgegengesetzter Richtung wie das Einspritzen mit heißem Wasser, und diese verschiedene Lagerung bewirke als Reiz die verschiedene Stellung der Augen. Die verschiedene Lagerung der Lymphflüssigkeit, welche durch verschiedene Temperaturgrade des Wassers bewirkt werde, könne auch durch entgegengesetzte Kopfhaltungen zuwege kommen. Des weiteren schildert der Autor, wie er im Verlaufe seiner Untersuchung gefunden hatte, daß die Richtung der Körpergleichgewichtsstörung in absolut gesetzmäßiger Weise mit der Richtung des Nystagmus und der Stellung des Kopfes verknüpft ist, wie er durch Überlegungen zur Annahme kam, daß die normaliter entstehenden Gleichgewichtsstörungen, die sog. Reaktionsbewegungen, im Kleinhirn zustande kommen dürften, und daß bei Erkrankungen des Kleinhirns die normalen Reaktionsbewegungen fehlen müssen, während gleichzeitig spontane Gleichgewichtsstörungen auftreten müssen. Durch Anregungen von Bolks Anschauungen, daß auch im Kleinhirn bestimmte Lokalisationen beständen, durch Versuche bei kalorisch Geprüften mit dem von Graefe geübten Zeigeversuch kam nun der Autor zu der Überlegung, daß, wenn die Gleichgewichtsstörungen während des Bogengangreizes vom Wurm des Kleinhirns ausgehen, das Vorbeizeigen der Extremitäten während des Nystagmus von den Hemisphären des Kleinhirns abhängen muß. So ist es ihm gelungen, nachzuweisen, daß bei Erkrankungen der Kleinhirnhemisphären spontanes Vorbeizeigen der Extremitäten in ganz bestimmter Richtung auf-

tritt, und daß in der Rinde der Kleinhirnhemisphären sich mindestens vier Zentren für die Bewegungen der oberen Extremitäten in den verschiedenen Richtungen des Raumes, also nach rechts und links, nach oben und unten finden. (*Jacobsohn*).

Löwenstein (253) hat mit den Baranyschen Methoden 17 Fälle von Kleinhirntumoren, Akustikustumoren, Tumoren nicht zerebellarer Lokalisation und Meningitis serosa, die sämtlich zur Operation oder zur Autopsie kamen, untersucht. Nach Mitteilung der Krankengeschichten unterzieht Verf. auf Grund dieser Untersuchungen die einzelnen Momente der Baranyschen Methode einer kritischen Betrachtung. Von den Ergebnissen seien die wesentlichsten mitgeteilt: Der Wert der kalorischen Vestibularisprüfung für die Diagnostik der Kleinhirnbrückenwinkel- und Kleinhirntumoren wurde bestätigt. Erhebliche Störungen, vor allem Unerregbarkeit des Vestibularis, fanden sich nur bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Kleinhirntumoren können durch Druckwirkung Störungen der Vestibularisfunktion bewirken, doch wurde vom Verfasser zwar Unter- und Übererregbarkeit, niemals aber Unerregbarkeit beobachtet. Bezüglich der Fallreaktionen fand Verf. im Gegensatz zu Baranys Befunden bei mehreren Kleinhirntumoren sowohl spontanes Fallen wie Herabsetzung der Fallreaktion auf der gleichen Seite, der Erkrankung. Dagegen bestätigen seine Untersuchungen die Bedeutung der Fallreaktionen überhaupt bei Kleinhirnerkrankungen. Die Störungen der Fallreaktionen (Herabsetzung, Aufhebung) fanden sich immer auf der Seite der Erkrankung. Eine Entscheidung, ob die Fallreaktionen nur im Wurm oder auch in den Hemisphären lokalisiert sind, ließen die Befunde nicht zu, sprachen aber mehr zugunsten der Lokalisation im Wurm allein. Bezüglich der Zeigereaktionen ergab sich, daß die Baranysche Annahme von nach Richtungen geordneten, sich gegenseitig das Gleichgewicht haltenden Tonuszentren im Kleinhirn eine zutreffende ist. Die Lokalisation der Zentren wird noch einer genaueren Präzision bedürfen, doch ließen sich auf Grund der Fälle des Verf. Baranys Angaben insbesondere für das Außen- und Innenzentrum im ganzen bestätigen. Anscheinend ist die Vertretung des Armgelenks die ausgedehnteste. Sicher bestätigt wurde durch Verfassers Fälle, daß die Zentren für die Extremitäten nur in der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre lokalisiert sind. — Die Gesetzmäßigkeit des Zusammenauftretens von spontanem Vorbeizeigen und Fehlen der entgegengesetzten Reaktion bei Lähmung eines Zentrums scheint Verfasser keine konstante zu sein. Es kommt bei Kleinhirnläsionen auch spontanes Vorbeizeigen ohne Fehlen der entgegengesetzten Reaktion, spontanes Vorbeizeigen und herabgesetzte gleichsinnige (nicht entgegengesetzte) Reaktion, vor allem aber oft das von Barany als Kompensation gedeutete Fehlen von spontanem Vorbeizeigen bei fehlender entgegengesetzter Reaktion vor. Das wurde auch bestätigt, daß die Reizfähigkeit des Außenzentrums bei Normalen eine konstante ist. Es kommen auch Differenzen in der Erregbarkeit der Zentren beider Seiten überhaupt vor. Handelt es sich dabei nur um quantitative Unterschiede, so ist ihre pathognomische Bedeutung zweifelhaft. Die Möglichkeit des Auftretens von Störungen durch Fernwirkung von anderen Hirnteilen auf diese Zentren besteht bei den Baranyschen Symptomen wie bei allen Hirnsymptomen. Einerseits kann eine Fernwirkung auf einzelne Zentren stattfinden. Andererseits konnte Verf. mehrere Fälle beobachten, in denen trotz normaler Vestibulariserregbarkeit ein Fehlen oder starkes Herabgesetztsein aller Baranyschen Reaktionen (sowie der Zeige- wie der Fallreaktionen) auf beiden Seiten bestand, das auf eine Fernwirkung auf das Zerebellum im Sinne einer allgemeinen Schädigung desselben, resp. dessen Zentren

zurückzuführen war. — Ob diese Störungen der Baranyschen Reaktionen Herdsymptome oder Fernsymptome darstellen, ist aus ihrer Natur nicht zu erkennen. Das ändert nichts an der Richtigkeit der Theorie, kann aber praktisch große diagnostische Schwierigkeiten verursachen. Ohne prinzipiell Entscheidendes darzustellen, scheint allerdings besonders beiderseitiges Fehlen oder Herabgesetztsein aller Reaktionen, der Vorbeizeige- und Fallreaktionen, bei spontanem Normalzeigen etwas für Schädigung der Zentren durch Fernwirkung Charakteristisches zu haben. Hierin liegen also diagnostische Schwierigkeiten; auch sonst ist noch gerade für die praktische Diagnostik ein weiterer Ausbau der Baranyschen Theorie und Methode notwendig. Immerhin zeigte ein Vergleich mit den klinischen Befunden, daß auch in Verfassers Fällen die Baranysche Untersuchungsmethode oft praktisch-diagnostischen Wert hatte und die klinische Diagnose unterstützten und befestigen, zum Teil ihr sogar zu größerer Richtigkeit verhelfen konnte. (*Autoreferat.*)

Nach Untersuchungen von **Zalewski** (456) hängt die Entstehung des kalorischen Nystagmus nicht nur von den äußeren Verhältnissen (Fortleitung der Kälte resp. der Wärme), sondern auch von dem Zustand des Vorhofapparates ab. 2. Die Zeit des Erscheinens der kalorischen Nystagmus ist bei normalen Fällen und bei Fällen mit Affectio labyrinthi verschieden; sie hängt nicht nur von den äußeren Verhältnissen, sondern auch von dem Zustand des Vorhofapparates ab. Bei den Labyrinthkrankheiten mit Schwindel sieht man öfter Falle mit herabgesetzter Erregbarkeit des Vorhofapparates, dagegen kommen bei den Labyrinthkrankheiten ohne Schwindel öfter Fälle mit erhöhter Erregbarkeit des Vorhofapparates vor. Als Ursache des Schwindels muß man eher die herabgesetzte als die erhöhte Erregbarkeit des Labyrinths annehmen. Katarrhalische und akut-entzündliche Veränderungen des Mittelohrs haben als Folge die Herabsetzung der Auslösbarkeit des Nystagmus. Es scheint, daß bei chronischer Mittelohreiterung die Fälle mit herabgesetzter Erregbarkeit des Vorhofapparates überwiegen. Sogar bei normalen Fällen zeigt der kalorische Nystagmus, was die Zeit des Erscheinens anbetrifft, bei verschiedenen Individuen große Unterschiede, so daß ein Vergleich verschiedener Fälle kaum möglich ist. Der kalorische Nystagmus ist bei einem und demselben Individuum keine konstante Größe; bei wiederholter Prüfung bekommt man mehr oder weniger verschiedene Resultate. Bei der vergleichenden Prüfung beider Ohren bei einem und demselben Individuum bekommt man sogar bei normalen Fällen meistens größere oder geringere Unterschiede in der Auslösbarkeit des Nystagmus, wir haben keinen Grund zu behaupten, daß die Erregbarkeit beider Labyrinthe physiologisch gleich ist. Die Ursache, daß der kalorische Nystagmus keine individuelle konstante Größe ist, kann in den äußeren Verhältnissen liegen; nicht ausgeschlossen sind auch Veränderungen im Reflexbogen in den physiologischen Grenzen, was die Auslösbarkeit des Nystagmus beeinflussen kann. Die Begleiterscheinungen, wie Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, scheinbare Bewegung äußerer Gegenstände, sind vom Nystagmus unabhängig, sie hängen auch voneinander nicht ab und können einzeln zur Erscheinung kommen. Die Akkommodation begünstigt in den meisten Fällen die Auslösbarkeit des kalorischen Nystagmus, und zwar bei der Blickrichtung auf die Seite des Nystagmus mehr als bei der Blickrichtung nach vorn; es kommen aber ziemlich oft Fälle vor, bei welchen der kalorische Nystagmus bei der Akkommodation nach vorn leichter auslösbar ist als bei der Akkommodation auf die Seite. Es kommen Fälle vor, bei welchen die Akkommodation nach vorn das Auftreten des kalorischen Nystagmus verspätet.



Die Akkommodation hat einen großen Einfluß nicht nur auf das Auftreten des kalorischen Nystagmus, sondern es hängen auch die Begleiterscheinungen gewissermaßen von ihr ab. Die Erscheinungen, welche man beim Ausspritzen des Ohres mit kaltem Wasser sieht, sind den Erscheinungen, welche man bei Tierexperimenten nach der Verletzung resp. Exstirpation des Labyrinths und den Erscheinungen, welche man klinisch nach der Zerstörung des Labyrinths beobachtet, ähnlich, wenn nicht identisch. Keine von den herrschenden Theorien kann alle Symptome, welche beim Ausspritzen des Ohres mit kaltem Wasser auftreten, einwandfrei erklären. Ohne die Möglichkeit der Entstehung der Strömungen der Lymphe im Labyrinth in Abrede zu stellen, muß man auch die direkte Wirkung der Kälte resp. der Wärme auf die Nervenendigungen oder auf den N. vestibularis selbst in Betracht ziehen. (*Jacobsohn.*)

Boeters (44) hat vergleichende Untersuchungen über den Drehnachnystagmus und den kalorischen Nystagmus angestellt. Er kommt zu folgenden Resultaten: die Untersuchung auf dem Drehstuhl ergibt in jeder Beziehung sehr schwankende Resultate. Ebenso differieren die Resultate bei der kalorischen Prüfung sehr stark. Zwischen den Resultaten der beiden Untersuchungsmethoden bestehen nur bei Vergleich einer großen Reihe von Resultaten Beziehungen in dem Sinne, daß einem frühen Auftreten des Nystagmus bei der kalorischen Prüfung eine lange Dauer des Drehnystagmus entspricht. Im einzelnen lassen sich derartige Beziehungen nicht im mindesten finden.

Die subjektiven Reizerscheinungen treten beim Drehnystagmus etwas häufiger auf, sind beim kalorischen aber ganz beträchtlich stärker. Der Spontannystagmus ist auch beim Normalen nicht nach beiden Seiten immer gleich stark. Die Ergebnisse der Bogengangsuntersuchung bei Fällen mit Spontannystagmus weichen nicht von dem Normalen ab, abgesehen von einer geringen Verlängerung der Dauer des Drehnystagmus. Durch Mittelohraffektion wird das Ergebnis der Untersuchungsmethoden so ungenau, daß sich ein Schluß auf eine Labyrinthaffektion, mit Ausnahme von Labyrinthzerstörung, nicht ziehen läßt. Nur einmal war eine Schädigung des Labyrinthes im Sinne einer Untererregbarkeit wahrscheinlich. Die Funktionsprüfung ließ in einem Fall mit normalen Mittelohrverhältnissen einen bestimmten Schluß auf Herabsetzung der Labyrintherregbarkeit ziehen. Patienten mit hereditärer Lues zeigten Übererregbarkeit des Labyrinthes. (*Kramer.*)

Rhese (349) behandelt die traumatische Läsion der Vestibularisbahn und bespricht unter Mitteilung einer großen Anzahl selbstbeobachteter Fälle die klinischen Symptome und besonders die bei der Funktionsprüfung des Vestibularapparates sich ergebenden Resultate mit besonderer Berücksichtigung der Schlüsse, die sich aus diesen Erscheinungen auf den Sitz der Läsion ziehen lassen. Er kommt zu folgenden Resultaten: bei der traumatischen Vestibularisläsion findet sich in der überwiegenden Zahl der Fälle Untererregbarkeit einer, meistens der verletzten Seite. Die klinischen Erscheinungen der Läsion beruhen demnach auf einer durch Untererregbarkeit der verletzten Seite bedingten Kompensationsstörung. Der Sitz der Läsion ist bei den mit Taubheit, bzw. erheblicher Schwerhörigkeit verbundenen Fällen im Labyrinth zu suchen, seltener im Akustikusstamm. In den vielen Fällen mit normalem bzw. unerheblich beeinträchtigtem Sprachgehör (Mehrzahl aller Fälle von Kommotio) ist hingegen ein intrakranieller, und zwar im allgemeinen zentraler Sitz der Läsion anzunehmen. In den Fällen peripherer Läsion kann gleichzeitig eine zentrale vorliegen, was aus



dem Verhalten der galvanischen Reaktion sich erschließen läßt. Im allgemeinen spricht die Trias kalorische Un- oder Untererregbarkeit, normales oder wenig beeinträchtigtes Sprachgehör für eine zentrale Lokalisation, die Trias kalorische Un- oder Untererregbarkeit, normale galvanische Erregbarkeit, Taubheit oder erhebliche Schwerhörigkeit für einen labyrinthären Sitz. Die Diagnose der traumatischen Vestibularisläsion ergibt sich aus den spontanen vestibulären Störungen und den Reaktionserscheinungen bei Anwendung vestibulärer Reize. Die galvanische Untersuchung, die bei ausschließlich peripherer Läsion ein nach Intensität und Art normales Ergebnis liefert, zeigte in vereinzelten Fällen die bisher bei Traumen noch nicht beobachtete beiderseitige paradoxe Nystagmusreaktion. Unter den sonstigen nach Kopftraumen häufiger zu findenden Störungen ist hervorzuheben das spontane Vorbeizeigen und das Fehlen der oberflächlichen Reflexe bei Steigerung der tiefen. Da sich die Zentren an die gesetzten Erregbarkeitsdifferenzen gewöhnen, pflegen Schwindel mit Begleiterscheinungen sowie Gleichgewichtsstörungen im Laufe des ersten Jahres aufzuhören, wenn nicht besondere Ursachen, wie hysterisch-neurasthenische Konstitution und sensible Vasomotoren dieses verhindern. In Fällen beiderseitiger Unerregbarkeit treten die vasomotorischen Störungen und die Zahl der neurotischen Klagen auffallend zurück im Vergleich zu den Fällen mit geringerer Beeinträchtigung der Erregbarkeit. (*Kramer.*)

Bei einer 20jährigen Patientin, die an Tuberculosis pulmonum und an einer Tuberinfiltration der rechten Kleinhirnhemisphäre litt, fand sich nach Bericht von **Habermann** (160) als Grund für die doppelseitige Taubheit, die kurz vor dem Tode eingetreten war, im rechten Mittelohr eine tuberkulöse Entzündung, die im inneren Winkel der runden Fensternische mit einem gleichen Exsudat in der Paukentreppe der Schnecke in Verbindung stand. Im inneren Gehörgang fanden sich kleine herdförmige Infiltrate im Periost und entzündliches Exsudat zwischen den Nervenbündeln im Fundus, das sich in der Schneckenspindel und im Endost der Paukentreppe noch bis zur Spitze hinauf erstreckte. In den Ampullen und Cristae waren miliare Tuberkel und reichlich Pigment im ganzen inneren Ohre nachzuweisen. Im linken Ohr waren die gleichen Veränderungen, nur in etwas geringerem Grade ausgebildet. Habermann hält es für am wahrscheinlichsten, daß mit dem Zerfall des Kleinhirntuberkels die Bazillen sich im Liquor cerebri verbreiteten und auf dem Wege der Lymphbahnen auch ins innere Ohr gelangten. (*Jacobsohn.*)

Reflexe.

v. Sarbó (372) empfiehlt zur Prüfung der Lichtreaktion der Pupillen folgende Methode: man läßt den Patienten an die Decke sehen, die Augen zukneifen und dann nach einigen Sekunden plötzlich öffnen. Die Lichtquelle kann das Tageslicht oder eine elektrische Lampe sein. Die Methode hat den Vorteil, daß der Untersucher keinen besonderen Handgriff auszuführen hat und seine Aufmerksamkeit ganz auf die Pupillen richten kann, ferner daß die Schwierigkeiten, die unverständige Patienten bei der Untersuchung machen, indem sie die Augen nicht still halten, zwinkern und blinzeln, hier fortfallen. (*Kramer.*)

Nonne und **Wohlwill** (311) teilen einen Fall von isolierter reflektorischer Pupillenstarre bei Fehlen von Tabes, Paralyse und Syphilis cerebrospinalis mit. Die Kranke, die vor 13 Jahren eine syphilitische Infektion durchgemacht hatte, wurde wegen Delirium tremens eingeliefert. Die



reflektorische Pupillenstarre bestand auch nach Heilung dieser Erkrankung; sie war das einzige Zeichen einer organischen Erkrankung des Nervensystems. Die Wassermannsche Reaktion im Blut war einmal negativ, das zweite Mal positiv. Im Liquor ließ sich keine Eiweißvermehrung, keine Lymphozytose und keine Wassermannsche Reaktion nachweisen. Die anatomische Untersuchung ergab, daß weder Tabes, noch Paralyse, noch Lues cerebrospinalis bestand. Die Verff. fassen das Symptom als Residuum eines früheren syphilitischen anatomischen Prozesses auf. (*Kramer.*)

Wenn man an das Auge eines Gesunden plötzlich einen Gegenstand heranbringt, ohne die Lider zu berühren, so schließen sich diese Lider reflektorisch nur auf den bloßen Gesichtseindruck, den der Gegenstand ausübt. In Fällen frischer Hemiplegien zeigt sich nun nach Beobachtungen von **Bard** (25), daß der Reflex vorhanden ist, wenn man den Gegenstand in das Gesichtsfeld beider Augen bringt, welches der gesunden Körperhälfte entspricht, daß er aber an beiden Augen ausbleibt, wenn man diese Bewegungen im Gesichtsfelde ausführt, welches der kranken Körperhälfte entspricht. Es ist keineswegs nötig, daß eine Hemianopsie dabei besteht, bei welcher der Reflex natürlich konstant fehlt, sondern auch bei Hemiplegien von ganz gewöhnlichem Charakter. Das Phänomen soll wochenlang nach Eintritt einer Hemiplegie bestehen und später verschwinden. Es soll nur bei kortikalen und subkortikalen Läsionen auftreten, bei Ponsläsionen z. B. soll es nicht bestehen. (*Jacobsohn.*)

Pick (334a) beobachtete bei einem Patienten im somnolenten Zustande, daß, wenn er mit halbgeöffneten, geradeaus gerichteten Augen dalag, mit jedem Blinzeln die Bulbi etwas nach oben gingen. (*Jacobsohn*).

Vernet und **Petzetakis** (421) beschreiben das Verhalten des sogenannten Réflexe oculo-cardiaque bei normalen Menschen, bei Patienten mit Herzstörungen und bei Patienten mit Läsionen des Zentralnervensystems. Bei normalen Personen tritt bei Druck auf das Auge (ein- oder doppelseitig) eine leichte Verlangsamung des Pulses (um 5—12 Schläge in der Minute) ein. Die Autoren schildern nun alle die Affektionen, bei denen sich der Reflex unverändert und verändert findet, soweit darüber Beobachtungen in der Literatur vorliegen. (*Jacobsohn.*).

Aviragnet, Dorlencourt und **Bouttier** (15) haben den okulo-kardialen Reflex bei 26 Diphtheriefällen untersucht und die interessante Beobachtung gemacht, daß der Reflex in 15 Fällen fehlte. Bei diesen Fällen fand sich meist der große oder mittlere Bazillus, die besondere Affinität zu dem Bulbus und Vagus respektive Pneumogastrikus zu haben scheinen und am häufigsten zu Lähmungen führen. Es zeigte sich, daß in den Fällen, die zur Heilung 20—30 ccm Serum erforderten, nur 50%, diejenigen aber, deren Heilung 50—100 ccm Serum erforderte, 75% von Aufhebung des okulo-kardialen Reflexes aufwiesen. Zur Kontrolle wurden gesunde Kinder untersucht, und bei diesen war der okulo-kardiale Reflex stets positiv. Es wäre wichtig, diagnostisch und prognostisch bei Diphtheriefällen festzustellen, wann dieser Reflex zu schwinden beginnt, und in welchem Stadium der Krankheit er wiederkehrt. (*Bendix.*)

Wertheim Salomonson (436) schreibt über Verkürzungsreflexe. Wenn ein Muskel durch passive Bewegungen verkürzt wird, so paßt sich sein Tonus, ebenso wie bei der Dehnung der veränderten Länge an. Es läßt sich jedoch oft außerdem unmittelbar bei Beginn der Verkürzung eine einzelne Muskelzuckung nachweisen. Verf. gibt einige Kurven, die dieses Verhalten deutlich zeigen. Die Größe der Latenzzeit, die konstant ist, weist darauf hin, daß es sich um einen echten Reflex, und zwar wahrscheinlich um einen medullären



handelt. In manchen Fällen sind auch mehrere Zuckungen, Übergang in klonische Zuckungen oder auch in die Westphalsche paradoxe Kontraktion nachweisbar. Die Reflexzuckung findet sich bei 20—30% der Gesunden. Am regelmäßigsten ist sie bei diffusen organischen Erkrankungen des Gehirns; bei Hemiplegikern ist sie besonders, auch im gesunden Bein, nachweisbar. (*Kramer.*)

Würtzen (455) hat an 2000 Patienten die Konstanz der Sehnen- und Hautreflexe untersucht. Geprüft wurden Bizeps-, Trizepsreflex, Patellarreflex, Achillessehnenreflex, Kremaster-, Bauchdecken- und Plantarreflex. Bei Ausschaltung derjenigen Kranken, bei denen sich in ihrem Leiden ein Grund für das Fehlen der Reflexe nachweisen ließ, fand sich der Bizeps- und Trizepsreflex als konstant vorhanden, ebenso der Patellar- und Plantarreflex. Der Achillessehnenreflex fehlte in sieben Fällen (viermal doppelseitig, dreimal einseitig). Es handelte sich namentlich um ältere Menschen, bei denen das Vorhandensein peripherer Schädlichkeiten sich nicht sicher ausschließen ließ. Der Bauchdeckenreflex zeigte sich, wenn man von älteren Frauen mit schlaffen Bauchdecken absieht, als fast konstant. Der Kremasterreflex fehlte nur bei vier älteren Individuen. (*Kramer.*)

Swift (400) fand, daß während des Durchganges eines elektrischen Stromes und unmittelbar danach in einem großen Teil der Fälle eine Erhöhung der Sehnenreflexe stattfindet, und daß es auf diese Weise manchmal gelingt, die Reflexe zu erhalten, die mit keiner anderen Methode nachweisbar sind. (*Kramer.*).

Heveroch (181) zeigt, daß die Patellarreflexe, die als objektives Symptom bei traumatischen Neurosen gelten, namentlich bei der üblichen Art von Prüfung ebenfalls wie andere Symptome sehr wenig Wert besitzen. Denn meistens gesellt sich zu dem eigentlichen Reflex eine „Reaktion aus Überraschung", d. h. der Patient, der durch plötzlichen Schlag auf die Sehne überrascht ist, zuckt mit ganzem Körper, was wohl sehr oft als „kolossal" erhöhte Patellarreflexe beschrieben wird. Deshalb empfiehlt Autor, mit beiden Händen ganz unregelmäßig auf eine, oder andere oder beide Sehnen gleichzeitig zu schlagen. In diesem Falle, auch dann, wenn der Patient absichtlich das Bein in die Höhe wirft, ermüdet seine Aufmerksamkeit bald, und zum Schluß der Prüfung kommt tatsächlich nur das zum Vorschein, was eigentlich als Patellarreflex aufgefaßt werden kann. An einigen Fällen demonstriert Autor die Wichtigkeit des hier empfohlenen Verfahrens. (*Stuchlík.*)

Unter sogenannten „Abwehrreflexen" sind kombinierte Bewegungen bestimmter Muskelgruppen der unteren Extremität zu verstehen, die den Charakter von Synergien tragen und automatisch, ohne Willenseinfluß, nach Reizung bestimmter Hautpartien oder der tiefer gelegenen Gewebe auftreten. Nach Applikation des Reizes entsteht in typischen Fällen, wo diese Abwehrreflexe vorhanden sind, Bewegung im Hüft- und Kniegelenk und Dorsalbeugung im Sprunggelenk. Daraus ergibt sich eine Verkürzung des ganzen Beines. Mitunter entsteht im Gegenteil Streckung im Hüft- und Kniegelenk und Plantarflexion des Fußes und der Zehen und folglich Verlängerung des ganzen Beines (réflexes cutanés de défense von van Gehuchten, réflexes d'automatisme médullaires resp. réflexes de raccourcissement, d'allongement von Marie und Frix). **Kroll** (228) schlägt die Bezeichnung „Synergiereflexe resp. reflektorische Synergien der unteren Extremitäten" vor. Der Autor hat nun diese Reflexe in verschiedenen pathologischen Fällen untersucht (bester Reiz ist der faradische Strom) und kam zu folgenden Ergebnissen: Die Synergiereflexe der unteren Extremitäen hängen von einer organischen Läsion des zentralen Nervensystems ab. Sie gestatten eine Orientierung



in bezug auf die Höhenlokalisation des pathologischen Prozesses und im Zusammenhang mit den Sensibilitätsstörungen über die Ausdehnung desselben; außerdem geben sie eine gewisse Orientierung in bezug auf den Querschnitt; es darf wohl angenommen werden, daß sie dann auftreten, wenn die Pyramidenbahn lädiert, jedoch nicht gänzlich zerstört ist und dabei auch die extrapyramidalen Bahnen affiziert sind. Die Teilnahme gewisser zentripetaler Bahnen ist auch anzunehmen. Die kontralateralen Reflexe sind nicht selten in den Fällen zu beobachten, wo Synergiereflexe hervorgerufen werden. Mitunter stehen sie an Intensität den homolateralen Synergiereflexen nicht nach, mitunter sind sie nur angedeutet. Fast stets tragen sie den Charakter einer Verlängerung der Extremität. (*Jacobsohn.*)

Pick (335) untersuchte bei 3000 Patienten, wie oft der Fazialisreflex in verschiedenem Alter auftritt, wie oft bei Leuten mit Sinnesdefekten, ob sich Vererblichkeit nachweisen ließe, ob er in einer Jahreszeit häufiger vorkommt als in anderer usw. Er konnte nachweisen, daß er im Schulalter so häufig ist, daß er kaum als pathognostisch angesehen werden kann und besonders nicht als Symptom der Nervosität (Hochsinger, Chvostek jun.). In den ersten fünf Lebensjahren kann er die latente Tetanie kennzeichnen. (*Stuchlik.*)

Mc Williams (270) bespricht die Reflexstörungen, welche bei chronischer Appendizitis zur Beobachtung kommen. Er unterscheidet folgende Typen: 1. Den Schmerztypus, welcher als Kolik in die Erscheinung tritt und Magen- resp. Duodenalgeschwür, auch Gallenstein vortäuschen kann; 2. Typus des Schwindels und Übelkeit; 3. Typus des Erbrechens; 4. Gastypus (Ansammlung von Gas im Magen einige Stunden nach dem Essen und Übelbefinden dabei); 5. Intestinaltypus (Blutvergiftungserscheinungen, chronische Obstipation, chronische Diarrhöe und Kolitis); 6. biliöser Typus, Kopfschmerzen; 7. neurasthenischer Typus. (*Jacobsohn.*)

Myerson (297) beschreibt einen neuen Periostreflex der Klavikula. Wenn man einem Patienten, der in ruhiger Rückenlage liegt, auf die Mitte der Klavikula mit dem Perkussionshammer klopft, so sieht man oft eine Kontraktion des Bizeps und Pectoralis major der kontralateralen Seite. Der Reflex, der auch auf der beklopften Seite auftreten kann, ist vom Autor in einigen Fällen beobachtet worden, bei denen die Pyramidenbahnen ergriffen und eine allgemeine Reflexsteigerung dadurch eingetreten war. Er will den Reflex aber auch in Fällen von Dementia praecox, von manisch-depressivem Irresein und Hysterie beobachtet haben, wo auch sonst eine starke Reflexerregbarkeit zu konstatieren war. (*Jacobsohn.*)

Das Vorderarmphänomen von Léri bei Gesunden besteht darin, daß bei Zusammenrollen der Hand, d. h. bei Beugung der Finger und der Hand auch eine Beugung des Unterarmes eintritt. Dies Phänomen ist nicht vorhanden oder abgeschwächt 1. in allen Fällen organischer Hemiplegie und zerebraler Diplegie, 2. in der Mehrzahl der Fälle von Huntingtonscher Chorea und bei einzelnen dementen Epileptikern, 3. in manchen Fällen von Hirntumor, 4. bei amyotrophischer Lateralsklerose, 5. bei Tabes cervicalis, 6. in der Mehrzahl der Fälle von Friedreichscher Krankheit und in manchen Fällen von multipler Sklerose, 7. bei Neuritiden. Das Phänomen ist vorhanden 1. bei allen funktionellen Lähmungszuständen (hysterischen und anderen), 2. in allen Kleinhirnaffektionen, 3. in manchen zerebralen Läsionen, 4. in Fällen von Paraplegien mit oder ohne Pyramidenläsion. **Teixeira-Mendes** (404) hat dies Phänomen bei 65 Kranken mit verschiedenen Affektionen des Nervensystems nachgeprüft und kann auf Grund der erhaltenen Resultate die Angaben Léris vollkommen bestätigen. (*Jacobsohn.*)



Janischewsky (200) beschreibt ein Phänomen der Hand in Fällen von organischen Hirnkrankheiten, welches darin besteht, daß der Patient willkürlich nur mühsam die Hand schließt, daß der Handschluß aber sofort eintritt, wenn man in die Handfläche einen Gegenstand legt. Patient hält dann die Hand so stark geschlossen, daß der Gegenstand schwer aus der Hand zu entfernen ist. Diesen Handschluß sieht der Autor als einen komplizierten reflektorischen Vorgang an und bezeichnet ihn als „réflexe de préhension". Dieser Reflex soll jedesmal auftreten, wenn die Reflextätigkeit bei Verminderung der Willenstätigkeit der Hirnrinde gesteigert ist; auch bei der Paralysis agitans und nach organischen Hirnläsionen zeigt er sich; das Reflexzentrum ist wahrscheinlich im Thalamus opticus gelegen. Der Reflex kann eventuell in manchen Fällen ein Zeichen dafür sein, daß die Affektion im Lobus frontalis über den subkortikalen Zentren ihren Sitz hat. (*Jacobsohn.*)

Vas (419) überzeugte sich durch Untersuchung von 200 Fällen, daß der Achillessehnenreflex geradeso wie bei Erwachsenen auch im Kindesalter, ja sogar bei Säuglingen schon von der Geburt an ebenso besteht wie der Kniereflex. (*Jacobsohn.*)

Das unstillbare, monatelang fortdauernde und plötzlich mit dem Eintreten einer schweren Erkrankung aufhörende Erbrechen bei einem von einer sehr nervösen Mutter stammenden Kinde erklärt **Wilhelm** (442) durch die Annahme, daß bei einem neuropathischen Kinde, bei dem früher einmal eine von Erbrechen begleitete Ernährungsstörung bestanden hat, sich ein bedingter Reflex (Pawlow) herausgebildet hatte, der monatelang anhielt und erst dann plötzlich erlosch, als eine schwere Erkrankung, die gleichsam als Hemmnis wirkte, eintrat. Mit dem Verschwinden der Krankheit stellte sich der Bedingungsreflex wieder ein, um bei erneutem Hinzutreten einer gleichartigen Hemmung wieder zu erlöschen. (*Jacobsohn.*)

Zesas (461) nimmt an, daß die nervösen Störungen nach Eingriffen an der Pleura pathogenetisch verschiedenartigen Ursprungs sind, und daß dieselben ebensowohl durch pleuralen Reflexvorgang als durch arterielle Embolie zustande kommen können. Die Reflexwirkung scheint der häufigere Vorgang zu sein, woraus die praktische Forderung erwächst, durch eine jedem Eingriff an der Pleura vorausgehende Morphiuminjektion die Nervenerregbarkeit herabzusetzen. (*Jacobsohn.*)

Veranlaßt durch einen der Simulation verdächtigen Sträfling, der klinisch viele Zeichen einer eventuellen Rückenmarksläsion darbot, und der bei faradischer Reizung mitten am Außenrande das Babinskische Zehenphänomen zeigte, bei Wechsel des Stromes aber wieder normale Reaktion, untersuchte **Tremmel** (412) nun diese Reaktion bei 85 Gesunden, jedenfalls nicht Nervenkranken, und es ergab sich, daß bei diesen durch den faradischen Strom immer Plantarflexion der großen Zehe ausgelöst wurde, auch bei Wechsel der Stromrichtung, also niemals ein, wie der Autor es bezeichnet, „Stromwechselbabinski". Dagegen zeigte es sich, daß 13 Patienten mit funktiellen Neurosen und organischen Erkrankungen (z. B. Anginen) bei neuropathischen Individuen, die durchweg gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe aufwiesen, bei denen aber kein Plantarreflex durch Streichen und dergleichen auslösbar war, teils einseitigen, teils doppelseitigen Stromwechselbabinski aufwiesen. Bei Individuen mit mangelhafter Entwicklung oder Unterbrechung der Py-S-Bahnen waren die Resultate der faradischen Reflexprüfung verschiedenartig. Bei Säuglingen war nicht immer, wie zu erwarten, faradisches Babinskiphänomen bei beiden Stromrichtungen auszulösen. In den Fällen, in denen das Babinskiphänomen durch Streichen



stets und besonders stark auszulösen war (wie z. B. bei multipler Sklerose), war durch faradische Reizung mit beiden Stromrichtungen die Babinskische Dorsalflexion der großen Zehe auszulösen. Dagegen war in Fällen von schon lange bestehender Unterbrechung der Py-S-Bahn durchaus nicht regelmäßig faradischer Babinski auszulösen, meist fand sich nur bei „normaler" Stromrichtung Dorsalflexion, bei Stromwendung jedoch Plantarflexion der großen Zehe. Aus diesen Untersuchungen könne man schließen, daß man nur den faradisch ausgelösten Babinski für das Zeichen einer organischen Py-S-Bahnläsion halten darf, das bei jeder faradischen Stromrichtung auftritt. Bei nach Streichen oder Stich fehlendem Plantarreflexe hätte die faradische Untersuchung, insbesondere die Erzielung dieses Resultates, also eine entschieden praktische Bedeutung. Dagegen ist die faradisch ausgelöste Dorsalflexion der großen Zehe, die bei entgegengesetzter Stromrichtung in einen normalen Plantarreflex übergeht, ohne jede pathognomonische Bedeutung. (*Jacobsohn.*)

An einem Material von 65 Fällen von multipler Sklerose fand **Hedde** (172) in 56 Fällen (86,2 %) ein vollständiges oder teilweises Fehlen der Bauchreflexe. Außerdem hat der Autor noch in einer großen Anzahl anderer Nervenkrankheiten das Verhalten des Kremaster- und Plantarreflexes resp. das Verhalten der drei genannten Hautreflexe zueinander geprüft, doch lassen sich aus dem Ergebnis irgendwelche Regelmäßigkeiten nicht feststellen. (*Jacobsohn.*)

Gordon (147) zählt die Affektionen auf, bei denen er den kontralateralen Zehenreflex von Oppenheim und Gordon beobachten konnte. Gordon glaubt, daß dies Phänomen ein Anzeichen ist für ein frisches, aber leichtes Befallensein der Pyramidenbahn. Er gibt Myerson recht, der ein Befallensein der ungekrenzten Pyramidenfasern als Ursache des Reflexes annimmt. (*Jacobsohn.*)

Stiefler (394) beobachtete bei einem Kranken mit Querschnittsschädigung des Rückenmarkes (Kompression durch einen intraduralen extramedullären Tumor in der Höhe des vierten bis fünften Dorsalsegmentes) bei Auslösung des Babinskischen Zehenreffexes einen Dorsalklonus der großen Zehe, den er analog dem Patellar- und Fußklonus als eine Steigerung des Babinskischen Reflexes auffaßt. (*Kramer.*)

Drabowitsch und **Piéron** (102) haben die Latenzzeit des Plantarreflexes untersucht und sie im Mittel auf $^{23}/_{100}$ Sekunden (Grenzwerte $^{17}/_{100}$ und $^{30}/_{100}$ Sekunden) gefunden. Die Zeit ist verhältnismäßig lang im Vergleich zur Latenzzeit der Sehnenreflexe ($^{4}/_{100}$ Sekunden). (*Kramer.*)

Piéron (336) diskutiert die Frage, ob man aus der Länge der Latenzzeit des Plantarreflexes den Schluß ziehen dürfe, daß dieser kein spinaler, sondern ein zerebraler Reflex sei. Er kommt zu dem Resultate, daß man diesen Schluß nicht ohne weiteres ziehen dürfe, sondern daß hier noch weitere Forschungen erforderlich seien. (*Kramer.*)

Hirnpunktion, Spinalpunktion, Blutuntersuchungen, Abderhalden'sche Reaktion.

Stertz (393) behandelt die diagnostische Bedeutung der Hirnpunktion. Er betont, daß bei besonderer Vorsicht (Vermeidung der Blutgefäße, Verhütung der Infektion von Liquorfisteln) die Methode keine besonderen Gefahren birgt. Neben den Fällen, wo Tumorgewebe in den erhaltenen Hirnzylindern nachgewiesen werden kann, sind besonders diejenigen Fälle



bemerkenswert, bei denen die Punktion in die Nachbarschaft des Tumors erfolgte, und wo aus dem Merkmal der Reaktionszone (Körnchenzellen, große, plasmareiche mit einem oder mehreren Kernen versehene Gliazellen) auf den Sitz des Tumors in der Nähe geschlossen werden konnte. Verf. teilt einige derartige Fälle ausführlich mit. Unter 37 punktierten Fällen wurde Tumorgewebe 5 mal zutage gefördert, 8 mal wurde die Reaktionszone des Tumors punktiert, 2 mal eine extrazerebrale Liquoransammlung, 1 mal der Zysteninhalt eines Tumors, 5 mal hydrozephale Ventrikelergüsse. 2 mal wurde durch die Punktion eine falsche klinische Diagnose berichtigt (subdurale Blutzyste, bei dem ein langsam wachsender Tumor vermutet wurde und extrazerebellare Liquoransammlung, wo ein Ventrikelhydrops angenommen worden war). In 5 Fällen wurde die klinische, mit Wahrscheinlichkeit gestellte Diagnose bestätigt. In 8 Fällen, wo die Diagnose zwischen mehreren Möglichkeiten schwankte, wurde der Zweifel durch Punktion entschieden. (*Kramer.*)

Raven (345) teilt im Anschluß an seine früheren Arbeiten weitere Beobachtungen über die Kompressionssyndrome im Liquor cerebrospinalis mit. Er teilt 8 neue Fälle mit und gibt eine Übersicht über die Literatur, um sich der Frage zuzuwenden, welche diagnostischen Schlüsse sich ziehen lassen, wenn isolierte Eiweißvermehrung, wenn außerdem Lymphozytose und Xanthochromie vorkommt. Er gelangt zu dem Resultat, daß bei den verschiedenen in Betracht kommenden Ursachen (extradurale, intradurale, intramedulläre Kompressionen) die Liquorbefunde eine große Mannigfaltigkeit aufweisen, daß jedoch die Xanthochromie bei extraduraler Kompression seltener als bei intraduraler sich findet. Auf die Höhe der Kompression, ihre Art und Ursache erlaubt der fragliche Liquorbefund — isolierte Phase I oder Xanthochromie mit Eiweißvermehrung — keinen Schluß, sondern nur, daß überhaupt eine Kompression des Rückenmarks vorliegt. (*Kramer.*)

Taussig (403) untersuchte den Liquor auf seine Viskosität, Oberflächenspannung und chemische Beschaffenheit und beschäftigte sich mit der stalagmometrischen Reaktion von Ascoli-Izar. — Die Grenzen der Viskosität liegen zwischen 1,01—1,06 (für Wasser = 1,00), wie schon richtig u. a. Borelli und Datto gezeigt haben; deshalb sind auch die Angaben von Rosenthal und Fuchs als unzutreffend zu bezeichnen. Bei verschiedenen Psychosen bietet die Zerebrospinalflüssigkeit betreffs der Viskosität nichts Spezifisches. Interessant war, daß bei 2 trepanierten Epileptiken die Viskosität nach der Operation gering (0,98), vier Wochen später aber wieder normal war (1,02). — Die Oberflächenspannung ist etwas kleiner als beim Wasser und bewegt sich bei Normalen oder Psychotischen zwischen 101—105 Stalagmometertropfen. Die Meiostagminreaktion zeigt nichts Charakteristisches; sogar nur in 2 von 8 Fällen mit luetischer Erkrankung konnte Verf. eine Erniedrigung der Oberflächenspannung konstatieren. Von den Globulinreaktionen gab die nach Nonne-Apelt die besten, die von Noguchi die schlechtesten Resultate. Tabellenartige Übersicht sämtlicher Reaktionen schließt die Arbeit. (*Stuchlik.*)

Babes (18) hat Xanthochromie der Spinalflüssigkeit in 5 Fällen beobachtet, bei denen weder eine Erkrankung des Nervensystems, noch ein Ikterus vorlag. Es handelte sich um Fälle von Appendizitis und Pneumonie. (*Kramer.*)

Nach experimentell gesetzten Verletzungen am Gehirn oder am peripheren Nerven hat **Zimmermann** (462) stets und innerhalb kurzer Zeit, schon am vierten Tage, im Plasma der Versuchstiere (Kaninchen) auf Nervengewebe eingestellte Abwehrfermente gefunden. Die zur Auslösung



eines derartigen Effektes nötige Alteration im Gehirn kann dabei nach Art, Intensität oder Umfang innerhalb weitester Grenzen schwanken. Derartige Fermente lassen sich regelmäßig auch im Serum von Patienten feststellen, bei denen das Gehirn nachweisbar erkrankt ist. Diese Fermente haben streng organspezifischen Charakter. Es läßt sich im Dialysierverfahren und unter den hier gewählten Versuchsbedingungen ein Unterschied in der Reaktion bei Erkrankung einzelner anatomisch und funktionell differenter Abschnitte des Nervensystems bei Verwendung entsprechend differenter Substrate nicht nachweisen. Es gelingt also vorläufig noch nicht, eine Lokalisationsdiagnose innerhalb des Nervensystems selbst zu stellen. Die im Plasma vorhandenen, auf Nervengewebe spezifisch eingestellten Fermente lassen eine „Artspezifität" nicht erkennen. Es werden die homologen Organe der verschiedensten Spezies von ihnen abgebaut. Ein Ersatz von Menschenorganen durch Tierorgane ist infolgedessen also im Prinzip möglich, empfiehlt sich aber aus praktischen Gesichtspunkten vorläufig nicht. Fälle mit extraduralen Abzessen und mit Meningitis können ebenfalls eine positive Seroreaktion geben. Man muß für solche Fälle annehmen, daß es sich um komplizierende enzephalitische bzw. meningoenzephalitische Prozesse handelt. Fälle von unkomplizierter, auf das Mittelohr beschränkter Otitis oder Mastoiditiden, die die Dura nicht erreicht haben, zeigen einen negativen Ausfall der Reaktion. Ein Abbau von Gehirnsubstanz tritt auch nach allgemeinen Inhalationsnarkosen in Erscheinung. Es sind deshalb die zum Versuch erforderlichen Blutproben stets vor einer derartigen Narkose zu entnehmen. Positive Resultate nach einer Narkose sind diagnostisch nicht zu verwerten. Es ist in allen Fällen, in denen ein Hirnabzeß vorliegt, mit Sicherheit ein positiver Reaktionsausfall zu erwarten. Dieser Satz hat aber umgekehrt, „wenn die Abderhaldensche Reaktion positiv ausfällt, dann muß ein Hirnabzeß vorliegen", keine Geltung. Es kann sich bei positivem Ausfall auch um eine einfache Enzephalitis handeln, denn die Reaktion sagt nichts aus über die Natur des zugrundeliegenden Prozesses. Auch bei anderen Erkrankungen, wie z. B. der Paralyse, der Epilepsie und allen Formen der Demenz ist Hirnabbau nachgewiesen worden. Es kann der positive Ausfall auch durch einen einfachen extraduralen Abzeß, eine Sinusthrombose, eine umschriebene oder diffuse Meningitis ausgelöst sein. Man kann also aus dem positiven Ausfall allein eine direkte Indikation zu einem operativen Eingriff am Gehirn selbst nicht herleiten. Aus dem positiven Ausfall lassen sich in vereinzelten Fällen im engsten Zusammenhalt mit dem klinischen Bild und dem Liquorbefund eventuell diagnostische Anhaltspunkte gewinnen. Eine große Bedeutung kommt dem negativen Ausfall der Reaktion zu. Er gestattet das Vorhandensein eines Hirnabzesses mit absoluter Sicherheit auszuschließen. Dieser Satz hat auch für abgekapselte Abzesse Gültigkeit. Der negative Ausfall wird wahrscheinlich auch gestatten, das Vorhandensein einer Meningitis auszuschließen, da wohl bei jeder Meningitis auch gleichzeitig enzephalitische Prozesse vorhanden sind. Der diagnostische Wert eines Liquorbefundes wird durch die negative Seroreaktion dann eventuell noch wesentlich erhöht, da sich eine zirkumskripte Meningitis bzw. Meningoenzephalitis der Feststellung durch die Lumbalpunktion entziehen kann. Die negative Reaktion wird in Fällen, in denen neben einer Otitis durch anderweitige Organerkrankungen vorgetäuschte Hirnsymptome auftreten, für die Diagnose eine wesentliche Stütze sein. Dies gilt besonders für Hysterische mit Zerebralerscheinungen. (*Jacobsohn.*)

Zange (459) kommt bezüglich des Wertes des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens bei intrakraniellen Komplikationen entzündlicher Ohr-



und Nasenerkrankungen zu den gleichen Ergebnissen, wie Zimmermann (vgl. das vorstehende Referat). (*Jacobsohn.*)

Das Abderhaldensche Dialysierverfahren, so faßt **Csépai** (85) seine Untersuchungsergebnisse zusammen, hat noch manche Fehler, deren Vermeidung bisher nicht vollkommen gelungen ist. Die widersprechenden Resultate der Literatur sind hauptsächlich auf die technischen Fehler der Reaktion zu beziehen. Die Reaktion kann man weder bei der Diagnostik der Schwangerschaft noch bei den innersekretorischen Krankheiten als eine absolut spezifische auffassen. Doch ist die Hoffnung vorhanden, daß sie mit der Beseitigung der Fehlerquellen (Aufgabe der Hülsen!) in der Zukunft, hauptsächlich bei der Diagnostik der innersekretorischen Krankheiten einen hohen diagnostischen Wert erreichen wird. Bei den Versuchen mittels innersekretorischer Organe ist der Gebrauch von normalen tierischen Organen, anstatt der menschlichen, durchaus gerechtfertigt, da die Erfolge, die mit diesen Organen erhalten wurden, völlig den Resultaten entsprechen, die Abderhalden und seine Mitarbeiter mit menschlichen Organen erreichten. Mit Thymus kann man in der überwiegenden Zahl der Erkrankungen eine positive Reaktion erzielen. Damit fällt der diagnostische Wert der positiven Reaktion mit Thymus bei Morbus Basedowi und Status thymicolymphaticus gänzlich weg. Bei Gravidität ist auffallend oft der Abbau von innersekretorischen Organen festzustellen, hauptsächlich des glandulären Teiles der Hypophyse, der Thyreoidea und der Nebennieren, also der Organe, die während der Gravidität die bedeutendsten Veränderungen aufweisen. (*Jacobsohn.*)

Aus der Abhandlung von **Mayer** (266) ist erwähnenswert, daß 5 Fälle von Eklampsie alle mit Normalplazenta deutlich positiv reagiert haben. Ein Fall von diesen endete tödlich. Danach hat das Verhalten gegen Normalplazenta keine prognostische Bedeutung. (*Jacobsohn.*)

Söderbergh (385) ist es gelungen bei einem Patienten mit Alkaptonurie durch 15 g Tyrosin im Verlaufe von 23 Stunden eine vollkommen negative Wassermannsche Reaktion in eine unzweifelhaft positive Reaktion allmählich umzuwandeln. (*Jacobsohn.*)

Funktionelle Neurosen.

Wollenberg (452) teilt in einem Vortrage seine Beobachtungen über nervöse Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern nach den Erfahrungen der ersten sechs Wochen mit. Er betont in Übereinstimmung mit anderwärts gemachten Erfahrungen, daß es keine besonders für den Krieg spezifischen Psychosen oder Neurosen gibt. Unter den während der Mobilmachung eingelieferten Fällen waren Alkoholdelirien und Erregungszustände bei Psychopathen zu verzeichnen. Bei den aus dem Felde Zurückkommenden wurden hysterische Reaktionen in Form von Erregungszuständen u. ä. Erschöpfungsbilder mit Sinnestäuschungen beobachtet, ferner Ohnmachtsanfälle, die vielfach als Hitzschlag gedeutet wurden. Auch depressive Bilder, wie sie Awtokratow aus dem russisch-japanischen Kriege beschrieben hat, kamen dem Verf. zu Gesicht. Zum Schluß weist Verf. auf die Beimengungen nervöser Symptome bei organischen Verwundungen hin. (*Kramer.*)

Lehmann (237) hat an einem großen Material (200 gesunden und kranken Personen) Untersuchungen über die pharmakologische Prüfung des vegetativen Nervensystems angestellt. In Tabellen werden die Resultate der Pilokarpin-, Atropin- und Adrenalinprüfung sowie die klinischen Symptome von seiten des vegetativen Nervensystems mitgeteilt. Auf die

Resultate im einzelnen einzugehen, ist hier nicht möglich. Verf. weist in seinen epikritischen Bemerkungen darauf hin, daß die Dinge viel komplizierter liegen, als daß man mit dem einfachen Vagotonus und Sympathikotonus auskommen könne. Der Antogonismus existiere nicht, indem Adrenalinempfindliche meist auch eine starke Pilokarpinreaktion zeigen. Jugendliche reagieren auf beide Mittel stärker als ältere. Es handelt sich bei den verstärkten Reaktionen um eine erhöhte Empfindlichkeit des vegetativen Systems überhaupt. Die Frage der Dosierung der pharmakologischen Mittel bedürfe auch noch einer Prüfung. Die Beziehungen zwischen dem Ausfall der pharmakologischen Untersuchung und den klinischen Symptomen seien durchaus nicht eindeutig. Ferner bedürfe die Tatsache, daß das Erfolgsorgan, welches die Reaktion zeigt, in den einzelnen Fällen sehr verschieden sei, noch besonderer Beachtung. (*Kramer.*)

Kretschmer (227) schreibt über die Neuropathie des Kindesalters, betont den großen Prozentsatz, den nervöse Kinder unter dem poliklinischen Material ausmachen. Er bringt verschiedene Typen und Symptomenbilder: die blassen, anämischen, appetitlosen Kinder, die Patienten mit Kopf-, Magen- und Bauchschmerzen, mit Erbrechen, starkem Schwitzen usw. Der negative Befund bei der körperlichen Untersuchung, der Nachweis der erblichen Belastung, die Umstände, unter denen die Symptome auftreten, lassen die richtige Diagnose stellen und darauf die zweckmäßige Therapie (Vernachlässigung der Beschwerden, Wechsel der Umgebung, Schulwechsel u. ä.) aufbauen. (*Kramer.*)

Moro (288) bespricht in einem Vortrage über Neuropathie des Kindesalters eine Reihe von hierher gehörigen Symptombildern, besonders auf dem Gebiete der Verdauungsorgane und des psychomotorischen Apparates, so z. B. die Eßschwierigkeiten, Schluckbeschwerden, Erbrechen, Kolikschmerzen und ähnliches bei nervösen Kindern. Sorgfältige Anamnesenerhebung sowie der Nachweis sonstiger nervöser Symptome, Berücksichtigung des Milieus führen zu der richtigen Diagnose und entsprechenden Therapie. (*Kramer.*)

Katz (213) berichtet über die auffallende Häufung besonderer nervöser Störungen bei Kindern, die er in den ersten Monaten des Krieges zu beobachten Gelegenheit hatte. Es handelt sich um Mädchen im Alter von sechs bis zehn Jahren, sämtlich aus „nervösen“ Familien stammend. Sie boten das Bild typischer A n g s t z u s t ä n d e: die Kinder, die bis dahin ganz gesund waren, fingen plötzlich an, in ihrem Allgemeinbefinden zu leiden. Sie wurden blaß, müde, schlaff, appetitlos, zeigten einen eigenartigen als „melancholisch“ zu bezeichnenden Gesichtsausdruck. Zwei Mal wurde „Schwindelgefühl“ angegeben. Mitten beim Spielen oder bei sonstiger Beschäftigung, fingen die Kinder plötzlich an, vor sich hin zu träumen oder unruhig hin und her zu laufen. 5 Minuten bis zu $^1/_4$ Stunde und länger hielt dieser Zustand an. Dann begannen sie wieder mit ihrer Tätigkeit. Es gelang bald, herauszubekommen, daß die Kinder an „Angstzuständen“ litten. Sie gaben an, daß sie sich insbesondere über Greueltaten, die ihnen zu Ohren gekommen waren, sehr erschrocken hätten, und sie sagten ganz präzise, daß sie im Anfang immer an diese Dinge hätten denken müssen unter Angstgefühl, jetzt aber nicht mehr wüßten, weshalb sie plötzlich solche Angst bekämen. — Eins dieser Kinder, schwer von der Mutter her belastet, litt außerdem an besonderen, abends beim Zubettegehen auftretenden, stundenlang anhaltenden Schreianfällen, die unter den immer wiederkehrenden Rufen „Ich habe solche Angst“ vor sich gingen. — Prognose, bis auf den letzten Fall, gut. Therapie psychisch. — Es handelt sich offenbar um ein



psychisches Trauma, daß die Kinder durch die Mitteilung der Greueltaten erlitten haben.

Ob es sich auch um psychische Traumen, vielleicht abgeschwächter Natur, bei der ganz auffallenden Häufung von Fällen von Enuresis und Pollakiurie handelt, die in der letzten Zeit Katz beobachten konnte, wagte er bis jetzt nicht zu entscheiden. (*Autoreferat.*)

Die Überschrift der Arbeit **v. Pfungen**'s (334) ergibt deren Inhalt. (*Jacobsohn.*)

Haut.

Jaehne (198) teilt einen Fall von Herpes zoster oticus mit. Der Patient erkrankte unter den Zeichen einer allgemeinen Infektion (Fieber, Abgeschlagenheit, Ikterus). Nach einigen Tagen trat ein Herpes zoster an der Ohrmuschel und im Gehörgang auf. Drei Tage später Fazialislähmung und schwerste Alterationssymptome seitens des Vestibularis und Kochlearis. In kurzer Zeit Taubheit und völlige Unerregbarkeit des Vestibularapparates eintretend. Beides blieb dauernd bestehen, ebenso Geschmacksstörungen an der rechten Zungenhälfte, während die Fazialislähmung nach einem halben Jahr im Stirnast etwas gebessert war. Verf. bespricht im Anschluß an diesen Fall unter Berücksichtigung der Literatur die Pathogenese, Prognose und Therapie der Erkrankung, ferner die Reihenfolge, in der die einzelnen Nerven befallen zu werden pflegen. (*Kramer.*)

In seiner statistischen Arbeit weist **Vavrouch** (420) darauf hin, daß der Herpes zoster am meisten im siebenten Interkostalraum vorkommt, also daß die siebente Dorsalwurzel betroffen ist. Warum gerade diese Gegend erkrankt, will Verf. dadurch erklärt haben, weil an der Innervation dieser Gegend auch Nerven aus anderen Gegenden beteiligt sind (vom fünften bis zum elften Nerven), und weil die größte Beweglichkeit der Wirbelsäule, also auch die größte Gefahr einer Läsion gerade in dieser Gegend gegeben ist, und die verschiedensten Läsionen sich klinisch als Herpes zoster präsentieren. In den weitaus meisten Fällen ist die Erkrankung einseitig. (*Stuchlík.*)

Das Juckgefühl ist nach **Samberger** (369) ein normales Gefühl der Haut. Es ist ein selbständiges Hautgefühl mit einem eigenen Nervenapparat. Dieser Nervenapparat besteht aus einem in der Haut gelegenen Sinnesorgan (jene Nervenfasern, die sich in dem epithelialen Anteil der Haarwurzelscheide verzweigen resp. analoge Fasern, die zwischen den Epithelzellen der Hautoberfläche verzweigt sind), aus sensitiven Nerven und aus zentralen Ganglienzellen in der Hirnrinde. Der adäquate Reiz des Sinnesorgans ist eine leicht oszillierende Berührung der Haut. Jeder Reiz der die Juckendapparate — Nervenfasern, Ganglienzellen — trifft, ruft das spezifische Gefühl hervor. Jucken kann also durch äußere und innere Reize entstehen. Überempfindlichkeit des das Juckgefühl vermittelnden Nervenapparates bringt das Gefühl um so leichter hervor. Die Überempfindlichkeit des Nervensystems für das Juckgefühl kann bedingt sein: durch erhöhte Aufmerksamkeit des Individuums auf den Juckreiz, durch eine überstandene juckende Krankheit, durch gewisse Gifte (Koffein, Alkohol usw.), durch vasomotorische Störungen in der Haut, durch allgemeine krankhafte Erregbarkeit des Nervensystems, durch manche anatomische Veränderungen der alternden Haut (Pruritus senilis). (*Jacobsohn.*)

In einer Studie über den Einfluß des Nervensystems auf den Pigmentgehalt der Haut kommt **Nehl** (301) zu folgenden Ansichten: 1. Bei nieder-



stehenden Tieren, wie bei Fischen und Amphibien, wird die Pigmentierung der Haut zweifellos durch nervöse Momente beeinflußt. 2. Die Mitteilungen über „plötzliches“ Ergrauen der Haupthaare nach schweren seelischen Erregungen müssen mit großer Kritik beurteilt werden. Nach den Untersuchungen von Landois scheint es sich dabei nicht um Pigmentschwund, sondern um das Auftreten zahlloser Luftbläschen im Haare zu handeln. 3. Die Tatsache, daß nach länger dauerndem tiefen Gram und nach schweren Sorgen das Haar vorzeitig ergrauen kann, ist vielleicht mit Störungen des Allgemeinbefindens zu erklären. Kommt es doch in solchen Zuständen auch zur Abmagerung, zur Herabsetzung des Hämoglobingehalts und zum Nachlaß des Tonus der Haut und der Muskulatur. 4. Manche Beobachtungen sprechen aber doch sehr dafür, daß es auch beim Menschen unter nervösen Einflüssen zu Pigmentverschiebungen kommen kann. So wurde wiederholt Kanities im Bereich eines bestimmten Nerven festgestellt. Solche Fälle sind besonders dann überzeugend, wenn in demselben Nervengebiete neuralgische Schmerzen lokalisiert sind, oder wenn, wie bei der Vitiligo idiopathika oder bei den pigmentatrophischen Flecken der Lepra in den betroffenen Hautpartien auch die Sensibilität herabgesetzt ist. 5. Die Vermutung Baerensprungs, daß auch die sekundären Pigmentnävi auf nervöse (intrafötale) Einflüsse zurückzuführen seien, trifft wohl nicht zu. Vielmehr sind die Pigmentanomalien ebenso wie der angeborene segmentäre Albinismus mit Entwicklungsstörungen der Kutisplatten der Urwirbel zu erklären. 6. Die Frage, ob die Pigmentierung beim Morbus Addisonii im Zusammenhang mit dem Nervensystem steht, ist noch nicht gelöst. Zweifellos hat aber die Nebenniere, die vom vegetativen Nervensystem aus innerviert wird, eine Einwirkung auf die Pigmentbildung der Haut, und so übt dieses Nervensystem mindestens indirekt einen Einfluß auf die Pigmentbildung aus. Daß dies der Fall ist, das geht auch aus den Pigmentierungen bei der Basedowschen Krankheit, bei Erkrankungen der Ovarien bei der Pellagra hervor, bei Störungen, die erwiesenermaßen auf das vegetative Nervensystem übergreifen. 7. Die Pigmentierungen, welche bei der Sklerodermie und bei der einseitigen Gesichtsatrophie beobachtet werden, und welche sich nicht selten auf das Gebiet einzelner Hautnerven oder einzelner Wurzelgebiete beschränken, legen die Vermutung nahe, daß es die sympathischen Fasern in den peripherischen Nerven sind, deren Reizzustand oder deren Ausfallserscheinungen den Pigmentverschiebungen zugrunde liegen. Jedenfalls bestehen bei der Sklerodermie und bei der Hemiatrophia facialis keine Störungen von seiten der sensiblen oder der motorischen Nerven. 8. Daß eine Unterbrechung der sympathischen Fasern zum Pigmentschwund führen kann, das geht aus den Beobachtungen von halbseitigem Ergrauen nach Sympathikusläsionen und von Heterochromie (Pigmentschwund) der Iris nach Resektion des obersten Ganglions des Halssympathikus mit Sicherheit hervor. 9. So scheint es doch wohl möglich, daß langdauernde schwere Sorgen und quälende Angstzustände auf dem Wege über das vegetative Nervensystem zum Schwinden des Haarpigments, also zum vorzeitigen Ergrauen führen können. (*Jacobsohn.*)

Innere Organe.

In verschiedenen Perioden der akuten und chronischen gastrointestinalen Krankheiten treten nach Erfahrungen von **Nobécourt** (307) bei Säuglingen häufig Erscheinungen auf, die mehr oder weniger eine Beteiligung der Nervenzentren verraten. In einer guten Anzahl solcher Fälle gelangen diese Symptome zu einer besonderen Bedeutung, und deren Gruppierung verwirklicht den Symptomenkomplex einer enzephalo-meningealen Reaktion, der



reiche Komplikation bildet. Man kann vom klinischen Standpunkt zwei große Varietäten feststellen: Die eine ist durch zerebralen Torpor und Störungen im Atmungsrhythmus gekennzeichnet, das ist die somnolente respiratorische Form. Die andere offenbart sich durch Konvulsionen und Kontrakturen, das ist die sogenannte meningeale Form. In Wirklichkeit gibt es Übergänge von einer zur anderen Form resp. Mischfälle. Zur Illustration führt der Autor eine Reihe von Beispielen an. (*Jacobsohn.*)

Mosbacher (269) hat in seiner Arbeit bei funktionellen Störungen des weiblichen Genitale pathologische Vorgänge im viszeralen Nervensystem zu ergründen gesucht, um so in der Pathologie des vegetativen Nervensystems Krankheitsbilder aus dem gynäkologischen Gebiet einzugliedern. Dabei fußen die Untersuchungen auf den Bestrebungen von Eppinger und Hess (Vagotonie 1910. Aug. Hirschwald, Berlin), die auf Grund einer ausgebildeten Untersuchungsmethode 1. das Bild der Vagotonie resp. vagotonischen Disposition erkannt haben, und 2. viele Krankheitsbilder, wie intestinale und kardiale Neurosen, Asthma bronchiale, auf die dispositionelle vagotonische Veranlagung zurückgeführt, ja direkt mit krankhaft gesteigerter Vagotonie identifiziert haben. Der Autor teilt dann seine Resultate bei nervösen Erschöpfungszuständen, reinen Dysmenorrhöen, Fluor, Vaginismus, Klimakterium, Amenorrhöe, funktionellen Menorrhagien oder Menorrhagien mit. Die große Mehrzahl aller unter den genannten gynäkologischen Diagnosen rubrizierten Patientinnen waren Psychoneurosen. Die Mehrzahl zeigte die vagotonische Reaktion. Der Autor nahm das Bestehen einer solchen an, wenn viele autonome Reizerscheinungen bestanden, wenn auf Adrenalin keine Glykosurie auftrat, wenn sie auf Pilokarpin sehr stark reagierten. (*Jacobsohn.*)

Fromme (127) teilt zwei Fälle mit, in denen in der Annahme eines mechanischen Ileus laparatomiert wurde. Es fand sich aber keine Verwachsung, keine Knickung, kein Strang, auch keine Obturation, also keinerlei mechanisches Hindernis, sondern die Darmpassage war lediglich dadurch aufgehoben, daß sich Teile des Dünndarms in krampfhafter Kontraktion befanden, wobei jedoch der Darm nicht so stark kontrahiert war, daß überhaupt kein Lumen mehr vorhanden war, sondern das Lumen war nur auf ein sehr geringes Maß vermindert. Wenn man die in der Literatur beschriebenen spastischen Krampfzustände des Darmes in ein nach den Ursachen aufgestelltes Schema zu bringen sucht, so könne man folgende Formen des spastischen Ileus unterscheiden: 1. bedingt durch von außen auf den Darm einwirkende Ursachen, 2. veranlaßt durch Reize, die vom Darminnern kommen, 3. spastische Zustände bei der Hysterie, 4. solche, bei denen eine sichere Ätiologie nicht feststellbar ist. Aus dem Spasmus kann Invagination des Darms entstehen. (*Jacobsohn.*)

Alexeieff (5) beschreibt folgendes zystoskopisches Bild in Fällen von Enuresis nocturna bei Erwachsenen, die diese Beschwerde schon aus frühester Kindheit haben. Es erscheinen bei vorsichtigem Einführen des Zystoskops die Gefäße parallel zueinander verlaufend, und an der Stelle des scharf umschriebenen Sphinkters mit Längsstreifung erblickt man eine schräge Abflachung, auf der rote Faserbündel verlaufen, die sich nach vorne zu verjüngen und durch ganz dünne weiße Zwischenschichten voneinander getrennt sind; häufig sieht man drei scharf hervortretende Bündel, über denen sich der Samenhügel erhebt, der wie ein herabhängender Kegel aussieht mit einer leichten Einsenkung (Utriculus masculinus) auf dem spitzen Gipfel. Wenn der Zystoskopschnabel längere Zeit an dieser Stelle des Blasenhalses verbleibt und auf dieselbe drückt, so sieht man, wie die fächerförmigen Muskelbündel des Sphinkters sich zusammenzuziehen beginnen, der Kollikulus nimmt



an Umfang zu, und die kavernösen Glieder des Körpers schwellen an; das zystoskopische Gesichtsfeld verdunkelt sich — zuerst von den Rändern aus —, und es bleibt nur der Kollikulus mit zwei seitlichen, gleichsam als Erhöhungen von ihm ausgehenden Streifen. Das Vorhandensein dieses Symptoms, den Kollikulus zu sehen, glaubt der Autor als eine Bestätigung für eine Enuresis nocturna ansprechen zu dürfen. (*Jacobsohn.*)

Sprachstörungen.

Aronsohn (11) faßt seine Erörterungen über die Ursachen des Stotterns folgendermaßen zusammen: Das Stottern ist eine Sprachstörung, die ursprünglich hauptsächlich, in manchen Fällen ausschließlich in Gegenwart Fremder, Respektspersonen oder Vorgesetzter auftritt. Das Stottern ist ursprünglich nur an den Anfang des Sprechens geknüpft und ist hier stets am beträchtlichsten. Die Stottererscheinungen zu Anfang des Sprechens sind deshalb als primär, die übrigen als sekundär zu bezeichnen. Die sekundären Stottererscheinungen tragen zur Verschlimmerung des Leidens bei, haben aber keine selbständige Bedeutung. Die primären Stottererscheinungen haben in zwei Charaktereigenschaften der Stotterer, einerseits in dem pflichtgemäßen Bestreben, das leicht erregbare Innenleben den kritischen Blicken Fremder unter keinen Umständen preiszugeben, und andererseits in dem zumeist ursprünglichen Drange, in eiliger, überhastender, überstürzender Rede den Gedanken Ausdruck zu geben, ihre unmittelbare Ursache. Die Hemmungen oder Unterbrechungen des Redeflusses zu Anfang des Sprechens erfolgen, damit die Stotterer in der Lage sind, der ursprünglichen Neigung oder Anlage zum Trotz im Benehmen und Sprechen stets so zu erscheinen, wie es die vermeintliche Pflicht erheischt. (*Jacobsohn.*)

Titius (409) teilt zwei Fälle mit (eines Katatonikers und eines Manisch-Depressiven), bei denen in Zeiten heftigster Erregung der angeborene Fehler des Stotterns vollkommen verschwand und sich im Stadium der Ruhe wieder einstellte. (*Jacobsohn.*)

Das Stottern beruht nach **Fröschel's** (129) Beobachtungen und Erwägungen auf zwei aufeinander folgenden symptomatisch und ätiologisch voneinander geschiedenen Störungen. Der erste Beginn des Stotterns bei Kindern ist ein Wiederholungsstottern ohne spastische Komponente. Die Kinder wissen im Augenblick nicht, was sie weiter sagen wollen und wiederholen einfach die vorhergehenden Silben. Auch beim Erwachsenen tritt diese Erscheinung ein, wenn seine Gedanken plötzlich abbrechen und er im Augenblick nicht weiß, was er weiter sagen soll. Bei Kindern ist diese Art des Sprechens oft spielerisch. Erst wenn die Kinder in unzulässiger Form über solches Sprechen von den Eltern dauernd gescholten oder von anderen Kindern anhaltend gehänselt werden, tritt die Furcht als hemmende Ursache beim Sprechakt hinzu und bringt die spastische Komponente hinein, die dann das richtige und dauernde Stottern auslöst. (*Jacobsohn.*)

Zerebrospinalflüssigkeit.

Weitz (435) gibt ein kurzes Referat über die Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis (Zell-, Eiweiß-, Druckbestimmungen) und über den diagnostischen und prognostischen Wert der einzelnen Befunde. (*Jacobsohn.*)

Vieira de Maraes (285) erhielt bei seinen Messungen und Untersuchungen der Spinalflüssigkeit folgende Werte: Bei normalen Individuen



war der Druck 10 mm Hg. Nonnereaktion und Lymphozytose negativ; beim Alkoholismus war Druck 17 mm Hg, Nonnenreaktion und Lymphozytose negativ, beim manisch-depressiven Irresein war der Druck 17,6 mm, Nonnereaktion und Lymphozytose negativ, bei der progressiven Paralyse war Druck 14 mm Hg, Nonnereaktion und Lymphozytose positiv, bei der Epilepsie war der Druck 16 mm Hg, Nonnereaktion und Lymphozytose negativ. (*Jacobsohn.*)

Aus den Ergebnissen seiner Untersuchungen von Spinalflüssigkeiten kommt **Myerson** (298) zu folgenden Schlüssen: Bei voll ausgebildeter Paralyse ist das Verhältnis zwischen Albumen, Globulin, Zellen und Wassermannscher Reaktion ein konstant paralleles; bei Remissionen schwindet zuerst die Wassermannsche Reaktion, dann vermindert sich die Zahl der Zellen und das Globulin, während das Albumen sich noch reichlich vermehrt zeigt. Der Autor glaubt daraus schließen zu dürfen, daß im Vorstadium der Paralyse die Zunahme des Albumens wahrscheinlich, das erste Anzeichen der Krankheit darstellt. Bei der Korsakoffschen Krankheit, in bestimmten Tumorfällen und bei anderen organischen Affektionen findet sich ein verschiedenes Verhalten von Albumen und Globulin in der Weise, daß entweder eine deutliche Zunahme des Albumens ohne eine solche von Globulin, oder daß eine Zunahme des Albumens mit Zunahme von Globulin eingetreten ist. Daraus kann man folgern, daß die Albumenvermehrung eine primitive Reaktion des Nervensystems darstellt, und daß sie die erste und konstanteste chemische und biologische Veränderung der Spinalflüssigkeit repräsentiert. Auf ihre Darstellung müsse man mit allen möglichen Hilfsmitteln Bedacht nehmen. (*Jacobsohn.*)

Über den Wert der Kolloidal-Goldreaktion urteilen **Miller** und **Levy** (276) folgendermaßen: Die Reaktion kann rasch und mit wenig Spinalflüssigkeit ausgeführt werden. Äußerste Sorgfalt bei Zubereitung der Reagentien und der Reinigung der Gläser ist erforderlich. Normale Spinalflüssigkeit gibt einen negativen Ausschlag. Für die Diagnose eitriger oder tuberkulöser Meningitis hat die Reaktion keine Bedeutung. Sie übertrifft für die kongenitale Syphilis die anderen diagnostischen Hilfsmittel nicht an Wert. Die Reaktion bei sekundärer und tertiärer Lues ist unbeständig; daß sie beim ersten Befallensein des Zentralnervensystems schon in Erscheinung treten soll, ist unbewiesen. Die positiven Reaktionen, welche in der Mehrzahl der Fälle von Tabes und Syphilis cerebrospinalis beobachtet werden, sind nicht charakteristisch. Dagegen ist die Reaktion bei Paralyse so konstant, daß es als differential-diagnostisches Hilfsmittel zu empfehlen ist. Es ist möglich, daß das Reagens als Indikator für den therapeutischen Erfolg von Nutzen sein wird. (*Jacobsohn.*)

Flesch (121) macht zunächst Angaben, worauf die Langesche Goldsolreaktion beruht, und welche Erscheinungen sich an der Lösung bei Zusatz von Eiweißkörpern, speziell von solchen luischer Herkunft, zeigen. Er beschreibt dann die Methode ausführlich und weist ebenfalls auf die Schwierigkeit der exakten Herstellung einer einwandfreien Lösung hin. Aus den zahlreichen Untersuchungen, die der Autor angestellt hat, bewertet er die Methode nach ihrer klinischen Bedeutung folgendermaßen: Wenn Lange und Eicke hervorheben, daß die Goldsolreaktion, besonders bei Fällen von beginnender Lues des Zentralnervensystems, ein feineres Reagens auf Veränderungen des Liquors sei als die anderen Untersuchungsmethoden, so entspricht das gewiß auch zahlreichen Erfahrungen, die der Autor gemacht hat. Andererseits mahnen doch Fälle, die positiv reagieren, ohne daß man eine Erklärung dafür hat (z. B. Zyklothymie) sowie die normalen



Fälle mit geringer Verfärbung zur Vorsicht in der Bewertung der Methode. Bei Lues cerebrospinalis und Tabes existieren nach den Erfahrungen des Autors keine charakteristischen Goldsolkurven, anders scheint es bei der Paralyse zu sein. Eine charakteristische Ausflockung weise die Meningitis auf. Was den Vergleich der Goldreaktion mit anderen Untersuchungsmethoden des Liquors betrifft, so stimmt Flesch Langes und Eiches Ansicht zu, daß sie im allgemeinen der Lymphozytose parallel geht, und daß sie feiner ist als die „Phase I" (Nonne). Eine positive Wassermannsche Reaktion ist erst von einer bestimmten Stärke der Goldreaktion ab zu erwarten. Bei positivem Wassermann im Liquor hat der Autor auch niemals einen negativen Ausfall der Goldreaktion gefunden, wohl aber das entgegengesetzte Verhalten. (*Jacobsohn.*)

Eskuchen (109) empfiehlt nach den Resultaten seiner Untersuchungen die Anwendung der Goldreaktion von Lange (Berl. klin. Wochenschr. 1912 No. 19 und Münch. med. Wochenschr. 1913 No. 49) zum Nachweis von Krankheitsprozessen syphilitischen Ursprungs. Allerdings müsse auf die Herstellung der Goldlösung große Sorgfalt gelegt werden und die Zerebrospinalflüssigkeit müsse möglichst frisch untersucht werden. Die Reaktion gibt für die luischen Erkrankungen des Zentralnervensystems spezifische Kurven und ermöglicht außerdem bis zu einem gewissen Grade die Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis resp. Tabes und Paralyse. Sie zeichnet sich durch eine hohe Empfindlichkeit aus und übertrifft an Feinheit sämtliche anderen Reaktionen (Wassermann, Nonne-Apelt). Andererseits ist aber auch sie nicht absolut zuverlässig. Bei der Tabes versagte sie in 9 % der Fälle, und einmal gab sie bei einer nicht syphilogenen Erkrankung des Zentralnervensystems (bei einer syphilitischen) eine luische Ausflockungskurve. Sonst aber ergaben nicht luische Erkrankungen des Zentralnervensystems, spez. auch die multiple Sklerose, niemals eine luische Kurve. Bei ihrer leichten Ausführbarkeit eignet sich die Goldreaktion in besonderer Weise für den allgemeinen Gebrauch. Der Wert der Goldreaktion erscheint dem Autor heute schon so weit erprobt, daß ihre Aufnahme unter die vier Reaktionen (Nonne) nicht nur ratsam, sondern direkt notwendig ist. In ihr gesellt sich zu den „vier Reaktionen" die „fünfte" Reaktion. (*Jacobsohn.*)

Kaplan und **McClelland** (211) berichten gleichfalls über ihre Erfahrungen mit der Goldsolreaktion von Lange bei syphilitischen Affektionen des Nervensystems. Auch sie geben genaue Vorschriften bezüglich des Reagens und der Spinalflüssigkeit, um Fehlerquellen auszuschließen, welche im großen und ganzen mit den von anderen Autoren gemachten Erfahrungen übereinstimmen. Die markantesten Reaktionen und typischen Kurven erhielten sie bei progressiver Paralyse und Taboparalyse. Sie erhielten eine positive Reaktion in den meisten Fällen von zerebrospinaler Syphilis, aber die Kurve hierbei ist nicht charakteristisch. In der Mehrzahl der Tabesfälle war entweder keine Reaktion vorhanden oder nur eine schwache Reaktion. (*Jacobsohn.*)

de Crinis und **Frank** (84) teilen die Ergebnisse ihrer Untersuchungen mit der Goldsolreaktion des Liquor cerebrospinalis mit. Die Befunde decken sich zum Teil mit denjenigen von Lange, Eicke, von Flesch und Eskuchen. Die Kurven erwiesen sich konstant, wenn keine Änderungen im Krankheitszustande eintreten. Die Autoren erhielten in Fällen von Paralyse auch dort positive Reaktion, wo keine der anderen Untersuchungsmethoden eine Veränderung aufwies. Außer bei luetischen Erkrankungen, bei denen die Goldsolreaktion diagnostisch eine wesentliche Bereicherung bedeuten dürfte,



fanden die Autoren auch Ausflockung im Liquor bei multipler Sklerose und bei Chorea. (*Jacobsohn.*)

Auf Grund von Versuchen ist **Matzkiewitsch** (263) der Meinung, daß man mit dem empfindlichen Reagens der Langeschen Goldsollösung minimale Mengen von Pepton nachweisen kann. (*Jacobsohn.*)

Kafka und **Rautenberg** (208) schlagen zur Untersuchung der Spinalflüssigkeit folgenden Weg vor: Nach der gleich nach der Lumbalpunktion vorgenommenen Zellzählung werden folgende Proben angesetzt:

I. 1 ccm Liquor + 0,44 aqua dest. + 0,56 Ammoniumsulfat
II. 1 ccm Liquor + 0,34 aqua dest. + 0,66 Ammoniumsulfat
III. 1 ccm Liquor + 1 ccm Ammoniumsulfat d. h. die Phase I

mit 1 ccm, die anzeigt, ob irgend welche besonders syphilogene Veränderungen des Liquors nach der Richtung der Globulinvermehrung vorhanden sind; II richtet bei positivem Ausfall die Diagnose nach der Paralyse hin, während I über akut meningitische Veränderung Auskunft gibt. Ist II positiv, I negativ, so spricht das sehr für Paralyse; I und II positiv für akute (auch luische) Meningitis. Sollte II in einem paralyseverdächtigen Fall negativ sein, so kann die Ausführung der 40 prozentigen Ammoniumsulfatprobe, wenn sie ein deutlich positives Resultat gibt, die Paralysendiagnose wahrscheinlich machen. Alle diese Reaktionen können den Wert der Nonne-Apeltschen Reaktion noch erhöhen, da sie zu ihrer weiteren Spezifierung beitragen. Im Falle, daß Phase I negativ ist, und es sich um einen verdächtigen Fall handelt oder um einen solchen, der nach Behandlung wieder punktiert wird, ist es von Vorteil, noch die Pandy-Reaktion anzuschließen, eventuell auch die Goldsolreaktion zu machen. Die Hämolysinreaktion, mit mindestens 5 ccm Liquor vorgenommen, führt dann weiter in der Richtung Paralyse, da sie auch bei negativer 33 prozentiger Ammoniumsulfatsättigung und bei schwach positiver Phase I positiv sein kann. Bei Paralysen werden sich niemals in Begleitung der positiven Hämolysinreaktion so hohe Zell- und Eiweißwerte finden wie bei der Lues cerebri; über diese Punkte gibt auch die 28 prozentige Ammoniumsulfatsättigung Auskunft, wenn sie positiv ist. Die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor klärt dann weiter über die luische Natur der konstatierten Liquorveränderungen auf. Zu all diesen Untersuchungen bedarf man maximal 0,25 + 3 + 10 = 13,25 ccm, minimal 0,25 + 3 + 5 = 8,25 ccm Liquor, da man den von den roten Hammelblutkörperchen klar abzentrifugierten Liquor ohne Schaden zur Wassermannschen Reaktion verwenden kann. Die Bestimmung des Gesamteiweißes ist minder wichtig; bei genügender Liquormenge empfiehlt sich auch die Ausführung der Braun-Husler-Methode, die eine Paralysendiagnose bei positivem Ausfall erhärtet. Im Blute muß Normalambozeptor und Komplement wenigstens in den Mengen von 0,25 und 0,1 des inaktiven und aktiven Serums bei Verwendung von 0,5 ccm einer 5 prozentigen Hammelblutaufschwemmung bestimmt werden. Auf diese Weise bekommt man ein Gesamtbild über die Liquor- und Blutveränderungen. Die Autoren glauben nachgewiesen zu haben, daß bei der Paralyse eine ständige besonders charakteristische Erhöhung der Gefäßdurchgängigkeit vorhanden ist, die sich nicht vollkommen mit chronischer Meningitis erklären läßt, sondern mit einem exogenen oder endogenen Faktor, der vielleicht schon in einem frühen Stadium der Lues vorhanden, bestimmte Luiker eben zu Paralytikern macht, indem ein ständiges Übertreten von Spirochäten und vielleicht anderen Stoffen aus der Blutbahn zu den Organen allmählich den Boden vorbereitet zu der Allgemein- und diffusen Hirnerkrankung, wie sie die Paralyse darstellt. Eine solche Theorie würde zwischen den



vor der Noguchischen Entdeckung bestehenden und den nach diesem Zeitpunkt entstandenen Anschauungen über die Entstehung der Paralyse eine gewisse Einigung herstellen. (*Jacobsohn.*)

Aus den Untersuchungen von **Mertens** (272) zeigt sich, daß 1. bei akuten, nicht luetischen Meningitiden in 100 % der Fälle Normalambozeptoren im Liquor auftreten, in vielen Fällen auch Komplement, 2. bei Paralysen allein in 79 %, bei Paralysen und Taboparalysen zusammen in 81 % der Fälle Normalambozeptoren im Liquor auftreten, 3. auch in einer prozentualiter noch nicht näher zu bestimmenden Anzahl von Fällen von Lues cerebrospinalis und in einer ganz geringen Anzahl von Fällen bei Tabes dorsalis die Weil-Kafkasche Hamolysinreaktion auftreten kann. (*Jacobsohn.*)

Grahe (151) hat die einzelnen Methoden zur Eiweiß- und Globulinbestimmung des Liquor durchgeprüft und miteinander verglichen und kommt zu folgenden Ergebnissen: Das Gesamteiweiß im Liquor wird am häufigsten nach der Nisslschen und neuerdings nach der Brandbergschen Methode bestimmt. 2. Der Eiweißgehalt im Liquor hat eine physiologische Breite von $^1/_3 - ^1/_2$‰, so daß Werte unter $^1/_3$‰ als normal, über $^1/_2$‰ als pathologisch anzusehen sind. 3. Beim Vergleich der Nisslschen und Brandbergschen Methode findet der Autor eine Übereinstimmung in der Anzeige normalen oder erhöhten Eiweißgehaltes in 84 %. In den übrigen 16 % zeigt die Nisslsche Methode große Differenzen, so daß feinere Schwankungen nicht zum Ausdruck kommen können. 4. Zur Globulinbestimmung werden die Nonne-Apeltsche Phase I und in neuerer Zeit die Pandysche Reaktion benutzt. 5. Beide zeigen sowohl bei negativem Ausfall (Pandy 0—1; Phase I ø oder ø—op), wie bei positivem Ausfall (Pandy 2 oder 3; Phase I op oder Trübung) gute Übereinstimmung. 6. Pandy I bedeutet einen Grenzwert, dem sowohl ø und ø—op wie op entspricht. 7. Im allgemeinen gehen Globulin- und Gesamteiweißgehalt parallel, so daß man bei negativem Ausfall von Pandy und Phase I mit großer Sicherheit auf normalen, bei positivem Ausfall von Pandy oder Phase I auf vermehrten Eiweißgehalt schließen könne. 8. Es gibt keine charakteristischen Globulin- und Eiweißmengen für einzelne Krankheiten; nur die Gesamtheit der Untersuchungen kann Aufschluß über die Beschaffenheit des Liquors geben. (*Jacobsohn.*)

Derrien, Eusière und **Roger** (99) unterscheiden zwei Typen, in denen der Eiweißgehalt des Liquor cerebrospinalis nicht mit dem Zellgehalt ihrer Menge nach im Einklang steht; sie unterscheiden demnach eine Dissociation par hyperalbuminose und eine Dissociation par hypercytose. Die letztere kann man bei zwei klinisch differenten Krankheitszuständen finden und sie von zwei gesonderten pathologischen Zuständen ableiten. Das eine Mal rührt sie her von einer plötzlich auftretenden und bald vorübergehenden meningitischen Intoxikation. In diesem Falle zeigen sich im Liquor unversehrte polynukleäre Elemente. In anderen Fällen rührt sie von einer alten oder latenten, meistens syphilitischen Meningitis her, und es finden sich dann überwiegend Lymphozyten in der Flüssigkeit. (*Jacobsohn.*)

Klien (220) färbt das zentrifugierte Sediment der Zerebrospinalflüssigkeit mit gleichen Teilen der Methylgrünpyroninlösung von Pappenheim. Hierdurch werden alle Elemente mit Ausnahme der eosionophilen Granulationen gefärbt. Letztere sind aber durch ihre Ungefärbtheit, ihre Form und ihre Lichtbrechungsmethode genügend gefärbt. Die Methode ist sehr einfach, nur hat sie den Nachteil, daß die Untersuchung bald geschehen muß, da sich die Färbung nicht lange erhält. Auf einer beigefügten Tafel gibt der Autor eine schöne Übersicht über die Elemente, welche man in Spinalflüssigkeiten finden kann (kleine, große Lymphozyten, degenerierte



Lymphozytenbindegewebselemente, Makrophagen verschiedenster Art, Plasmazellen usw.). (*Jacobsohn.*)

Zur Messung des Druckes der Zerebrospinalflüssigkeit empfiehlt **Claude** (75) sein Aneroidmanometer (La mesure de la pression céphalorachidien. Bull. et Mém. de la Soc. médic. des Hôp. 25 oct. 1912). Unter den Zuständen der intrakraniellen Druckerhöhung unterscheidet er primäre und sekundäre Formen. Zur ersten Gruppe gehören: 1. äußerst akute, schnell vorübergehende, 2. akute mono- oder oligosymptomatische, 3. subakute Formen mit dem Symptomenkomplex des Pseudotumors und 4. chronische Formen mit periodischen Anfällen. Die erste Gruppe trifft Personen ganz plötzlich, die vorher vollkommun gesund waren, und zeichnet sich aus durch das Auftreten der für Hirndrucksteigerung charakteristischen allgemeinen Hirnerscheinungen, die nach kurzer Zeit wieder vorübergehen. Die zweite Gruppe zeigt dieselben Symptome mit vorübergehender Lähmung des einen oder anderen Hirnnerven. Die dritte Gruppe zeigt daß Bild eines Hirntumors, wo bei therapeutisch eingeleiteter Dekompression die Erscheinungen schwinden; die vierte Gruppe ist dadurch ausgezeichnet, daß die betreffenden Individuen Meningitis durchgemacht haben, oder bei denen die Schädelkonfiguration auf Hydrocephalus chron. schließen läßt, bei denen sich solche Hirndrucksteigerungen periodisch einstellen; die Störungen bei ihnen haben bald halluzinatorischen, bald migräneartigen oder epileptischen Charakter. Die sekundären Formen betreffen Fälle von zerebraler Hämorrhagie oder hämorrhagischer Meningitis. In allen diesen Fällen, die schnell ad exitum kamen, war der Druck der Spinalflüssigkeit sehr stark erhöht. In diese Kategorie gehören auch die Infektionskrankheiten mit Delirien, oder Intoxikationszustände (Alkohol), ferner Saturnismus, Nephritis, Kardiopathien. (*Jacobsohn.*)

Der Inhalt der Arbeit von **Claude, Porak** und **Rouillard** (76) deckt sich ungefähr mit derjenigen von Claude (s. p. vorher). Indem sie die einzelnen Affektionen des Nervensystems durchgehen, bei denen Erhöhungen des Druckes der Zerebrospinalflüssigkeit stattfindet, oder bei denen keine Erhöhung eintritt, weisen sie mit Nachdruck auf die methodische Prüfung mittels des von Claude angegebenen Verfahrens zur Bestimmung des Druckes hin. Einen Druck bis 20 cm halten sie nach den gemachten Erfahrungen noch für einen normalen. In Fällen von Tumor cerebri kann eine Druckerhöhung vorhanden sein, während eine Veränderung an der Pupille noch nicht besteht, so daß dieses Zeichen als allgemeines objektives Symptom von noch größerer Bedeutung sein kann als die Stauungspapille. Den Schluß der Arbeit bilden Druckmessungen des Venenkreislaufes, des Aszites und bei Pleuritis. (*Jacobsohn.*)

Chauvet (71) weist auf die Wichtigkeit der genauen Messung des Druckes der Zerebrospinalflüssigkeit hin. Es genügt nicht, diesen Druck nach der Schnelligkeit und nach der Masse des Ausströmens der Flüssigkeit aus dem Rückgratskanal abzuschätzen, sondern man müsse ihn manometrisch bestimmen. Er gibt zu diesem Zweck eine genaue Beschreibung eines von M. H. Claude konstruierten Manometers, der sehr einfach und sehr exakt sein soll, und beschreibt alle Fehlerquellen, die man ausschalten muß, um bei der Messung zu richtigen Resultaten zu kommen. Er nennt das ganze Verfahren „Die subarachnoideale Manometrie“. (*Jacobsohn.*)

Babes (17) fand unter 10 Asystolikern 8 mal deutliche Gelbfärbung der Zerebrospinalflüssigkeit. Eine Gallenfarbstoffreaktion ergab sich nicht. Babes erklärt das Zustandekommen der Xanthochromie dadurch, daß durch



die Blutstauung das gelbe Pigment des Blutserums in die Zerebrospinalflüssigkeit als Transudat übergeht. (*Jacobsohn.*)

Boveri's (52) neue Methode der Zerebrospinalflüssigkeitsuntersuchung besteht darin, daß man in ein Reagenzglas 1 ccm der zu untersuchenden Spinalflüssigkeit bringt und 1 ccm 0,1 prom. übermangansaurer Kalilösung zusetzt. Bei Berührung beider Flüssigkeiten entsteht unter normalen Verhältnissen keine Änderung der Kalipermanganlösung; in pathologischen Fällen färbt sie sich gelb. Diese Reaktion ist noch deutlicher, wenn beide Flüssigkeiten durch Schütteln gut vermengt werden. Der Wert der Reaktion steht im Verhältnis zur Raschheit ihres Eintretens. Eine starke Reaktion ist vorhanden, wenn die Gelbfärbung in weniger als 2 Minuten eintritt, sie ist als negativ zu betrachten, wenn sie erst nach 5—6 Minuten sichtbar wird. Die übermangansaure Kalireaktion geht nicht parallel der Lymphozytose der Spinalflüssigkeit. Die stärksten Reaktionen fand Boveri bei Rückenmarksentzündungen. Die Pathogenese der Reaktion ist dem Autor noch unbekannt. (*Jacobsohn.*)

Verschiedenes.

Nach Beobachtungen von **Rinderspacher** (351) kommen bei Kindern periodische Herzarhythmien vor, die auf Reizleitungsstörungen zwischen Sinus und Vorhof zurückzuführen sind. Diese Überleitungsstörung kann anscheinend von zwei gleichwertigen Faktoren, einer funktionellen Schädigung der Überleitungsfasern und gleichzeitiger Stauung in den Koronarvenen abhängig sein, da mit Beseitigung der Stauung die Arhythmie verschwindet. Es kann daher unter Umständen auch Digitalis bei Reizleitungsstörungen therapeutische Verwendung finden. Die von Mosbacher und Rinderspacher beschriebene a-Welle ist als eine Stauungswelle des Blutes, herrührend aus dem rechten Ventrikel, aufzufassen. Es sprechen gewichtige Gründe dafür, daß diese Stauung durch eine aktive Tonusvermehrung der Ventrikelmuskulatur zustande kommt. Eine derartige aktive Tonusvermehrung scheint durch einen mechanischen Reiz des den Ventrikel füllenden Blutes ausgelöst zu werden. Vielleicht spielt die toxische Schädigung der Muskulatur (Diphtherie, Nikotin) bei dieser Empfindlichkeit eine Rolle. (*Jacobsohn.*)

Nach Untersuchungen von **Lesage** und **Cléret** (241a) besteht die Atrophie spasmodique der Säuglinge in der Tendenz zur abnormen Proliferation des Bindegewebes in fast allen Organen, (in dem einen mehr im anderen weniger) und auch im Muskelsystem.

Von den beiden Fällen, die **Rabinowitz** (343) mitteilt, war der eine eine Osteochondritis luetica bei einem sieben Wochen alten Kinde, welche eine Lähmung der Glieder vortäuschte und auf spezifische Therapie sich besserte, während es sich im anderen Falle um ein Rezidiv einer multiplen Neuritis bei einem 12jährigen Mädchen handelte, deren Ätiologie nicht ermittelt werden konnte. (*Jacobsohn.*)

Pribram (340) berichtigt die Ansicht von Bruns, die letzterer in einem Vortrage auf dem Balneologentag über die Seekrankheit ausgesprochen hat. Die Seekrankheit ist nach Pribram eine physiologische Reaktion eines gesunden Menschen mit normalem Vagotonus auf den abnormen Reiz, den die Schiffsschwankungen ausüben. Individuen, die besonders leicht erkranken, zeigten auch sonst ganz allgemein einen leicht erregbaren Vagus. Die Reizschwelle ist bei vagotonischen Individuen außerordentlich niedrig, so daß schon die Reize eines leichten Schaukelns, die für einen normalen



Menschen unterschwellig sind, genügen, den Vagus in dem erforderlichen Maße zu erregen. Auf Grund dieser Überlegung wurde gegen Seekrankheit die Atropintherapie empfohlen. (*Jacobsohn.*)

Bei der Autopsie eines 56jährigen Mannes fanden **Lévy** und **Gonnet** (246) einen ungefähr mandarinengroßen hämorrhagischen Herd, welcher das Mark der linken Scheitel-Schläfenlappen einnahm und die Insel zerstört hatte. Der Kranke bot, weil die Affektion sich langsam eingestellt hatte, weil keine Lähmungserscheinungen ausgeprägter Art vorhanden waren, weil neben Koma epileptische Krämpfe bestanden, eher das Bild einer Meningitis dar. (*Jacobsohn.*)

In dem vom **v. Korczynski** (225) mitgeteilten Fall von Dercumscher Krankheit ist bemerkenswert, daß eine Anlage zur Fettsucht schon in vier Generationen bestanden haben soll, daß bei der Patientin erst ein schmerzloses Fettstadium bestand, und daß die schmerzhafte Fettbildung erst bei Beginn der Menopause eintrat und gewöhnlich die neu gebildeten Fettballen die schmerzhaftesten waren. (*Jacobsohn.*)

Fischer (117) teilt einen Fall vom Dercumscher Krankheit mit. Er meint, daß in dem beschriebenen Falle vielleicht auf dem Boden einer auf die Krankheit besonders eingestellten Krankheitsbereitschaft, vielleicht auch nur in einem durch die erhöhten Anforderungen zweier schwerer Infektionskrankheiten geschwächten Organismus im Anschluß an Adnexoperationen, sich die ersten Krankheitserscheinungen eingestellt haben. Zur Zeit der physiologischen Involution, dem Klimakterium, das erfahrungsgemäß erhöhte Anforderungen an die Blutdrüsen, und zwar besonders an Schilddrüse und Hypophyse stellt, sieht man die Krankheit in ihrem vollen Umfange manifest werden. Der klinische Befund läßt die Annahme eines Überwiegens der assimilatorischen Pankreashormone, vielleicht auch des assimilatorischen Hypophysenvorderlappenhormones bei gleichzeitiger Hypofunktion der dissimilatorischen Hormone der Schilddrüse, der Genitaldrüsen und vielleicht auch des Hypophysenhinterlappens zu. (*Jacobsohn.*)

Hunt (192) führt weitere Krankheitsfälle an für seinen lumbalen Typus des intermittierenden Hinkens; er nennt die Affektion auch „ischemic lumbago". Die Affektion ist durch krampfartige Schmerzen gekennzeichnet, welche einer- oder beiderseits zwischen zwölfter Rippe und Darmbeinkamm sich einstellen bei Bewegungen und beim Stehen, d. h. wenn die Lumbalmuskeln angestrengt werden, und welche bei Ruhe sofort aufhören. Mit diesen Schmerzen ist oft Schwäche und Steifheitsgefühl verknüpft. Die Affektion ist vornehmlich bei alten Leuten zu beobachten und beruht wohl auf einer durch Arteriosklerose bewirkten Ischämie. (*Jacobsohn.*)

Gouget's Artikel (148) ist ein Referat über Hunts Arbeit: The lumbar type of intermittent claudication. The Americ. Journ. of the Med. Sc. 1912. febr. (*Jacobsohn.*)

Garel (136) berichtet über einen 48jährigen nervösen Lehrer, der an einer intermittierenden Ermüdung des rechten Unterschenkels und an einem intermittierenden Versagen der Stimmbänder litt. Ruhe besserte das Leiden, aber konnte es nicht ganz beseitigen. (*Jacobsohn.*)

Flatau (120) berichtet über einen Fall eines Unvermögens der Ejakulation beim normalen Geschlechtsverkehr trotz vorhandener Erektion. Es fehlte auch der Orgasmus. Bei Masturbation und bei libidinösen Träumen finde Samenerguß statt. Der Autor setzt die Ursachen auseinander, welche dieser Störung zugrunde liegen können (Schwäche des Ejakulationszentrums, krampfhafter Verschluß der Ausführungswege bei Eintritt

der Reizung usw.), ohne eine bestimmte für den beschriebenen Fall anzunehmen. (*Jacobsohn.*)

Hüttel (195) bespricht außer den vielen Fällen von organisch bedingter Pollakiurie (bei Zystitis, Blasensteinen, Phimosis, Vulvitis, adenoiden Vegetationen, habituelle Obstipation usw. usw.) die rein neurotischen Fälle dieser Erkrankung, die es ihm auch gelang durch Suggestion zu heilen. Für die hysterische Natur der Erkrankung sprachen auch die hier und da beobachteten Fälle von „psychischer Infektion“, d. i. rasche Verbreitung der Erkrankung in einer Klasse. (*Stuchlík.*)

Aphasie.

Ref.: Hofrat Prof. Dr. A. Pick-Prag.

1. Agadschanianz, K., Ueber die Beziehungen der Sprechfunktion zur Intonation, zum Ton und Rhythmus. Neurol. Centralbl. No. 5. p. 274.
2. Arnaud, L., Aphasie par hématome comprimant la zone moyenne du langage. Trépanation. Lyon médical. T. CXXII. p. 660. **(Sitzungsbericht.)**
3. Asayama, T., Ueber die Aphasie bei Japanern. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 113. H. 5—6. p. 523.
4. Barjon et Froment, J., Aphasie transitoire et destruction étendue de la zone du langage. Lyon médical. T. CXXII. p. 943. **(Sitzungsbericht.)**
5. Baumel, J., et Giraud, M. Mlle, Un cas d'aphasie motrice pure avec hémiplégie gauche. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. p. 320. **(Sitzungsbericht.)**
6. Bernheim, H., Contribution à l'étude de la cécité psychique des mots et des choses. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. No. 1—2. p. 1. 69.
7. Bernheim, H., L'aphasie, conception psychologique et clinique. Paris. O. Doin.
8. Bianchi, Leonardo, L'afasia amnesica. Annali di Nevrologia. Anno 32. fasc. 3. p. 99.
9. Bickel, Heinrich, Zur Kasuistik der klinisch negativen Fälle von Aphasie. Neurol. Centralbl. No. 5. p. 287.
10. Boettiger, Fall von totaler subkortikaler motorischer Aphasie. (Impressionsfraktur des linken Scheitelbeins.) Neurol. Centralbl. p. 1103. **(Sitzungsbericht.)**
11. Bonvicini, G., Über bilaterale Apraxie der Gesichts- und Sprechmuskulatur. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 36. p. 563.
12. Burr, Charles W., The Relation of Aphasia to Mental Disease from the Medicolegal Point of View. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 19. p. 909.
13. Cadwallader, Bernard, Elimination of Speech and Voice Defects. The Cleveland Med. Journ. Vol. 13. No. 11. p. 803.
14. Cope, V. Zachary, Extradural Haemorrhage Causing Slight Aphasia from Pressure over Brocas Convolution. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Clinical Section. p. 123.
15. Derselbe, Notes of a Case of Traumatic Sensory Aphasia, Treated Successfully by Trephining and Removal of Clot. ibidem. Vol. VII. No. 6. Clinical Section. p. 128.
16. Davidenkof, Serge, Sur certains troubles observés dans l'aphasie. Revue neurol. No. 12. p. 806.
17. Dercum, F. X., A Case of Subcortical or Pure Motor Aphasia (Dejerine) or Anartria (Marie). The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 3. p. 137.
18. Derselbe, The Clinical Interpretation of Aphasia. New York Med. Journ. Vol. CXIX. No. 18. p. 865.
19. Dufour, Henri, Aphasie motrice (Aphasie par amnésie verbale) et paralysie du bras droit. Ramollissement du pied de la troisième circonvolution frontale gauche. Revue neurol. No. 6. p. 497. **(Sitzungsbericht.)**
20. Derselbe et Legras, Impossibilité transitoire d'exprimer la pensée par la parole et l'écriture. Lésion tuberculeuse localisée sur le pied de la frontale ascendante, effleurant le pied de la IIIe circonvolution frontale gauche. Aphasie par amnésie verbale. ibidem. No. 8. p. 584. **(Sitzungsbericht.)**



21. Ebstein, Erich, Das Valvalsa-Morgagnische Gesetz. Ein Beitrag zur Vorgeschichte der Aphasie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 53. H. 1—3. p. 130.
22. Evarts, A. B., Case of Aphasia and Apraxia. New York Med. Journ. C. No. 25.
23. Finzi, Aurelio, Ein Fall von transkortikaler, motorischer Aphasie mit Lähmung und Lesestörung. Wiener klin. Wochenschr. No. 14. p. 363.
24. Försterling, Wilh., und Rhein, Oscar, Beitrag zur Lehre von der Leitungsaphasie, nebst Bemerkungen über Lesen und Schreiben Aphasischer. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 22. p. 417.
25. Froment, J., La chirurgie cérébrale et les discussions récentes sur l'Aphasie. Lyon médical. T. CXXII. p. 663. **(Sitzungsbericht.)**
26. Gans, A., Über einen im Anfang des 18. Jahrhunderts von Dr. Peter Rommel klassisch beschriebenen Fall von transcorticaler motorischer Aphasie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 24. H. 4. p. 480.
27. Garbini, G., Disartria e nucleo lenticolare. Annal. del Manicomio provinc. di Perugia 1913, fasc. 1/2, p. 1.
28. Gehuchten, van, et Goris, Un cas d'aphasie avec hémiplégie droite par abscès d'origine otique du lobe temporal gauche. Bull. Acad. Royale de Méd. de Belgique. 4. S. T. 28. No. 4. p. 237.
29. Dieselben, Un cas d'aphasie par abscès d'origine otique du lobe temporal gauche. ibidem. p. 197.
30. Gehuchten, van, et Gorp, Van, Un cas d'aphasie motrice vraie avec agraphie par lésion du centre de Broca. Un cas d'agraphie pure. Un cas d'aphasie d'intonation. Bull. Acad. Royale de Méd. de Belgique. 4. S. T. 28. No. 3. p. 197.
31. Dieselben, Un cas d'aphasie motrice par lésion du centre de Broca avec autopsie. Un cas d'agraphie. Un cas d'aphasie d'intonation. ibidem. p. 241.
32. Goebel, O., Über Amusie und Aphasie. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 35. p. 1684.
33. Goldstein, Kurt, Einige Bemerkungen zu der Arbeit von Stertz: Die klinische Stellung der amnestischen und transkortikalen Aphasie usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. H. 5—6. p. 504.
34. Hamel et Sallis, Walter, Hémiplégie droite, aphasie, autopsie. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. II. p. 26. **(Sitzungsbericht.)**
35. Haubold, H. A., Traumatic Aphasia. Report of Case. Surgery, Gynecology and Obstetrics. Nov.
36. Heilbronner, K., Fälle von Aphasie. Psych. en neurol. Bladen. 18. 194. **(Sitzungsbericht.)**
37. Heveroch, A., Über Wortvorstellungen. 'Dritter Beitrag zur Lehre über Aphasien. Časopis lék. českých. 53. 679. (tschechisch.)
38. Derselbe, Amerisia. Ein Beitrag zum Ausbau der Aphasielehre. Mit zahlreichen Schriftproben. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 27. p. 321.
39. Hudson-Makuen, G., Demonstration of Defects of Speech. Pennsylvania Med. Journ. Jan.
40. Derselbe, Hypertrophied Tonsils Interfering with the Action of the Palate and Causing Defective Speech. The Laryngoscope. Vol. 24. No. 1. p. 22.
41. Kakels, M. S., Hemorrhage from the Middle Meningeal Artery Due to Traumatism; Hemiplegia, Motor Aphasia; Osteoplastic Flap for Ligation of Vessel; Recovery. Medical Record. 1915. Vol. 87. p. 120. **(Sitzungsbericht.)**
42. Kopczyński, St., Ein Fall von Alexie. Neurol.-psych. Sekt. d. Warschauer med. Ges. 21. Febr.
43. Lemos, Magelhaes, Aphasie de Wernicke et apraxie idéatoire, avec lésion du lobe pariéto-temporal gauche. Revue neurol. No. 12. p. 878. **(Sitzungsbericht.)**
44. Lesieur, Froment et Vernet, Aphasie de Broca avec intégrité macroscopique du centre de Broca. Lyon médical. T. CXXII. p. 888. 937. **(Sitzungsbericht.)**
45. Liepmann, H., und Pappenheim, M., Über einen Fall von sogenannter Leitungsaphasie mit anatomischem Befund. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 27. H. 1. p. 1.
46. Lloyd, James Hendrie, Sensorimotor Aphasia. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 19. p. 914.
47. Meige, Henri, Dyphasie singultueuse avec réactions motrices tétaniformes et gestes stéréotypés. Revue neurol. No. 4. p. 310. **(Sitzungsbericht.)**
48. Mills, Charles K., The Different Theories of Aphasia. New York Med. Journ. T. CXIX. No. 18. p. 861.
49. Mingazzini, G., On Aphasia Due to Atrophy of Cerebral Convolutions. Brain. Vol. 36. No. 3—4. p. 493.
50. Mouisset, Aphasie par hématome de la dure-mère dans la zone du langage (au niveau de la circonvolution de Broca). Trépanation. Guérison. Lyon médical. T. CXXII. p. 659. **(Sitzungsbericht.)**



51. Muller, Fred., Ueber die „Satz-Aphasie". (Beitrag zur Auffassung der Aphasien.) Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 1/2. p. 139.
52. Paviot, Froment et Blanc-Perducet, Aphasie sensorielle type Wernicke. Disproportion entre l'étendue des lésions et l'intensité des troubles du langage. Lyon médical. T. CXXII. p. 1175. **(Sitzungsbericht.)**
53. Pelnár, J., Dysarthrie und Dysgraphie. Casopis lék. ceských. **53.** 823. (tschechisch.)
54. Peters, J. Th., Bijdrage tot de kennis der geleidingsaphasie (Wernicke). Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. No. 14. p. 912.
55. Pick, A., Perseveration und andere Mechanismen als Ursache agrammatischer Erscheinungen nebst Bemerkungen über die Beziehungen des „Verschreibens" zum „Versprechen". Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXV. No. 5. p. 407.
56. Derselbe, Zur Lokalisation der Wortfindung bezw. der amnestischen Aphasie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25. H. 3. p. 284.
57. Derselbe, Fall von Erweichung im Gebiete der linksseitigen Arteria fossae Sylvii. Wiener klin. Wochenschr. 1915. p. 384. **(Sitzungsbericht.)**
58. Picqué, Lucien, Fracture par enfoncement de la voûte du crâne (pariétal gauche) sans symptômes cérébraux. Aphasie et agraphie secondaires. Guérison. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XL. No. 10. p. 320.
59. Pötzl, Fall von Aphasie. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. p. 158. **(Sitzungsbericht.)**
60. Rhein, John H. W., Apraxia in Relation to Aphasia. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 20. p. 967.
61. Romeik, Karl, Über traumatische, motorische Aphasie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
62. Salomon, E., Motorische Aphasie und Agrammatismus mit sensorisch-agrammatischen Störungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 35. No. 2—3. p. 181. 216.
63. Sommer, Fall von sensorischer Aphasie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1259. **(Sitzungsbericht.)**
64. Stertz, Georg, Ueber die Leitungsaphasie. Beitrag zur Auffassung aphasischer Störungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXV. H. 4. p. 318.
65. Derselbe, Die klinische Stellung der amnestischen und transkortikalen motorischen Aphasie und die Bedeutung dieser Formen für die Lokaldiagnose besonders von Hirntumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. H. 3—6. p. 239.
66. Travaglino, P. H. M., Ueber das motorische Sprechen samt einem Falle von motorischer Aphasie ohne Läsion der Rinde. Psych. en neurol. Bladen. No. 4—5. p. 368.
67. Voss, G., Über die Assoziationsprüfung bei Kindern nebst einem Beitrag zur Frage der „Wortblindheit". Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 26. H. 3. p. 340.
68. Weisenburg, T. H., Anarthria and its Relation to Aphasia. New York Med. Journ. Vol. CXIX. No. 20. p. 969.
69. Wilson, S. A. K., and Walshe, F. M., Phenomenon of „Tonic Innervation" and its Relation to Motor Apraxia. Brain. Vol. 37. No. 2. Oct.
70. Wohlwill, Sprachstörung nach Schussverletzung. Neurol. Centralbl. 1915. p. 46. **(Sitzungsbericht.)**

Die japanische Schriftsprache besteht aus „Kanabuchstaben", die den Buchstaben der Europäer entsprechen, und aus chinesischen Zeichen. Wenn auch alle japanischen Wörter dem Laute nach mit Kana geschrieben werden können, so sind doch die chinesischen Charaktere so tief eingebürgert, daß die Gebildeten fast ausschließlich diese anwenden und die eigentlichen Kanabuchstaben nur noch zur Bezeichnung von Kasus und Deklination benutzt werden. Die chinesischen Charaktere werden beim Lautlesen entweder nach dem alten chinesischen Wortlaute oder nach der japanischen Übersetzung ausgesprochen. **Asayama** (3) berichtet nun über einen Fall von motorischer und sensorischer Aphasie mit rechtsseitiger Parese auf luischer Basis bei einem Japaner, bei welchem die sensorische Aphasie sich zurückgebildet hatte, während die motorische bestehen blieb. Die interessanteste Erscheinung im vorliegenden Falle war das verschiedene Verhalten von Kanabuchstaben und chinesischen Charakteren zum aphasischen Symptomenkomplex. Während mit Kanabuchstaben willkürliches sowie Diktatschreiben vollständig aufgehoben sind, sind diese Fähigkeiten mit den chinesischen Zeichen fast unbeeinträchtigt geblieben. Bei allen Aphasiefällen bei Japanern sollen die



Verhältnisse stets ebenso ausgeprägt sein. Die chinesischen Schriftzeichen nehmen hier die gleiche Sonderstellung ein wie die Zahlen bei der Aphasie der Europäer. (*Jacobsohn.*)

Agadschanianz (1) folgert aus einer zusammenfassenden Darstellung unserer bisherigen Kenntnisse den Mangel einer Lokalisation der Intonation und des Rhythmus und teilt zwei Fälle mit, die die Verbindung zwischen Ton- und Worttaubheit, das Rhythmus- und Intonationsgefühl bei spontanen Handlungen (Spiel auf Instrumenten, Tanz, Sprache) besonders darlegen sollen.

Der erste Fall zeigt links Hemiparese, vokale und instrumentale motorische Amusie, sensorielle und motorische Insuffizienz für Rhythmus, transkortiale sensorielle Aphasie bei Erhaltensein des Wortlautverständnisses, Paraphasie, unvollständige Worttaubheit und Melodietaubheit bei Erhaltensein des Verständnisses fremder Sprache.

Zweiter Fall: Erhaltensein der instrumentalen Ausführung von Motiven und der Wortlautbildung, gestörte Vokalausführung, Paraphasie und Paragraphie, erhaltenes Wortlautverständnis bei mangelhaftem Wortverständnis, dieses aber besser als das Melodienverständnis. Das gleiche in der Produktion von Worten und Melodien, schwere Störung des Rhythmus sowohl impressiv wie expressiv, keine Apraxie.

Bickel (9) berichtet einen Fall von großem Tumor inmitten der Sprachregion, der klinisch nur sehr geringe aphasische Störungen dargeboten hatte. Der Tumor nimmt den ganzen Bereich der Insel ein, die betreffenden Teile (auch die 3. Stirnwindung) sind verdrängt. Die Erscheinungen waren Verlangsamung und geringe Undeutlichkeit der Sprache, mitunter etwas erschwerte Wortfindung. Bickel zieht zur Erklärung die langsame Entwicklung und die dadurch ermöglichte Ersatzfunktion durch die andere Hemisphäre heran.

Bernheim (6) wiederholt die schon in früherer und gleichzeitiger (dem Referat vorläufig nicht zugänglicher) Darstellung die Ansicht, daß Wortblindheit und Seelenblindheit dadurch bedingt sind, daß die betreffenden Sinneseindrücke, im Sehzentrum aufgenommen, in der psychischen Domäne, den Stirnlappen, nicht aufgefaßt und gedeutet werden können; das komme zustande durch Läsion der Verbindungsbahnen oder durch diffuse Läsion oder funktionelle Störungen der Stirnlappen selbst.

Die überwiegende Häufigkeit der Wortblindheit erklärt sich aus der isolierten Stellung des Wortbildes gegenüber dem sinnlich vielfach verankerten Objekt.

Das isolierte Vorkommen von Seelenblindheit ohne und mit geringer Wortblindheit erklärt Bernheim aus einer funktionell abgeschwächten Hervorrufung der Erinnerungsbilder in der Rinde. Zwei Beobachtungen, von denen eine schon früher ausführlich mitgeteilt worden ist.

Bonvicini (11) bringt drei Fälle von Apraxie der Gesichts- und Sprechmuskulatur, davon einen mit Sektionsbefund und mikroskopischer Beschreibung.

26jähriger Mann. In jungen Jahren rechtsseitige Hemiplegie. Neuerlicher Insult. Trotz geringer Parese des rechten Mundfazialis willkürliches Stirnrunzeln unmöglich (affektiv und reflektorisch möglich), ebenso willkürlicher Augenschluß. Motorische Aphasie subkortialen Charakters, Unfähigkeit des Ersatzes derselben durch willkürliche Mimik. Statt verlangter Bewegungen jeder Art stereotype Mundstellung (Karpfenmaul). Keine Apraxie des linken Armes am Objekt, dagegen ohne Objekt amorphe Bewegungen bis auf intaktes Schreiben (ob rechts ebenso, wegen Lähmung fraglich).

Sektionsbefund fünf Herde: Großer zystischer Erweichungsherd links im Mark des Fußes von F_2 und F_3, der Zentralwindungen mit Ausnahme



ihrer obersten und medialsten Partien, der unteren Partie des Markes des Lob. pariet. sup., Gyr. supramarg. und angul.; die Zyste durchbricht den Stabkranz, die sagittale Assoziationsfaserung und die Strahlung des mittleren Balkenabschnittes; sek. Deg. der Bahnen zu den Phonations- und Respirationszentren und der Py. Atrophie des Nucl. med. lat. und der ventralen Kerne des Thal. opt., des Nucl. rub. und der Subst. nigra. Degenerierte Partien des mittleren Balkenabschnittes, des Fasc. fronto-occip. und longitud. med. Fasc. arcuat. und kurzer Assoz.-Systeme von F_2 und F_3.

Durch Herde in der rechten Hemisphäre sind zerstört Partien im Mark von F_2 und F_3 und deren Verbindung untereinander (mit dem Operc. Rol.), die Markleiste von T_1 und T_2 in den hinteren Partien gelichtet; das Mark vom Lob. pariet. sup. und basale Teile des Gyr. supramarg. die kurzen Assoz.-Fasern zu den Gyri centr. gelichtet.

Bonvicini erklärt die links. Apraxie nicht aus der Balkenläsion, sondern durch die Abtrennung des an sich intakten rechtsseitigen, vom linken wegen dessen alter Läsion unabhängig gewordenen Sensomotoriums von den übrigen, ihm sonst Direktiven gebenden Abschnitten. Für die Apraxie der Gesichts- und Sprechmuskulatur werden die beiderseitigen Läsionen in F_3 und F_2 verantwortlich gemacht.

Bezüglich der Erklärung der übrigen klinischen Details und zweier weiterer klinisch beobachteter gleicher Fälle muß auf das Original verwiesen werden.

Davidenkof (16) will bei einer Zahl von Aphasischen, insbesondere solchen mit Paraphasie, einen besonderen psychopathischen Zustand beobachtet haben, den er als spezifisch ansieht. Er besteht in einer Angleichung der Individuen an ein Syndrom weinerlicher Sentimentalität, das bei anderen Herdaffektionen nicht vorkommen soll.

Derkum's Fall (17) ist folgender: Ein 32 jähriger Maschinist verliert plötzlich die Fähigkeit zu sprechen und wird rechtsseitig hemiplegisch. Patient konnte grunzende Töne und vage Geräusche produzieren, aber kein einziges Wort, nicht einmal „ja" oder „nein", hervorbringen. Im Gegensatz dazu war das Sprachverständnis vollständig erhalten. Er konnte Geschriebenes und Gedrucktes verstehen, aber nicht laut lesen. Es bestand keine Agraphie; auch mit der schwachen rechten Hand konnte er den Bleistift hantieren, obwohl er von Hause aus wenig schreibgeübt war. Auf diese Anarthrie folgte nach Salvarsaninjektion nach Verlauf von etwa 4 Wochen eine Dysarthrie. Derkum meint, daß man solche Fälle, wo der Herd ganz subkortikal liegt, nicht zur Gruppe der Aphasie zählen soll, sondern daß der Aphasiebegriff auf Rindenläsionen beschränkt bleiben soll. (*Jacobsohn.*)

Ebstein (21) führt Stellen aus Morgagnis Werke an. Diese Auszüge sollen erweisen, daß nicht nur die klinische wie die autoptische Beobachtung der kontralateralen Innervation, sondern auch das Zusammenauftreten von rechtsseitiger Lähmung mit Sprachstörungen auf Valsalva und Morgagni zurückgehen. Man könne geradezu in Zukunft von dem Valsalva-Morgagnischen Dogma oder Gesetz sprechen. (*Jacobsohn.*)

Finzi's (23) Fall zeigt nach sukzessivem Beginn rechtsseitige Hemiplegie und r. hom. Hemianopsie, Verständnis einfacher Befehle intakt, Spontansprache aufgehoben bis auf Affektäußerungen, Nachsprechen fast ganz gut, Objektbezeichnen sehr gut, Reihensprechen teilweise gut. Leseverständnis bis auf Zeitungsköpfe aufgehoben, dagegen für eine Reihe von Buchstaben erhalten; schreiben kann er nur seinen und seiner Angehörigen Namen, sonst nichts. Auf Diktat nur wenige Worte, zahlreiche Buchstaben. Addieren ziemlich gut, kann die Ziffern nicht lesen. Mimik bis auf falsches Verneinen



intakt. Farbenerkennen richtig, Benennen unsicher. Erinnerung intakt. Die atypische Lesestörung ist Finzi geneigt, auf die bei den transkort. Aphasien vorhandene allgemeine Funktionsherabsetzung zurückzuführen und sieht in seinem Falle ein Analogon zu dem von Strohmeyer. Zur Erklärung nimmt er zwei Herde an, Scheitelläppchen und motor. Sprachregion.

Försterling und **Rhein** (24) berichten eingehend klinisch einen Fall von Leitungsaphasie, der insofern rein ist, als der Symptomenkomplex sofort nach Abklingen der Allgemeinerscheinungen und dauernd bestand. Daran schließt eine vergleichende Erörterung mit den übrigen Fällen. Die Tatsache, daß der beobachtete Kranke fehlerlos vorliest, gibt Anlaß zur Erörterung des Lesens und ebenso des Schreibens (sowohl des lauten wie des verständnisvollen) in den verschiedenen Aphasieformen.

Bezüglich der Lokalisation der Leitungsaphasie akzeptieren die Autoren die alte Lehre von der Insel.

Die Beziehungen zwischen Dysarthrie und Läsionen des Linsenkerns werden durch folgenden von **Garbini** (27) mitgeteilten Fall illustriert: Bei einem 50jährigen starken Potator, einem Rechtshänder, waren nach einem apoplektischen Anfall folgende Residuen zurückgeblieben: Linksseitige spastische Hemiplegie, schwere Parese des linken unteren Fazialis, leichte Ptosis links, Hypästhesie und -algesie der linken Körperhälfte, Klonus von linker Hand und linkem Fuß, Babinski links, mäßige Dyarthrie, Paraphasie, schlechtes Gedächtnis für die Objektbenennungen, Zwangsweinen und Intelligenzdefekt. Als pathologisch-anatomischer Befund ergab sich: Linke Hemisphäre intakt; in der rechten Hemisphäre ein alter, scharf begrenzter hämorrhagischer Herd in der hinteren Hälfte des rechten Linsenkernes und dem entsprechenden Zug des hinteren Armes der Capsula interna; in den Frontalschnitten läßt sich nirgends ein anderer Herd feststellen. Aus den Befunden geht zunächst die auch von anderen Autoren betonte Tatsache hervor, daß auch bei den Rechtshändern die rechte Hemisphäre für die Sprachfunktion eine bedeutende Rolle spielt; daß insbesondere der rechte Linsenkern für die Artikulation eine große Bedeutung hat, und daß dessen Läsion die Verbindung zwischen den beiden Artikulationszentren unterbricht; und zwar ist es offenbar die hintere Hälfte des rechten Putamen, durch die eine vielleicht geringe, aber doch nicht zu vernachlässigende Anzahl von Artikulationsbahnen verläuft. (*Misch.*)

Van Gehuchten und **Goris** (28) teilen einen Fall mit, bei dem durch einen Abszeß im linken Temporallappen zuerst eine motorische Aphasie entstand, die sich nach kurzer Zeit zu einer kompletten (motorischen und sensorischen) mit rechtsseitiger Hemiplegie erweiterte. Nach Trepanation und Entleerung des Eiters vollständiges Zurückgehen aller Symptome. Trotzdem Exitus drei Tage darauf. Die Autopsie ergab eine mit Eiter gefüllte Höhle im Mark des Schläfenlappens. (*Jacobsohn.*)

Als Beweis gegen die Behauptung der Pierre Marieschen Schule über die Bedeutungslosigkeit des sogenannten Brocaschen Zentrums wird hier zunächst von **van Gehuchten** und **van Gorp** (31) ein Fall von Läsion dieses Zentrums beschrieben. Bei diesem Fall war plötzlich ohne apoplektischen Insult eine motorische Aphasie, Agraphie, Lähmung des rechten unteren Fazialis und Parese der rechten oberen Extremität aufgetreten, ohne irgend eine Störung von Seiten der unteren Extremitäten. Es lag weder Worttaubheit noch Wortblindheit vor, so daß also das Wernickesche Zentrum intakt sein mußte. Bei der Autopsie fand sich eine große Erweichungszene in der unteren Hälfte der vorderen Zentralwindung, der unteren Hälfte der mittleren Stirnwindung in der Gegend ihres hinteren



Drittels, im Fuß und einer großen Partie des Kopfes der Brocaschen Windung sowie in dem benachbarten Teil der Orbitalwindungen. Es liegt also hier bei einem Fall von motorischer Aphasie zweifellos eine kortikale Läsion des Brocaschen Zentrums vor, die im übrigen auf die Verstopfung eines Astes der Art. Fossae Sylvii zurückzuführen war.

Bei einem zweiten, 58jährigen Patienten war plötzlich ein Verlust der graphischen Bilder aller Buchstaben und Wörter eingetreten, obwohl er dieselben mit dem Gesicht und dem Gehör wiedererkennt und sie spontan aussprechen kann. Dabei ist er imstande, geschriebene Wörter abzuschreiben, indem er Buchstaben auf Buchstaben genau nachzeichnet; gedruckte Wörter kann er dagegen nicht kopieren, obwohl er sie lesen und buchstabieren kann. Es muß demnach in der Hirnrinde zwei voneinander ganz unabhängige psychische Zentren für die Vorstellungen des gesprochenen und des geschriebenen Wortes geben. Innerhalb dieser Zentren für das Wortsprache- und Wortschriftgedächtnis muß es außerdem Spezialzentren geben, in denen das Gedächtnis für die Buchstaben, für die Worte, für die Zahlen usw. lokalisiert ist, denn die Fähigkeit, Buchstaben zu schreiben geht nicht Hand in Hand mit der Fähigkeit, Worte zu schreiben.

Endlich wird noch kurz ein Fall mitgeteilt, bei dem nach einigen alarmierenden Vorsymptomen eine Veränderung der Schrift eintrat, keineswegs im Sinne einer Agraphie; vielmehr ist er nicht mehr imstande, mit den Fingern, die er im übrigen gut bewegen kann, zu schreiben, sondern er schreibt mit der ganzen Hand, so daß die Schrift ganz kindlich wird. Gleichzeitig trat zwar keine Aphasie, aber eine Veränderung im Klange der Stimme („Intonationsaphasie") auf, so daß er seine Muttersprache mit falscher Artikulation wie eine fremde Sprache ausspricht. Auch hier muß eine kortikale Läsion vorliegen. Es muß aus all diesen Beobachtungen geschlossen werden, daß die kortikale Lokalisation wahrscheinlich viel feiner, genauer und komplizierter ist, als sich bisher feststellen ließ.

(*Misch.*)

Goldstein (33) nimmt Veranlassung, den ablehnenden Standpunkt, den Stertz gegenüber seiner Auffassung der amnestischen Aphasie einnimmt, neuerlich unter Bezugnahme auf die Ausführungen des Genannten eingehend zu widerlegen und nachzuweisen, daß die Hauptstütze von dessen Beweisführung zum mindesten unbrauchbar und nicht gegen seine Anschauung verwertbar ist.

Gans (26) teilt die Beobachtung eines Falles von Aphasie mit, die sich in dem im Jahre 1734 in Leiden erschienenen Wepferschen Buch: „Historiae Apoplecticorum" erwähnt findet. Es ist keine eigene Beobachtung Wepfers, sondern sie stammt von einem Dr. Petrus Rommelius. Die Beschreibung ist trotz ihrer Kürze so charakteristisch, daß man aus ihr den mitgeteilten Fall als eine Abart einer transkortikalen motorischen Aphasie diagnostizieren kann. Die Sprachstörung ist gekennzeichnet durch das Guterhaltensein der Reihensprache bei großer Schwierigkeit des Nachsprechens selbst von Wörtern, die in den abgeleierten Reihen ausgezeichnet ausgesprochen werden. (*Jacobsohn.*)

Goebel (32) erörtert die hirnpathologischen Folgerungen aus seinen hörphysiologischen Untersuchungen (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 19 u. 21), denen zufolge den Organen des Labyinthvorhofes neben den statischen auch akustische Funktionen für die Reibegeräusche (f, h, sch) zukommen. Den bisherigen Erklärungen von Amusie bei intakter Sprache und Sprachauffassung und Aphasie bei intaktem Singvermögen und musikalischem Gehör hafte etwas Gekünsteltes an. Entsprechend seiner Untersuchungen nimmt



Goebel neben einem Hörzentrum für Töne ein solches, benachbartes für Geräusche in jeder Hemisphäre und ebenso jederseits zwei diesen entsprechende Erinnerungs-(Vorstellungs-) Zentren an. An der Hand dieser Annahme werden die Erscheinungen von Amusie und Aphasie zu erklären versucht.

Heveroch (37) analysiert die klassische Lehre der Aphasie, nach welcher unsere Sprache durch Wortvorstellungen bedingt ist, und kommt zum Schluß, daß nicht die Verbalvorstellungen, sondern eine Reihe automatischer, zu dem Zwecke erworbener Funktionen unsere Sprache bedingt. Die anatomischen Funktionen sind bei allen Leuten nicht gleich gegliedert, weil die Gliederung von der Art der Erlernung abhängig ist. Die komplizierteren Funktionen leiden bei der Erkrankung beträchtlicher als die einfachen oder besser erlernten. Deshalb beobachtet man bei Krankheiten (oder analog bei der Ermüdung), daß zuerst Stilstörungen, dann Störungen der Sätzebildung und zuletzt Störungen der Wortbildung, bis sogar des Silben- oder Buchstabenaussprechens auftreten. Die Automatismen kann man nicht nur durch Willen, sondern auch durch andersartige Reize erwecken, wie es die Aphatiker, die auf Befragen das notwendige Wort nicht kennen, aber im Gespräche es ohne weiteres anwenden, deutlich zeigen. Die Funktionen, sich zu äußern und das Geäußerte zu verstehen, sind sehr mannigfaltig zusammengeknüpft; deshalb ist das klinische Bild der Sprachstörungen so mannigfaltig. (*Stuchlík.*)

Liepmann und **Pappenheim** (45) berichten zunächst behufs Feststellung des bisher anatomisch noch nicht rein, ohne Komplikation beobachteten Befundes bei sogenannter Leitungsaphasie einen solchen Fall in ausführlicher Darstellung, ergänzt durch Beobachtungen über das Stenographieren des Kranken: Schwere Paraphasie und Wortamnesie mit Verständnis des Defektes, Paragraphie, gut erhaltenes Lautlesen, Sprachverständnis fast intakt.

Der anatomische Befund bestätigte die für solche Fälle gemachte Annahme einer Inselläsion nicht, vielmehr fand sich links Erweichung in Rinde und Kuppenmark der Heschlschen Windung, bis auf die dorsale mediale Partie der Wernickeschen Windung; weiter nach hinten ein zweiter Herd im Mark des Gyrus supramarg. und angul.; vordere Sprachregion, Inselrinde und Linsenkernzone intakt.

In dieser Feststellung sehen die Verff. den Hauptwert des Falles, der beweist, daß eine nur sehr partielle Läsion der Temporoparietalgegend die zentrifugale Funktion des Gebietes sehr beeinträchtigen kann, ohne erhebliche Schädigung der zentripetalen Funktion. Damit werden die bisherigen Versuche der Erklärung der Leitungsaphasie durch angenommene Inselläsion beseitigt. Die Verff. diskutieren die möglichen Deutungen der Erscheinung und zeigen, daß eine psychologische Erklärung versagt. Ihre eigene Erklärung geht dahin: Durch die Läsion der linken Hörsphäre sind die dieser von beiden Ohren zugeleiteten akustischen Erregungen verstümmelt; nimmt man nun an, daß die gleichen Erregungen in der rechten Hörsphäre zwar für das Sprachverständnis, aber weniger für das Nachsprechen in Betracht kommen, so muß dieses sehr fehlerhaft sein. Die Schädigung der linksseitigen Wortklangengramme wirkt auf die Paraphasie der Spontansprache. Während also zum Nachsprechen und Spontansprechen nur die linken Hörerregungen und Wortklänge zur Verfügung stehen, wird das Verständnis auch durch die rechtsseitigen unterstützt; infolgedessen merkt der Kranke seine Fehler. Eine Erklärung des guten Lautlesens lehnen die Verff. vorläufig ab.



Zur Erklärung des Gegensatzes: erheblichere Schädigung des Sprechens, geringe des Verstehens bei mäßiger Schädigung der Wortengramme nehmen die Verff. an, daß das Nachsprechen in hohem Maße durch die linken akustischen Engramme, das Verstehen durch die rechtsseitigen in höherem Maße Unterstützung findet. Bezüglich vieler sonstiger Bemerkungen muß auf das Original verwiesen werden.

Mingazzini (49) beschreibt einen Fall von Aphasie, vorwiegend sensorischen Charakters infolge entsprechend umschriebener Hirnatrophie, der zum Schlusse außer allgemeiner Intelligenzschwäche auch agnostisch-apraktische Erscheinungen darbot. Links fand sich Atrophie der Frontalwirkungen, insbesondere der 1. und 2., dann der mittleren und hinteren Abschnitte von T_1 und T_2; die rechtsseitigen Frontal- und Temporalwindungen sind ebenfalls, aber weniger atrophisch. Die mikroskopische Untersuchung ergab beträchtlichen, verschieden starken Ausfall bzw. Degeneration der Markfasern; die Rinde zeigte ebenfalls beträchtlichen Schwund der Nervenfasern und starke Verminderung der Ganglienzellen, wobei kein Parallelismus zwischen den beiden Befunden nachweisbar war. Gliavermehrung fand sich nur in der Randschicht. Auch die mikroskopischen Veränderungen waren links stärker als rechts.

Mingazzini vergleicht seine Befunde mit den in der Literatur niedergelegten Fällen und bespricht dann insbesondere das Verhältnis der Atrophie zu den klinischen Erscheinungen und die Diagnostik der Atrophie als Ursache aphasischer Symptome.

Muller (51) tritt aus Anlaß eines schematisch als transkortikale motorische Aphasie zu klassifizierenden Falles, in dem motorischer Agrammatismus das Hauptsymptom darstellt, für eine vertiefte psychologische Analyse der Fälle ein, wobei er allerdings die Wahl des benützten psychologischen Systems als Nebensache ansieht (sehr mit Unrecht. Ref.). Das Wesentliche in der Spontansprache ist die Verlangsamung infolge Erschwerung, die Kürze und Vereinfachung der Satzkonstruktion, die Parataxe der Sätze, während der Wortgebrauch intakt ist.

Den Versuch einer Erklärung knüpft Muller an die Arbeiten der sogenannten Würzburger Schule. Das Wesentliche desselben ist die „Gesamtvorstellung" (Wundt), dem ein Schema, der Satzbau folgt, das von Worten ausgefüllt wird; daraus folgert Muller die Irrtümlichkeit der Ansicht, daß der Satz mittels der Funktion etwa der Brocastelle aus Worten zusammengesetzt wird, was zum Agrammatismus führe.

Muller bespricht auch das nichtsprachliche Denken und die dasselbe nicht selten begleitenden Sprachfragmente, die, wenn zusammengesetzt, dem Telegrammstil entsprechen, weiter die Satzäquivalente. Von Störungen der Versprachlichung, der von ihm so genannten phasischen Funktion unterscheidet er: Dystylie resp. Astylie, Änderungen des Stils bei sprachgewandten Leuten, bei stärkerer Abschwächung derselben Einwortsätze, Satzfetzen, Agrammatismen; der letzte Grad: Äußerung einzelner Worte ohne Satzverband; den beiden letzteren entspreche der von Muller mitgeteilte Fall.

Pelnár (53) teilt einen Fall von motorischer Störung mit. Betreffs Terminologie schließt er sich gänzlich dem Prof. Heveroch an. (*Stuchlík.*)

Pick (56) vertritt gegenüber dem ablehnenden, übrigens nicht immer scharf festgehaltenen Standpunkte v. Monakows in seiner Monographie (1914) die Berechtigung einer Lokalisation der amnestischen Aphasie und der Wortfindung im linken Schläfenlappen.

Pick (55) zeigt an einem Falle zerebraler Hirnlues im postepileptischen Stadium, wie hauptsächlich infolge von Perseveration, aber auch durch



Kontamination von Satzkonstruktionen agrammatische Erscheinungen entstehen. Daneben werden besprochen der mangelhafte Parallelismus zwischen Eigendiktat und Schrift und dessen Beziehungen zum Verschreiben, die Beziehungen der Perseveration zur Stereotypie und Verbigeration (an einem eingeschobenen Briefe einer Epileptika erläutert).

Stertz (64) bevorzugt gegenüber der älteren klassischen Lehre die neuere Annahme eines großen einheitlichen Assoziationsfeldes, das aber außerordentlich kompliziert aufgebaut ist, und dessen lokalisierte Zerstörungen neben umschriebener Störung auch eine wechselnde Beteiligung der indirekt durch Fernwirkung gestörten Anteile bedingen. Daran schließt Stertz die ausführliche Mitteilung eines Falles von Leitungsaphasie, dessen eingehender Erörterung er eine Darstellung seines im Prinzip eben skizzierten Standpunktes und dessen Verwertung zur Deutung der Einzelerscheinungen voranschickt. Ein Referat dieser Skizze kann hier nicht gegeben werden. Sie führt ihn zur Annahme einer Inselläsion in den Parietallappen übergreifend.

Stertz (65) faßt das Resultat seiner auf zahlreichen Beobachtungen verschiedener Ätiologie basierten, z. T. von Sektionsbefunden begleiteten Arbeit selbst dahin zusammen.

1. Zwischen der Wortamnesie als Symptom und der amnestischen Aphasie besteht kein prinzipieller Unterschied.

2. Allgemeine Störungen der Hirnfunktion (Benommenheit, Merkfähigkeits- und assoziative Störungen) vermögen die amnestische Aphasie nicht hervorzubringen. Die letztere ist vielmehr als unabhängig von dergleichen Störungen anzusehen.

3. Sie hat als Lokalsymptom einer Läsion des Sprachgebietes zu gelten, und zwar des sensorischen Anteils desselben und ist lokalisatorisch für das Bestehen eines Herdes in der Nachbarschaft der Wernickeschen Stelle zu verwerten.

4. Die transkortikale motorische Aphasie ist von der amnestischen Aphasie zu trennen und gibt in lokalisatorischer Beziehung einen Anhalt für einen Herd in der Umgebung der Brocaschen Stelle.

5. Beide sind in der Mehrzahl der Fälle nicht als selbständige Aphasieformen anzusehen, sondern als Verlaufsstadien von motorisch- bzw. sensorisch-aphasischen Störungen.

Bezüglich zahlreicher Einzelerörterungen muß auf das Original verwiesen werden.

Salomon (62) bespricht in außerordentlich eingehender Darstellung einen Fall, den Jacobsohn schon 1909 (Zeitschr. f. exper. Ther. Bd. 6) als motorische Aphasie beschrieb. Aus den den einzelnen Erscheinungen gewidmeten Erörterungen wäre bez. der motorischen hervorzuheben die Bedeutung von Bewegungsvorstellungen für das Hervorrufen der Klangbilder; weiter die des ungestörten Sprachverständnisses, und inwieweit der Kranke das beabsichtigte Wort innerlich parat hat und ins Motorische einsetzen kann und der Ausfall der Thomas-Rouxschen Probe.

Ein besonderer Abschnitt ist den agrammatischen Störungen gewidmet, die in besonderer Ausführlichkeit wiedergegeben sind. Aus den ihrer Erklärung gewidmeten Erörterungen ist hervorzuheben die Annahme, daß, bevor wir einen Satz aussprechen, wir ihn als Ganzes wenigstens seiner Struktur nach in uns erklingen lassen, daß dazu ein intaktes motorisches Sprachzentrum und ein Mindestmaß von Geschwindigkeit gehören. Die Tatsache, daß der Kranke gesprochene (und geschriebene) falsche Satzbildungen nicht erkennt, erklärt Salomon aus der Unfähigkeit des Kranken, das Gehörte schnell genug motorisch zu verankern. Das mangelhafte



Konjugieren, Deklinieren und andere ähnliche syntaktische Defekte hält Verfasser nur insofern für erklärbar, als es sich um später erworbenen Besitz handelt. In einer Polemik gegen den Referenten weist Salomon die Annahme, daß eine sensorische Komponente im vorliegenden Falle doch vorhanden sein möchte, zurück, wozu zu bemerken ist, daß nach Ausweis des Vereinsberichtes doch Liepmann in der Diskussion diese Annahme als durchaus möglich aufnahm. Weitere Einzelerörterungen knüpfen an die festgehaltene Deutung des Falles als eines solchen von rückgebildeter motorischer Aphasie an. Besondere Abschnitte sind der Besprechung der Polyglottie und den musikalischen Kenntnissen des Kranken gewidmet. Die erstere erscheint entsprechend schwerer als die Muttersprache geschädigt. Bezüglich der musikalischen Produktion zeigt Salomon die prinzipielle Analogie mit der Sprachstörung, insofern er auch bei jener eine Art Depeschenstil aufweist.

Bemerkungen über den Geisteszustand des Kranken und ein Anhang mit Details der Untersuchungen beschließen die Arbeit; aus jenen ist der Widerspruch gegen die Annahme, daß Aphasische stets dement seien und der Agrammatismus Folge einer Intelligenzstörung sei, herauszuheben.

In Anknüpfung an Liepmanns Analogisierung der Praxie mit der Sprache versucht **Travaglino** (66) die Analogie noch in die Einzelheiten zu verfolgen. So stellt er neben die ideatorische Apraxie den Agrammatismus einschließlich des Style nègre und zeigt, daß der geschädigte ideatorische Entwurf des Sprechaktes mehrere Störungen zeigt, welche mit solchen des lädierten zentralen Sprachfeldes übereinstimmen.

Die ideatorische Störung bei Individuen, die für jedes Wort einen Entwurf brauchen, sei die Wortstummheit bei ungeschädigten motorischen Engrammen; Individuen, die für die Mehrzahl der Worte keines Entwurfes bedürfen, zeigten geringe Paraphasie.

Bezüglich anderer z. T. polemisch gehaltener Details dazu muß das Original eingesehen werden. Der mitgeteilte Fall, eine motorische bzw. subkortikale Aphasie, wird als Störung der gliedkinetischen Störung bei intaktem ideatorischen Entwurfe gedeutet. Als wesentlicher Befund, auf den die Störung bezogen wurde, ergab sich ein Herd im vorderen Schenkel der Caps. int. des Nucl. caud. und lentic. Die so bedingte Absperrung der F_3 von der Peripherie bei ungeschädigten Engrammen soll die Störung erklären.

Voß (67) plädiert für die gelegentlich erfolgreiche Verwertung des Assoziationsversuches bei Aphasischen.

Die Beziehungen der Augenstörungen zu den Nervenkrankheiten.

Ref.: Geh. Rat Prof. Dr. Silex-Berlin und Dr. Erlanger.

1. Abrahams, Adolphe, Analyse du nystagmus. Arch. internat. de Laryngol. T. 37. No. 2—3. p. 449. 782.
2. Abramovitsch, H., Über die Störungen der Gegenrollung der Augen bei Erkrankungen des Ohres. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 96. H. 1—2. p. 138.
3. Adam, C., Ueber Augenveränderungen bei Schwangerschaft und Geburt. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. 39. H. 6. p. 808.
4. Derselbe, Augenverletzungen im Krieg und ihre Behandlung. Medizin. Klinik. No. 47—51. p. 1705. 1732. 1756. 1786. 1817.

5. Alexander, 1. Gliomrezidiv der Orbita. 2. Gliom oder Pseudogliom? **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 829.
6. Arisawa, U., Ein echtes Karzinom in der Retina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März/April. p. 386.
7. Aubineau et Lenoble, Le „nystagmus myoclonic“. Arch. d'Ophtalmol. 1913. Août.
8. Axenfeld, Th., Doppelseitiges Glioma retinae und intraokulare Strahlentherapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März/April. p. 426.
9. Barany, Fall von Bergarbeiternystagmus. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. p. 139. **(Sitzungsbericht.)**
10. Bartels, M., Ueber willkürliche und unwillkürliche Augenbewegungen. (Nystagmus der Blinden, Proprioreflexe, Blickbewegungen der Tiere.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept. p. 358.
11. Baumgärtner, Über die regressiven Veränderungen der Arteria centralis retinae bei Arteriosclerose. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXXVII. No. 2—3. p. 145.
12. Beck, Ein Apparat zur Bestimmung der Sehschärfe bei Verdacht auf Simulation. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. No. 30. p. 245.
13. Berg, F., Ungewöhnlich ausgedehnte markhaltige Nervenfasern bei hochgradiger Myopie und Amblyopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März/April. p. 495.
14. Berling, Elisabeth, Ueber die Ergebnisse der Gesichtsfelduntersuchung nach Bjerrum bei verschiedenen Erkrankungen des Sehnerven. Inaug.-Dissert. Marburg.
15. Bernheimer, St., Beiträge zu den Kriegsverwundungen des Auges. Wiener klin. Wochenschr. No. 46. p. 1481.
16. Bielschowsky, A., Über Sehstörungen im Kriege ohne objektiven Augenbefund. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 52. p. 2443. Feldärztl. Beilage. No. 21.
17. Bietti, Amilcare, Emianopsia bitemporale di origine traumatica. Annali di Ottalmologia. Anno XLIII. fasc. 3—4. p. 260.
18. Biggs, W. M., Quinine Amaurosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. p. 1752. **(Sitzungsbericht.)**
19. Björck, Peder Thuresson, Versuche die Genauigkeit unserer Fixation beweglicher Gegenstände zu bestimmen. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Ny Följd. Nittonde Bandet. Fjärde häftet. p. 274.
20. Bonnefon, G., Contribution à l'étude clinique des lésions traumatiques indirectes du nerf optique. Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux. **35.** **147.**
21. Bouwdijk Bastiaanse, F. S. van, Hemiopische Pupillenreaktion als ein diagnostisches Hilfsmittel. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (I.) 1217.
22. Brändlein, Oskar, Beitrag zu den durch Beschattung und Belichtung des Auges auslösbaren abnormen Bulbusbewegungen. Inaug. Dissert. München.
23. Burkholdes, Die Neurologie des Fusionsvermögens. Ophthalmology. X. p. 591.
24. Bussy, L'oeil osseux. Revue gén. d'Ophtalmol. No. 1. p. 1.
25. Buys, Une forme spéciale de nystagmus par mouvements brusques de la tête. La Presse oto-laryngol. No. 1. p. 27. u. Arch. ital. di Otologia. Vol. 25. fasc. 1. p. 7.
26. Byers, W. Gordon M., Tumors of the Optic Nerve. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 1. p. 20.
27. Calhoun, F. Phinzig, Pseudo-Optic Neuritis. The Ophthalmic Record. Vol. 23. No. 5. p. 226.
28. Campbell, Harry, Case of Nystagmus. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Neurol. Section. p. 24.
29. Cantonnet, D., Verletzungen des Auges und ihre Folgen in gerichtsärztlicher Beziehung. Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 22—23. p. 218. 228.
30. Charles, J. W., Ocular Lesions Connected with Vascular Disease. Missouri State Med. Assoc. Journ. Febr.
31. Casolino, L., La pressione endoculare in rapporto all'estrazione del liquido cefalorachidiano. Annali d. Ottalmologia. Anno XLIII. No. 8. p. 554.
32. Chitale, P. K., Night-Blindness. Indian Med. Gazette. Febr.
33. Clairborne, J. H., Sudden Bilateral Blindness Following Fit of Anger, with Resultant Permanent Bilateral Central (Paracentral) Scotomata. Annals of Ophthalmol. April.
33a. Clouting, E. S., Case of Double Optic Neuritis recurrens with Whooping Cough. The Journ. of Nervous and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 495. **(Sitzungsbericht.)**
34. Cockayne, E. A., Hereditary Nystagmus with Head Movements (Ambisexual Inheritance). Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Section of Neurol. p. II.
35. Derselbe, Hereditary Nystagmus (Male Limited Inheritance). ibidem. p. IV.
36. Cords, Rich., Nystagmus retractorius. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1597.



37. Derselbe, Bemerkungen zur Untersuchung des Tiefenschätzungsvermögens. III. Die Verwertung der parallaktischen Verschiebung durch Einäugige. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXXII. H. 1. p. 34.
38. Crampton, George S., Two Cases of Binocular Coloboma of the Optic Nerve in the Same Family. Ann. of Ophthalmol. 23. 33.
39. Cunningham, J. F., Nystagmus on Covering one Eye. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Neurol. Section. p. XI.
40. Dagnini, Reflexe bei einigen hemiplegischen Kranken durch Reizung der Hornhaut und bei Kompression des Augapfels. Riv. crit. di clin. med. X. No. 36—37.
41. Dechered, Henry Benj., Sympathetic Optic Neuritis or Transferred Papillo-Retinitis. The Ophthalmic Record. Aug. p. 383.
42. Dejerine, J., et Jumentié, J., Un cas d'hémianopsie avec réaction pupillaire hémianopsique, suivi d'autopsie. Revue neurol. No. 4. p. 273. **(Sitzungsbericht.)**
43. Diem, M., Retinitis punctata albescens et pigmentosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept. p. 371.
44. Dor, L., Rupture probable d'un nerf ciliaire postérieur par traumatisme du globe. Lyon médical. T. CXXII. p. 958. **(Sitzungsbericht.)**
45. Dorff, H., Über latenten Nystagmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oct.—Dez. p. 503.
46. Dressel, Okulo-pupilläres Symptom (Schussverletzung). **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2023.
47. Dreyfus, Georges L., Isolierte Pupillenstörung und Liquor cerebrospinalis. Neurol. Centralbl. p. 865. **(Sitzungsbericht.)**
48. Dupuy-Dutemps, L., L'hémorragie des gaines du nerf optique. Annales d'Oculistique. Mars. p. 161.
49. Dutoit, A., Beobachtungen eines Falles mit Keratitis neuroparalytica infolge einer Alkoholinjektion in den Nervus maxillaris superior bei Gesichtsneuralgie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXXII. No. p. 26.
50. Eicken, v., a) Retroaurikulärer Abszess mit Stauungspapille. b) Sinusthrombose rechts mit Stauungspapille. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 828
51. Elschnig, A., Zur Kenntnis der primären Retinaltumoren. Arch. f. Ophthalmol. Bd. LXXXVII. No. 2. p. 370.
52. Derselbe, Studien zur sympathischen Ophthalmie. VII. Übersicht und Kritik über neuere Arbeiten. ibidem. Bd. LXXXVIII. No. 2. p. 370.
53. Derselbe, VIII. Refraktometrische Untersuchungen über die sympathische Reizübertragung. ibidem. p. 392.
54. Derselbe, Über die Bedeutung der Nasennebenhöhlenaffektionen in der Pathologie des Auges. Medizin. Klinik. No. 36. p. 1446.
55. Derselbe, Ueber sympathische Reizübertragung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 47. p. 1985.
56. Feron, Georges, Contribution à l'étude de l'anisocorie. Journal de Neurologie. No. 10. p. 181.
57. Fischer Galati, Teodoro, Neue Beziehungen zwischen Nase und Auge. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1. p. 136.
58. Fleischer, Über Schussverletzungen der intrazerebralen Sehbahnen bezw. der kortikalen Sehsphäre. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 270. **(Sitzungsbericht.)**
59. Francis, Lee Masten, Two Cases of Acute Retrobulbar Neuritis, Associated with Marked Acetonuria. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 1. p. 27.
60. Frenkel, H., et Nicolas, E., La réaction d'Abderhalden en pathologie oculaire. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 26. p. 382.
61. Gaebler, Otto, Statistische Beiträge über die Beziehungen der Allgemeinleiden zu Krankheiten des Sehorgans. Inaug.-Dissert. Breslau.
62. Garach, Manifestations oculaires des fractures indirectes de la base du crâne. Leur valeur séméiologique. Thèse de Paris.
63. Garten, S., Veränderungen der Netzhaut durch Licht. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 828.
64. George, W., and Miles, A., Case of Intracranial Traumatic Arteriovenous Aneurysm Affecting Both Eyes. Edinbourgh Med. Journ. Nov.
65. Geuter, P., Der Farbensinn und seine Störungen. Leipzig. Gustav Fock.
66. Gilbert, Gliome und Pseudogliome im kindlichen Auge. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 627. **(Sitzungsbericht.)**
67. Ginsberg, S., und Spiro, G., Ueber Angio-gliomatosis retinae (sog. v. Hippelsche Krankheit). Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXXVIII. No. 1. p. 44.
68. Gleeson, Benjamin, Report of a Case of Glioma of the Retina in a Child Eight Months Old. The Ophthalmic Record. Vol. 23. No. 5. p. 242.



69. Gosny, C. W., Ocular Manifestations of Sinus Disease. Missouri State Med. Assoc. Journ. May.
70. Graaf, J. H. F. de, Neuritis optica hereditaria. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië. 54. 111.
71. Graefe, A., Die Motilitätsstörungen mit einleitender Darlegung der normalen Augenbewegungen. Graefe-Saemisch-Hess Handbuch d. ges. Augenheilk. Bd. IX. 2. Leipzig-Berlin. W. Engelmann.
72. Green, J. jr., Salvarsan and Eye. Annals of Ophthalmol. July.
73. Groenuw, Augenerkrankungen im Kriege. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 41. p. 1840.
74. Gross, Schneeblindheit. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 52. p. 2454. Feldärztl. Beilage. No. 21.
75. Grossmann, Stichverletzung der Orbita durch eine Heugabel mit interessantem Gesichtsfeldbefund. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 477. (**Sitzungsbericht.**)
76. Guillery, H., Über Fermentwirkungen am Auge und ihre Beziehungen zur sympathischen Ophthalmie. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXVI. H. 3/4. p. 226.
77. Guntzer, J. K., Orbital Abscess with Optic Neuritis Due to Acute Ethmoiditis in Child. The Laryngoscope. No. 9.
78. Guttmann, A., Physiologische Untersuchungen über Lageveränderung des Bulbus in der Orbita. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 31. H. 2. p. 109.
79. Haitz, Ernst, Tafeln zur binokularen Untersuchung des Gesichtsfeldzentrums vermittels des Stereoskops. 2. Auflage. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
80. Hamburger, C., Über den Weg und über die Mündung des intraocularen Saftstromes. Berl. klin. Wochenschr. p. 473. (**Sitzungsbericht.**)
81. Handmann, Martin, Ptosis und Cataracta senilis. Bemerkungen über die Pathogenese der Cataracta senilis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. H. 3—6. p. 513.
82. Hansell, H. F., Three Cases of Acute, Double Optic Nerve Atrophy. New York Med. Journ. Vol. C. No. 3.
83. Hardy, W. F., Retrobulbar Neuritis with Ethmoidal Involvement. Missouri State Med. Assoc. Journ. Oct.
84. Harman, N. Bishop, Intermittent Monocular Nystagmus. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Neurol. Section. p. XVII.
85. Harms, Clemens, Arterielle Anastomosenbildungen in der Netzhaut. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LXXXVII. No. 2. p. 334.
86. Derselbe, Aussergewöhnliche Befunde an der Macula beim Zentralarterienverschluss der Netzhaut. ibidem. p. 354.
87. Derselbe, Seltene Hintergrundsbefunde bei Jugendlichen. ibidem. Bd. LXXXVII. H. 3. p. 457.
88. Harris, C. M., An Unusual Case of Sphenoidal Abscess Causing Amblyopia. The Ophthalmic Record. Vol. 23. No. 3. p. 115.
89. Harris, Wilfred, Uniocular Nystagmus with Optic Atrophy. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Sect. of Neurol. p. I.
90. Derselbe, Syringo-bulbia with Unilateral Nystagmus. ibidem. p. II.
91. Haselberg, A. v., Neuerungen auf dem Gebiete der Gesichtsfeldbestimmungen. Berl. klin. Wochenschr. p. 1240. (**Sitzungsbericht.**)
92. Haselberg, W. von, Metastatisches Carcinom des Sehnerven. Berl. klin. Wochenschr. p. 1237. (**Sitzungsbericht.**)
93. Heine, L., Die diagnostische Bedeutung einseitiger Neuritis optici bezw. Optikusatrophie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1650. (**Sitzungsbericht.**)
94. Derselbe, Ueber die Höhe des Hirndruckes bei einigen Augenkrankheiten. III. Mitteilung. Uvea und Meningen. (Lumbaldrucksteigerung bei Iritis und Choroiditis.) ibidem. No. 42. p. 2092.
95. Heinrichsdorff, P., Ueber Veränderungen der Sehnerven durch Arteriosklerose an der Schädelbasis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oct.—Dez. p. 513.
96. Hertel, E., Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit des Augendrucks von der Blutbeschaffenheit. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXXVIII. No. 2. p. 197.
97. Derselbe, Über Verletzungen des Sehorganes im Kriege. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2025. u. Strassburger Mediz. Ztg. No. 11. p. 130—135.
98. Hessberg, 1. Traumatische Veränderungen der Retina und Choroidea. 2. Hirnverletzungen mit Augenstörungen. Berl. klin. Wochenschr. 1915. p. 141. (**Sitzungsbericht.**)
99. Hesse und Streissler, Ein Fall von Keratitis neuroparalytica nach intrakranieller Schussverletzung des Trigeminus mit gelungener Entfernung des Projektils aus dem Sinus cavernosus. Wiener klin. Wochenschr. p. 1174. (**Sitzungsbericht.**)
100. Hilbert, R., Über die bei Ikterischen zuweilen auftretende Gelbsichtigkeit. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. März. p. 67.



101. Derselbe, Unsere heutige Kenntnis der sog. Doppelempfindungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai. p. 704.
102. Hilfrich, Karl Josef, Ueber intraorbitale Komplikationen bei akuten und chronischen Nebenhöhlenaffektionen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 70. H. 1—2. p. 31.
103. Hirsch, Camill, Augensymptome bei Selbstmordversuchen durch Strangulation. Prager Mediz. Wochenschr. No. 27. p. 363.
104. Hoeve, J. van der, Nervenfaserdefekte bei Retino-chorioiditis juxtapapillaris (Edmund Jensen). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oct.—Dez. p. 487.
105 Derselbe, Eine ungewöhnliche Weise von Verletzung der Augennerven. Vers. d. Niederl. Ophthalm. Ges. Arnhem. 14. VI.
106. Hoffmann, M., Disease of Ocular Nerves in Diabetes Mellitus. Annals of Ophthalmol. Jan.
107. Holden, Ward A., Ocular Manifestations of the Toxemia of Pregnancy. Clinical Report of a Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 1. p. 25.
108. Igersheimer, I., Ueber Nystagmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März/April. p. 337. 668.
109. Derselbe, Über Skotombildungen und die Bedeutung der Lumbalpunktion bei luetischen Erkrankungen des Optikus. Syphilis und Auge. XII. Mitteilung. ibidem. Juli/Aug. p. 63.
110. Derselbe, Temporale Optikusatrophie bei Siebbeinzellenerkrankung. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 477. **(Sitzungsbericht.)**
111. Isakowitz, Sammelreferat aus dem Gebiete der Ophthalmologie. (Januar—Juli 1913). Zentralbl. f. innere Medizin. No. 6. p. 129.
112. Jampolsky, Fanny, Sympathische Ophthalmie nach der Enukleation. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 32. No. 3/4. p. 233.
113. Jeandelize, P., Dispositif pour combattre l'amblyopie ex anopsia. Modification au synoscope de Terrien. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 19. p. 898.
114. Joyes, C., Amblyopia Due to Tobacco and Alcohol. Texas State Journ. of Medicine. Sept.
115. Kambe, T., Über Stauungspapille bei Leucämie und Gelbfärbung des Augenhintergrundes durch ein Symptom der Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jan. p. 79.
116. Kehrer, F., Zur Aetiologie der reflektorischen Pupillenstarre. Neurol. Centralbl. p. 865. **(Sitzungsbericht.)**
117. Keutel, Johannes, Gibt es eine sympathische Amblyopie? Inaug.-Dissert. Rostock.
118. Kimball, Arthur H., Voluntary Displacement of the Eye. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 14. p. 1085.
119. Kleijn, A. de, und Gerlach, N., Studien über Optikus- und Retinalleiden. VI. A. Progressive Optikuserkrankungen nach Schädeltraumata. B. Pathologisch-anatomisches über den Zusammenhang zwischen Nasen- und Augenleiden. Arch. f. Ophthalmol. Bd. LXXXVII. No. 1. p. 154.
120. Kohlhaas, 2 Fälle von traumatischer Hemianopsia homonyma dextra nach Schussverletzung. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesver. 1915. p. 27. **(Sitzungsbericht.)**
121. Kohlmeyer, Hemianopsia duplex, Kopfschuss. Berl. klin. Wochenschr. 1915. p. 332. **(Sitzungsbericht.)**
122. Köllner, H., Ein lehrreicher Fall konsequenter Simulation angeborener Farbenschwäche. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 31. H. 6. p. 503.
123. Derselbe, Das funktionelle Überwiegen der nasalen Netzhauthälften im gemeinschaftlichen Sehfeld. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXVI. No. 3/4. p. 153.
124. Derselbe, Die Übergänge zwischen Farbenblindheit und normalem Farbensinn. Sitzungsber. d. physikal.-mediz.-Ges. zu Würzburg. No. 1. p. 1.
125. Komoto, J., Über die sog. Atrophia gyrata chorioideae et retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März/April. p. 416.
126. Kottenhahn, Völlige Zerreissung des linken Augapfels. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 829.
127. Kraupa, E., Ueber zirkumskripte grubenförmige Ektasie am Augengrunde. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 31. H. 2. p. 149.
128. Kutzinski, A., Stauungspapille bei cerebralen Gefässerkrankungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 36. p. 196.
129. Lafon, Ch., La vision des nystagmiques. Annales d'Oculistique. Janvier. p. 4.
130. Lancaster, W. B., Eye-Strain and Ocular Discomfort from Faulty Illumination. Annals of Ophthalmol. April.
131. Langenbeck, K., Neuritis retrobulbaris und Allgemeinerkrankungen. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LXXXVII. No. 2. p. 226.



132. Lapersonne, F. de, Thrombose de la veine centrale de la rétine. La Presse médicale. No. 29. p. 273.
133. Lauber, H., und Schüller, A., Linksseitige Stauungspapille 30 Jahre nach einer Stauungspapille rechts. Ophthalmol. Ges. in Wien. 16. III.
134. Leber, Th., Die Krankheiten der Netzhaut. Graefe-Saemisch Handbuch der ges. Augenheilk. II. Teil. VII. Bd. X. Kapitel. Leipzig-Berlin. Wilh. Engelmann.
135. Leboucq, Etude sur les voies lymphatiques de l'oeil et de l'orbite. J. D. Gent. 1913.
136. Lechner, C. L., Abnorme willkürliche Augenbewegungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli/Aug. p. 168.
137. Le Fever, C. W., The Eyes of the Neurotic. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 8. p. 577.
138. Legrand, Gliome de l'oeil droit. Gliomatose multiple des méninges. Clinique. 28. 249.
139. Lehmann, W., Die Störungen der Sehfunktionen. Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 2—3. p. 14. 26.
140. Lerperger, O., Angeborene Retraktionsbewegung des rechten Auges. Ophthalmol. Ges. Wien. II. V.
141. Lesboucq, Georges, Etude sur les voies lymphatiques de l'oeil et de l'orbite. Dissertation. Liège Impr. H. Vaillant-Carmanne. (cf. No. 135.)
142. Lesieur, Ch., Vernet, Maurice, et Petzekakis, Glycosurie. Albuminurie et polyurie provoquées par la compression oculaire. Lyon médical. T. CXXII. p. 726. (Sitzungsbericht.)
143. Leva, Der kalorische Nystagmus bei komatösen Zuständen. Neurol. Centralbl. p. 871. (Sitzungsbericht.)
144. Lewis, F. P., Psychic Disturbances Involving Eye. Annals of Ophthalmol. April.
145. Lindner, K., Über einen Fall von Hemeralopie mit weissgrau verfärbtem Fundus. Arch. f. Ophthalmol. Bd. LXXXVIII. No. 2. p. 251.
146. Derselbe, Über Pigmentstreifenbildung in der Retina. ibidem. p. 230.
147. Loeb, C., Case of Papillary Iritis Following an Injection of Salvarsan. Annals of Ophthalmol. July.
148. Lohmann, W., Über die mit der Verdunkelung bzw. Belichtung des Auges (mit dem Pupillenreflex?) verknüpften abnormen Bewegungen des Augapfels. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXVI. No. 1—2. p. 15.
149. Derselbe, Fast völlige amaurotische Starre der Pupille bei fast völlig normaler zentraler Sehschärfe. ibidem. Bd. LXXVII. No. 1. p. 43.
150. Löwenthal, Fall von Graefeschem Phänomen. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 331.
151. Mac Nab, Angus, Nystagmus Combined with Defective Movements of the Eye. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Neurol. Section. p. XI.
152. Maddox, E. E., See-saw Nystagmus with Bitemporal Hemianopsia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Neurol. Section. p. XII.
153. Makrocki, Ein Beitrag zur Atoxylamaurose. Berl. klin. Wochenschr. No. 44. p. 1765.
154. Manzutto, Disturbi visivi dovuti della corrente elettrica ad alta tensione. Clin. oculist. 14. 1665.
155. Markbreiter, Irene, Weitere Untersuchungen über die bei Nasen- und Nasennebenhöhlenkrankheiten vorkommenden Gesichtsfeldveränderungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 31. H. 4—5. p. 3/6. u. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 218.
156. Marshall, C. D., Color Vision and Tests for Color Blindness. Brit. Med. Journal. Dec. 26.
157. Marx, Das Auftreten eines Ringskotoms bei Syphilis des Sehorgans. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 58. (II.) 415.
158. Meesmann, Neuritis retrobulbaris bei Nebenhöhlenerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. p. 1239. (Sitzungsbericht.)
159. Meller, J., Über Fälle von sympathischer Ophthalmie ohne charakteristischen Befund im ersten Auge. Arch. f. Ophthalmol. Bd. LXXXVIII. No. 2. p. 282.
160. Merklen et Leblanc, Vitiligo et signe d'Argyll. Gaz. des hopitaux. p. 986. (Sitzungsbericht.)
161. Mohr, Die Augenschädigungen im Heere infolge Beobachten der Sonnenfinsternis am 17. April 1912. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. No. 12. p. 459—467.
162. Monbrun, L'hémianopsie en quadrant. Thèse de Paris.
163. Mosso, G., Il senso luminoso negli albini e l'influenza del pigmento retinico sulla sensibilità luminosa e sull'adattamento dell'organo visivo all'oscuro. Annali di Ottalmologia. Ann. XLVIII. fasc. 1—2. p. 79.
164. Netousek, M., Beitrag zur Kasuistik der Hemianopsie. Časopis českých lékařův. 53. 1315. (böhmisch.)



165. Newcomb, J. R., Ocular Neurasthenia. Indiana State Med. Assoc. Journ. April.
166. Newmark, Leo, Blindness Following Injuries to the Back of the Head. California State Journ. of Medicine. Vol. XII. No. 5. p. 183.
167. Niasi, Hemeralopie. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1999.
168. Oehmig, Die bisher beobachteten Augenverletzungen im Kriege. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2083.
169. Oeller, A., Vestibularläsion mit Atrophie der Augäpfel bei einem Kanarienvogel. Münch. tierärztl. Wochenschr. No. 45. p. 1021.
170. Oguchi, Ch., Zur Kenntnis des Farbensinnes und seiner Störungen. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXXVII. No. 2—3. p. 205.
171. Ohlemann, Über einige Schusswunden der Augen. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. No. 10. p. 65.
172. Ohm, Joh., Die beruflichen Augenverletzungen der Bergleute in einem fünfjährigen Zeitraum. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 4—5. p. 112. 137.
173. Derselbe, Zur graphischen Registrierung des Augenzitterns der Bergleute und der Lidbewegungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXXII. H. 1. p. 4.
174. Oloff, Die Untersuchung angeborener Farbensinnstörungen. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. No. 2. p. 41—55.
175. Derselbe, Ein sehr seltener Fall von Tumor des Sehnervenkopfes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2382. (Sitzungsbericht.)
176. Derselbe, Über Suizidialverletzungen des Auges. ibidem. p. 2383. (Sitzungsbericht.)
177. Derselbe, Über die myotonische Konvergenzreaktion der Pupille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oct.—Dez. p. 493.
178. Onodi, A., Über die postoperativen Sehstörungen und Erblindungen nasalen Ursprungs. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 31. H. 3. p. 201.
179. Derselbe, Ueber die kontralateralen Sehstörungen nasalen Ursprungs. ibidem. Bd. 31. H. 4—5. p. 324.
180. Ormond, A. W., Two Cases of Nystagmus. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Section of Neurol. p. XVII.
181. Pape, R., Ein Fall von Akkommodationsparese nach Vulvovaginitis diphtherica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept. p. 427.
182. Paton, Leslie, Nystagmus with Rhythmical Head Movements. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Neurol. Section. p. XIX.
183. Patton, J. M., Ocular Symptoms Associated with Oxycephalus or Tour Skull. Annals of Ophthalmol. April.
184. Perlmann, Alfr., Ueber die Gewöhnung an die Einäugigkeit und ihren Nachweis. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXXII. H. 2—4. p. 107. 244.
185. Derselbe, Ist der völlige Verlust eines Auges höher zu entschädigen als die blosse Erblindung? ibidem. Bd. 32. H. 6. p. 431.
186. Petronio, G., Le alterazioni istologiche antecedenti alla papilla da stasi. Pathologica. V. 1913.
187. Poffenberger, A. T. jr., Binocular Vision and the Optic Chiasm. The Ophthalmic Record. No. 6. p. 290.
188. Poller, Leib., Ein Beitrag zu der Frage der Erkrankungen des Nervus opticus infolge der Affektionen der Nebenhöhlen. Inaug.-Dissert. Berlin.
189. Pooley, G. H., Two Cases of Miners Nystagmus. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Section of Neurol. p. XIX.
190. Purtscher, A., Einseitige Neuritis optica auf tuberkulöser Basis. Ophthalmolog. Ges. in Wien. 16. 3.
191. Quittner, Samuel S., Report of a Case of Optic Atrophy Following Wood Alcohol Poisoning. The Cleveland Med. Journ. Vol. 13. No. 11. p. 811.
192. Rados, Andreas, Experimentelle Beiträge zur Entstehung der Stauungspapille. Berl. klin. Wochenschr. No. 2. p. 71.
193. Rau, Ein Fall von einseitiger Neuritis optica im Gefolge von chronischer Kieferhöhlen-Eiterung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. März. p. 69.
194. Raubitschek, E., Ueber alternierende Papillitis bei Albuminurie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März/April. p. 457.
195. Reeder, D. F., and Darling, S. T., Report of a Case of Glioma of the Retina in a Jamaican Two Years Old. The Ophthalmic Record. Vol. 23. No. 2. p. 79.
196. Reichen, Juerg, Experimentelle Untersuchungen über Wirkungen der ultraroten Strahlen auf das Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 31. H. 1. p. 20.
197. Rentz, Beiträge zur Stauungspapille und ihrer Bedeutung für die Hirnchirurgie. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LXXXIX. No. 1. p. 112.
198. Reuss, Alexander, Von Blinden und Sehenden. Zeitschr. f. Krankenpflege. No. 1. p. 27.



199. Reynolds, D. S., Accommodation in Eyes of Persons Above Forty Years of Age. Southern Med. Journal. April.
200. Roedelius, E., Opticusatrophie nach Keuchhusten. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 62. H. 3—4. p. 161.
201. Roemer, Ernst, Ueber hereditären Nystagmus. Inaug.-Dissert. Leipzig.
202. Rollet et Aurand, Gliome de la rétine propagé au tractus uvéal et au nerf optique. Lyon médical. T. CXXII. p. 1008. (**Sitzungsbericht.**)
203. Dieselben, Double gliome de la rétine. ibidem. p. 1010. (**Sitzungsbericht.**)
204. Derselbe et Genet, Kératite neuro-paralytique chez un hémiplégique. ibidem. T. CXXII. p. 956. (**Sitzungsbericht.**)
205. Rönne, Henning, Über doppelseitige Hemianopsie mit erhaltener Macula. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oct.—Dez. p. 470.
206. Roos, Nathan, Zur Aetiologie und Pathologie der Sehnervenatrophie. Inaug.-Dissert. München.
207. Rosmanit, J., Anleitung zur Feststellung der Farbentüchtigkeit. Leipzig—Wien. Franz Deuticke.
208. Rothfuchs, Komplette homonyme Hemianopsie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 514.
209. Rutenberg, David, Ueber die Netzhautreizung durch kurzdauernde Lichtblitze und Lichtlücken. Inaug.-Dissert. Strassburg.
210. Ruttin, E., Über Kompensation des Drehnystagmus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1118. (**Sitzungsbericht.**)
211. Sartorius, Alfred, Ueber Drusenbildung im Sehnervenkopfe mit Beiträgen zur Kasuistik. Inaug.-Dissert. München.
212. Schanz, Fritz, Ueber die Entstehung der Weitsichtigkeit und des Stars. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 34. p. 1840—1842.
213. Scherwinsky, Bonaventura, Pathologisch-anatomische Augenbefunde bei einem Fall von chronischer Äthylalkoholintoxikation mit sekundärer Urämie. Arch. f. Ophthalmol. Bd. LXXXVII. No. 1. p. 135.
214. Schlesinger, Erich, Die hemianopische Pupillenreaktion, ihre physiologische Grundlage und ihre lokaldiagnostische Bedeutung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25. H. 4/5. p. 536.
215. Schmerl, Ernst, Euphthalmin als diagnostisches Mydriaticum bei alten Leuten. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. No. 22. p. 177.
216. Schmidt, Peter, Ueber einseitigen Nystagmus. Inaug.-Dissert. Rostock.
217. Derselbe, Über Sehnervenerkrankungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1257. (**Sitzungsbericht.**)
218. Schmincke, Zwei Fälle von Retinalgliomen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1314. (**Sitzungsbericht.**)
219. Schulz, Hugo, Einfluss von Santonin und Digitalis auf die Farbenempfindlichkeit des menschlichen Auges. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 20. p. 996.
220. Schwabe, Beziehungen zwischen Augen- und Zahnkrankheiten. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. No. 6. p. 401.
221. Seese, Alfred, Sehstörungen nach Blutverlust. Inaug.-Dissert. Jena.
222. Siebert, H., Weitere Beiträge zur Pupillenpathologie. 5. Ärztetag d. Kurländ. Aerztetages. Liebau. 27.—29. V.
223. Sneed, C. M., Angeborene Optikusteilung an der Schädelbasis. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXVI. No. 1—2. p. 117.
224. Snellen, H., Amblyopia ex anopsia. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (I.) 595. (**Sitzungsbericht.**)
225. Speyr, Th. v., Ein Fall von akuter Chininvergiftung mit bleibender hochgradiger Gesichtsfeldeinengung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept. p. 393.
226. Steindorff, Kurt, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Aalblutserums auf das tierische und menschliche Auge. Berl. klin. Wochenschr. p. 473. (**Sitzungsbericht.**)
227. Stieren, E., Gliosarcoma of Retina with Recurrence in Antrum of Highmore. Pennsylvania Med. Journ. June.
228. Stock, W., Die Blutungen in der Retina bei Miliartuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jan. p. 75.
229. Strebel, J., Zur Analyse der Doppelbilder. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 38. p. 1185.
230. Derselbe, Anosmie und Enophthalmus traumaticus. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 46. p. 1959.
231. Stricker, Emy, Beitrag zur Kenntnis der Augenveränderungen nach Sonnenblendung. Inaug.-Dissert. Strassburg.



232. Stuart, C. C., Edema of Macular Area of Retina. Report of Case. Ophthalmology. April.
233. Stucky, J. A., Some Serious Eye Conditions the Result of Intra-nasal and Nasal Accessory Sinus Disease. The Laryngoscope. Vol. 24. No. 1. p. 7.
234. Stumpf, Pleikart, Über einige Methoden zur Untersuchung der Augen mit Bewegungsreizen. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXVII. No. 4. p. 381.
235. Sundberg, C. G., Om blickrörelsen och det indirekta seendets betydelse för blickningen. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Ny Följd. Tjugonde Bandet. Häft 1. och 2. p. 88.
236. Tamamscheff, C., Zur Frage der geschlitzten Pupille beim Menschen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli/Aug. p. 93.
237. Thompson, Silvanus P., Note on Mr. Mallocks Observations on Intermittent Vision. Proc. of the Royal Soc. Ser. A. Vol. 90. N. A. 620. Mathem. and Physical Sciences. p. 448.
238. Trappe, Ernst, Sogenannte Embolie einer cilioretinalen Arterie. Inaug.-Dissert. Berlin.
239. Trendelenburg, W., Neuere Apparate zur theoretischen und praktischen Untersuchung des Farbensinnes. Wiener klin. Wochenschr. p. 777. (Sitzungsbericht.)
240. Tschirkowsky, W., Stauungspapille bei Sclerosis disseminata. (Zur pathologischen Anatomie der Sehnervenerkrankungen bei diesem Leiden des Sehnervensystems.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oct.—Dez. p. 527. u. Westnik oftalmol. 31. 300. (russisch.)
241. Udaondo, C. B., Nystagmus in Febrile States. Semana Medica. Jan.
242. Uhthoff, Amaurose nach Blepharospasmus. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 731.
243. Uribe y Troncoso, M., Neue Untersuchungen über die Saftströmung im lebenden Auge und in anderen Organen und ihre Messung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli/Aug. p. 1.
244. Valk, Francis, Ocular Rotations. The Ophthalmic Record. Vol. XXIII. No. 6. p. 283.
245. Vandegrift, George W., Tobacco Amblyopia. Medical Record. 30. May. p. 980.
246. Vincent, C., Signe d'Argyll unilatéral; traumatisme de l'orbite; pas de syphilis décelable. Revue neurol. No. 12. p. 866. (Sitzungsbericht.)
247. Vinsonneau, Lésions oculaires dans la méningite cérébrospinale épidémique. Arch. d'Ophthalmol. Juin. p. 349.
248. Wagenmann, Kriegsverletzungen des Sehorgans. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 240.
249. Walker, Clifford B., Further Observations on the Hemiopic Pupillary Reaction Obtained with a New Clinical Instrument. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. p. 846.
250. Watson, W., On Anomalous Trichromatic Colour Vision. Proc. of the Royal Soc. Ser. A. Vol. 90. N. A. 620. Mathem. and Physical Sciences. p. 443.
251. Weckbrecher, Hans Oskar, Beitrag zur Statistik der Unfallverletzungen des Auges im bergmännischem Betriebe. Inaug.-Dissert. Giessen.
252. Weinberger, N. S., Some Ocular Disturbances of Nasal and Accessory Sinus Origin. Pennsylvania Med. Journ. May.
253. Wiener, M., Ocular Symptoms of Syphilis of Nervous System. Annals of Ophthalmol. July.
254. Wissmann, R., Zur Frage der Kombination organischer und funktioneller Erkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli/Aug. p. 176.
255. Wyllie, C. B., Physiologic and Pathologic Relations of the Eye and Accessory Sinuses of the Nose. The Laryngoscope. Vol. XXIV. No. 5. p. 496.
256. Zalewski, Über kalorischen Nystagmus auf Grund eigener Untersuchungen. Tygodnik Lek. No. 18—26. (polnisch.)
257. Zur Nedden, Pupillendifferenz infolge einseitiger zentraler Hornhautnarben. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juni. p. 844.

Aus der ophthalmologischen Literatur heben wir zuerst hervor das Kapitel Nystagmus. Es ist wieder um einige bemerkenswerte Arbeiten bereichert worden. Wir erwähnen in erster Linie die Arbeit Igersheimers, der durch mehrmalige intravenöse Injektionen von Spirochätenreinkultur eine schwere Labyrinthschädigung erzeugen konnte und außerdem die wichtige Feststellung machte, daß Nystagmus zuweilen mit kongenitaler Lues zusammenhängt. Bartels setzt seine schönen Untersuchungen über Nystagmus



weiter fort; ihm lag vor allem daran, die willkürlichen und unwillkürlichen Augenbewegungen zu untersuchen. Der Blindennystagmus wird ausführlich besprochen. Einige interessante Fälle von latentem Nystagmus weiß Dorff zu analysieren. Den Zusammenhang zwischen Myoklonie und Nystagmus bzw. ein neues Bild von „Nystagmus-Myoklonie“ stellen Aubineau und Lenoble auf. In das Gebiet der Stauungspapille führen Arbeiten von Kutzinski und Tschirkowsky. Ersterer betont die Abhängigkeit der Stauungspapille von Gefäßerkrankungen, letzterer sah Stauungspapille bei multipler Sklerose. Eine reichliche Übersicht über mehrere hundert Fälle von Stauungspapille bringt Rentz und schließt daran Betrachtungen über die Diagnose der Hirntumoren und im besonderen über die Therapie. Experimentell ging Rados an die Stauungspapille heran.

Interessant ist die Beobachtung zur Neddens über Auftreten von Pupillendifferenzen bei zentralen Hornhautflecken. Oloff lenkt die Aufmerksamkeit auf die myotonische Konvergenzreaktion der Pupille, die verlängerte Verengerung der Pupille beim Blick in die Ferne nach Konvergenz. Eine amaurotische Starre der Pupille trotz erhaltener zentraler Sehschärfe beschreibt Lohmann.

Die Onodische Schule bringt wiederum Beweise für die Abhängigkeit der Sehnervenerkrankungen von Nasennebenhöhlenerkrankungen. So weist Markbreiter auf die Vergrößerung des blinden Flecks bei vielen Nebenhöhlenaffektionen hin, Onodi selbst demonstriert an schönen anatomischen Präparaten den kontralateralen Zusammenhang der Nebenhöhlen mit dem Sehnerven.

Das Thema „Sympathische Ophthalmie“ wird von den verschiedensten Autoren verschieden an- und aufgefaßt. So leugnet Elschnig an der Hand von refraktometrischen Versuchen die Möglichkeit einer sympathischen Reizübertragung. Guillery erzeugte auf fermentativem Wege eine richtige sympathische Ophthalmie. Die Akten über dieses Gebiet sind noch lange nicht geschlossen. Vielleicht bringt das reichlich durch diesen Krieg vorhandene Material weitere Fortschritte.

Von Gesichtsfeldstudien sind bemerkenswert die Arbeiten von Köllner über die Überwertigkeit der nasalen Netzhauthälften im binokularen Gesichtsfeld, von Igersheimer über zentrale und parazentrale Skotome bei luetischen Augenerkrankungen. Gesichtsfeldstudien sind der Anlaß für van der Hoeve, die Jensensche Krankheit als Neurifibrillitis retinae aufzufassen.

Aus der Fülle der Arbeiten wollen wir zum Schluß noch verweisen auf die anatomisch-pathologischen Mitteilungen Scherwinskys über chronische Äthylalkoholvergiftung, ferner auf das Vorkommen eines geteilten Nervenoptikus, beschrieben von Sneed, auf den kasuistischen Beitrag Papes über Akkommdationsparese bei Vulvovaginitis diphtherica, auf die Beschreibung neuer Netzhauterkrankungen der Jugendlichen durch Harms.

Man ersieht aus alledem, daß trotz der Kriegszeit eine Menge interessanten und neuen Materials bearbeitet worden ist.

Adam (4) gibt eine sehr ausführliche Darlegung der durch Geschoßwirkung zustande kommenden Augenverletzungen im Kriege. Nach einer eingehenden Darlegung der Mechanik der Augenverletzungen (Sprengwirkung normaler Gewehrkugeln auf Orbita und Bulbus, Mechanik der Kontusionsverletzung durch explodierende Granaten) bespricht er die Verletzungen durch Artilleriegeschosse, durch Gewehrkugeln, durch Stein-, Holz- oder Metallsplitter, durch Hieb und Stich, durch explodierende Granaten. Hierauf folgt die Besprechung der Verletzungen der einzelnen Augenabschnitte,



und zwar der Lider, Bindehaut, des ganzen Bulbus (Sprengwirkung und doppelte Perforation, Ruptur und Kontraruptur, Einstülpung des hinteren Pols, Eröffnung des Bulbus durch direkte Gewalt, Platzen des Bulbus bei Explosionen, Verlagerung des Bulbus), der Hornhaut, der Sklera, der Iris, des Ziliarkörpers, der Aderhaut, der Netzhaut, des Sehnerven, des Glaskörpers, der Linse, der Tränenorgane, der Orbita. Den Schluß der eingehenden Arbeit, die durch zahlreiche Fälle mit Abbildungen illustriert wird, bilden die Motilitätsstörungen des Auges. (*Jacobsohn.*)

Bei der „Nystagmus-Myoklonie“ von **Aubineau** und **Lenoble** (7) handelt es sich um einen kongenitalen Nystagmus. Die Oszillationen finden meist im horizontalen Sinne statt. Sie sind von gleicher Amplitude und Schnelligkeit. Seitliche Bewegungen und willkürliche Fixation verstärken die Oszillationen. Der Nystagmus kann zu verschiedenen Zeiten stärker oder schwächer sein, schließlich ganz verschwinden. Er tritt auf bei mehreren Familienmitgliedern, bei den direkten Aszendenten oder in einer späteren Generation. Die Zitterbewegungen können außer den Augenmuskeln die Muskeln der Lider, des Gesichts, des Nackens, des Halses, der oberen Extremitäten ergreifen. Die Reflexe sind häufig gesteigert. Psychische Störungen sind nicht selten. Es existiert also eine Gruppe von Myoklonien, die durch Nystagmus charakterisiert ist, anderseits kann der Nystagmus das einzige Zeichen eines myoklonischen Zustandes sein.

Bartels (10) stellte ausgedehnte Untersuchungen über willkürliche und unwillkürliche Augenbewegungen an. Um die Wirkung des Ohrapparates zu studieren, experimentierte er an Tieren, die keine Blickbewegungen zeigten, oder an Tieren und Menschen, bei denen die Fixation ausgeschaltet ist. Kaninchen z. B. haben keine Blickbewegungen. Beim sehenden Menschen setzt man zur Ausschaltung der Fixation undurchsichtige Brillen vor oder Brillen mit starken Konvexgläsern. An Frühgeburten und Neugeborenen, denen die Fixation noch fehlt, zeigte sich kein Drehnystagmus, beim Drehen des Kopfes machten die Augen nur langsame Gegenbewegung, bei der jüngsten Frühgeburt fehlten auch Spontanbewegungen. Bei ausgetragenen Neugeborenen ist in Ruhe kein Spontannystagmus bemerkbar, dagegen lebhafter Nystagmus beim Drehen. Die Untersuchung des Nystagmus der Blinden ergibt gleichsinnige Bewegungen des Bulbus, aber häufig wird das Auge, das eine Innenbewegung macht, stärker bewegt. Der Blindennystagmus rührt nicht direkt vom Ohr her. Er tritt auch auf bei Leuten, die nie Lichtempfindung gehabt haben, und entwickelt sich erst; denn Neugeborene vor der Fixationszeit haben ja keinen Spontannystagmus, auch bei angeborener Blindheit. Die Blindheit schafft durch den Ausfall der Fixation die Möglichkeit, daß die normalerweise nicht in Erregung tretenden Reflexe sich bemerkbar machen. Das Wichtige ist, daß diese Erregungen sich stets entwickeln, einerlei ob gesehen wurde oder nicht.

Für den Blindennystagmus kommen wahrscheinlich sog. Proprioreflexe in Betracht, die im Körper selbst auf Reize hin entstehen. Hauptsächlich sind es Reize, die aus Rezeptionen aus Muskeln, Gelenken und Bändern stammen, wenn die Spannung oder ihre Stellung sich ändert. Dazu gehören auch die ständigen Reize, die vom Vestibularapparat ausgehen und den Vestibulartonus aufrechterhalten, und die Reize, die vom Großhirn aus den Gehirntonus der Augenmuskeln bewirken. An einem Schema wird der Verlauf der Reize klargemacht.

Was die Augenbewegungen der Tiere anlangt, so kann man zwei Klassen von Tieren unterscheiden, solche, die ihre Augen willkürlich bewegen können, und solche, deren Augenbewegungen lediglich vom Ohrapparat



abhängen. Das einzige Wirbeltier, das weder Blick- noch Drehnystagmus hat, ist die Eule. Sie besitzt auch keine Augenmuskeln. Die Mehrzahl der Vögel, selbst die Raubvögel bewegen die Augen nicht willkürlich. Bei manchen Raubvögeln gibt es ausgiebige Blickbewegungen. Alle bisher untersuchten Vögel zeigten in horizontaler Ebene Drehnystagmus.

Bei den Säugetieren zeigen die höher entwickelten Blickbewegungen, der Elefant nur geringe, beim Pferd deutlich, aber nicht ausgiebig.

Die interessante Arbeit schließt mit dem Hinweis auf die Wichtigkeit anatomisch vergleichender Arbeiten des Nervengebiets der Augenmuskeln, das zu untersuchen wäre bei Vögeln, die lebhafte Blickbewegungen zeigen, im Vergleich mit sochen ohne Augenbewegungen.

Das Studium von 17 Sehnerven aus allen Lebensaltern von $1^3/_4$ bis 80 Jahren läßt **Baumgärtner** (11) zu dem Schluß kommen, daß die Sklerose der Skleralgefäße mit der der anderen Gefäße übereinstimmt. Die Intima ist häufig hyperplastisch verdickt. Im mittleren Lebensalter tritt eine kompensatorische Entwicklung von Bindegewebe auf unter gleichzeitiger Verkalkung und Verfettung der elastischen Substanz der Media. Jenseits des 45. Lebensjahres nimmt die Verkalkung und Verfettung der elastischen Substanz und des Bindegewebes zu. Größere Degenerationsherde geben zu Buckelbildung Anlaß, die nach dem Lumen zu durch aufgelagertes Bindegewebe begrenzt werden. In den äußeren Intimaschichten finden sich hauptsächlich die Degenerationsherde. Die Verkalkung der elastischen Substanz betrifft besonders die Media. Die Arteriosklerose lokalisiert sich mit Vorliebe in der Gegend des Eintritts der Arterie in den Nervus opticus und in der Gegend des Lamina cribrosa.

Berg (13) beschreibt einen Augenhintergrund mit sehr ausgedehnten markhaltigen Nervenfasern. Die Refraktion dieses Auges war eine hoch myopische. Im Anschluß daran unterzog er die Literatur über diesen Gegenstand einer genaueren Durchsicht und fand nun unter 23 Fällen nicht weniger als 9 mit hochgradiger einseitiger Myopie, bei Emmetropie oder Hypermetropie des gesunden Auges, 1 Fall von hochgradiger Myopie und mässiger Myopie des gesunden Auges, 2 Fälle von doppelseitiger Myopie bei doppelseitigen markhaltigen Nervenfasern und 5 Fälle von hochgradiger Myopie bei fehlender Kenntnis des Refraktionszustandes des anderen Auges. Den Zusammenhang zwischen der Myopie und der Entstehung der markhaltigen Fasern in der Netzhaut müßte man sich jedenfalls so vorstellen, daß die Lamina cribrosa, die sonstige normale Grenze der Markscheiden, eine Entwicklungsstörung erleidet, die auch eine weitere Vergrößerung der Augenblase auf Kosten des Gewebes, welche die vordere Anlage des Nervus opticus einschließt, nach sich zieht.

Als zusammenfassendes Resultat ihrer Untersuchungen mit der Bjerrumschen Methode an verschiedenen Optikusaffektionen kann **Berling** (14) in bezug auf das Glaukom bestätigen, was Bjerrum und spätere Autoren feststellten, nämlich einen fast konstanten, primär vom blinden Fleck ausgehenden Gesichtsfelddefekt. Desgleichen fand sie bei multipler Sklerose mit dem blinden Fleck zusammenhängende Skotome, die in ähnlicher hemianopischer Form bisher nur von Rönne beschrieben worden sind, aber bei Verwendung der Bjerrumschen Methode gewiß häufiger zur Beobachtung kommen werden. Die Gesichtsfelder der Patienten mit einer Stauungsblutung durch Rumpfkompressionen brachten eine progrediente Sehnervenaffektion zum Ausdruck, die mit einem kleinen zentralen Skotom begann und allmählich nicht nur zu einem vollkommenen Funktionsausfall des papillo-makularen Bündels führte, sondern auch deutlich eine vom



blinden Fleck ausstrahlende allseitige Gesichtsfeldeinschränkung zur Folge hatte. Den „nasalen Sprung“, den Rönne als Kriterium für eine elektive Nervenfasererkrankung auffaßt, konnte Berling nicht nur bei einem großen Teil ihrer Glaukomgesichtsfelder feststellen, sondern auch bei einem Fall von multipler Sklerose und einem Fall von Nasennebenhöhlenentzündung. (*Jacobsohn.*)

Byers (26) gibt eine Klassifikation der Optikustumoren und teilt zwei Fälle mit, die von ihm operiert worden sind. (*Jacobsohn.*)

Eine eigenartige Form von Nystagmus, der ausgelöst wird durch Aufhebung der beidäugigen Gesichtswahrnehmung (z. B. durch Abdecken eines Auges), wird von **Dorff** (45) unter dem Namen latenter Nystagmus beschrieben. Auffallend ist bei derartigen Fällen der große Unterschied der Sehschärfe bei monokularer und binokularer Sehschärfebestimmung. Unter den normalen Bedingungen des Sehakts fehlt jede anormale Bewegung des Bulbi; sobald aber das eine Auge abgeblendet wird, oder wenn der Patient das eine Auge zukneift, tritt sogleich ein deutlicher horizontaler Rucknystagmus auf, der augenblicklich verschwindet, wenn das Auge wieder freigegeben wird. Sehr häufig sind Störungen des Muskelgleichgewichts vorhanden, hauptsächlich in Form von Strabismus convergens, zu dem sich oft Höhenschielen gesellt. Subjektiv wird der Nystagmus von den Patienten als leichtes Zittern der Gegenstände empfunden. Der Autor denkt an kortikale Einflüsse, wie bei der Entstehung des latenten Nystagmus in Frage kommen. Die kortikalen Erregungen wirken sekundär auf das mangelhaft ausgebildete tonische Assoziationszentrum für die assozierten Augenbewegungen, die Wirkung des gleichzeitig erregten rhythmischen Zentrums bricht durch und die nystagmischen Zuckungen setzen ein. (Das tonische Assoziationszentrum regelt die assozierten binokularen Augenbewegungen, während das rhythmische klonische Zentrum die nystagmischen Zuckungen auslöst.) Therapeutisch kommt in erster Linie genaue Korrektion vorhandener Refraktionsfehler in Betracht. Dann Vermeidung jeder Arbeit mit monokularer Fixation. Wenn gutes binokulares Sehen vorhanden ist, empfiehlt es sich, stereoskopische Übungen zur Stärkung der binokularen Fixation vorzunehmen. Fehlt die Fusion, so soll man durch Vorsetzen dunkler Gläser vor das schlechteste Auge den Patienten zur Exklusion eines Auges erziehen. Was das operative Vorgehen anlangt, so dürften da hauptsächlich kosmetische Gesichtspunkte maßgebend sein.

Einen Beitrag zum Kapitel der Keratitis neuroparalytica nach Alkoholinjektion in den Nervus maxillaris superior bringt **Dutoit** (49). Am vierten Tage nach der Injektion von außen her in die Fossa pterygomaxillaris zeigte sich auf der Hornhaut des gleichseitigen Auges ein oberflächlicher Substanzverlust mit zarter Trübung im untern äußeren Quadranten. Die Hornhaut war vollständig anästhetisch, ebenso die Bindehaut und die Lidhaut. Die Therapie bestand in subkonjunktivalen 1% Dionininjektionen und in 3% bzw. 5% Instillationen von Dionin. Bald trat Heilung unter Herstellung der Sensibilität ein. — Da die Schmerzen erneut auftraten, wurde eine zweite Alkoholinjektion in den Nervus ophthalmicus an der Fissura supraorbitalis gemacht, die zuerst zu starkem Ödem des Oberlids führte, aber einen vollen Erfolg hatte.

Der einzige bekannte primäre Netzhauttumor war bis vor kurzer Zeit das Gliom. Von Hippel war ein Fall primären Perithelioms mitgeteilt worden. Neuerdings bringt **Elschnig** (51) die Mitteilung von einem Sarkom der Retina, das bindegewebiger Natur war und wahrscheinlich seinen Ausgangsort vom Bindegewebe der Zentralgefäße und ihrer Zweige nahm.



Ob nicht auch bei diesem Tumor, der in der Makulagegend saß, embryonale Einschlüsse von mesodermalen Zellen in der Retina, als Ursprung angesehen werden können, ist noch zu bedenken. Ein anderer noch nicht beschriebener primärer Tumor der Netzhaut, der gewisse Beziehung zu den unpigmentierten Ziliarkörperepitheltumoren hat, wird von Elschnig als Neurinoma beschrieben. Charakterisiert sind diese Neubildungen, die als Abkömmlinge der Nervenbildungszellen anzusehen sind, durch ein eigenartiges Gewebe, welches durch die Bildung kernhaltiger Bänder und blasser, bündelförmig angeordneter Fibrillen sich von jedem Bindegewebe unterscheidet und vielfach als nervöses und gliöses Gewebe imponiert.

An das Problem der sympathischen Reizübertragung gingen **Elschnig** (55) und seine Mitarbeiter auf refraktometrischem Wege (mit dem Pulfrichschen Eintauchrefraktometer) heran. Es fand sich, daß das Kammerwasser des Kaninchens einen vollständig konstanten Brechungsindex besitzt. Es wurden nun reizende Stoffe, wie Krotonöl, Papajotin und abgetötete Cholerabazillenemulsionen in das Augeninnere gespritzt und die Brechungsverhältnisse beider Augen studiert. Eine Veränderung des Kammerwassers wurde weder sofort noch innerhalb einer Stunde, noch innerhalb 14 Tagen konstatiert. Auch in einer weiteren Versuchsreihe, bei der das neugebildete, nach Ablassung des ersten, Kammerwasser untersucht wurde, ergab keine Veränderung des Kammerwassers. Elschnig schließt aus alledem, daß eine sympathische Reizübertragung von einem Auge auf das andere nicht existiert.

Fischer-Galati (57) sucht an der Hand mehrerer Fälle, in denen Kinder an Augenstörungen litten, den Zusammenhang dieser Störungen mit adenoiden Wucherungen zu konstruieren. Ein achtjähriges Kind litt an Verengerung der peripheren Netzhautgefäße und Hemeralopie. Die Operation, die Entfernung der Rachenmandel, war von ausgezeichnetem Erfolg. Bei einem zwölfjährigen Mädchen verschwanden asthenopische Beschwerden ebenfalls nach Entfernen der Rachenmandel. Eine Neuritis n. optici retrobulbaris mit Fingerzählen in etwa 1 m besserte sich nach Entfernung der hyperplastischen Gaumenmandeln und der adenoiden Wucherungen des Nasenrachenraums. Für den ersten Fall gibt der Verfasser eine komplizierte Erklärung. Das mit Kohlensäure überladene Blut reize die im verlängerten Mark liegenden Trigeminusfasern, die wiederum eine Dilatation der Chorioidalgefäße und eine Verengerung der Netzhautgefäße hervorrufe. Es besteht dadurch eine schlechte Versorgung der Netzhaut und damit Unterernährung besonders der peripheren Partien. Nach Entfernung der Wucherungen, der die Nase indirekt produzierenden Ursache, tritt eine Erholung ein.

Die beiden von **Francis** (59) mitgeteilten Fälle von Neuritis retrobulbaris sind deshalb bemerkenswert, weil sich in beiden Fällen außer deutlicher Azetonreaktion des Urins ätiologisch nichts für den Ursprung der Entzündung nachweisen ließ. Es handelte sich um ein $8^1/_2$jähriges Mädchen und um einen 31 Jahre alten Mann. (*Jacobsohn.*)

Frenkel und **Nicolas** (60) stellten die Abderhaldensche Methode an Seren von 40 augenkranken Patienten an. Keiner der Patienten hatte in seinem Serum proteolytische Fermente. Kein Starkranker wies für Linsensubstanz spezifische Fermente auf. Auch von anderen Augenkranken ließen sich keine spezifischen Stoffe für Uvea oder für die Linse nachweisen.

Zu den wenigen bekannten Fällen von sogenannter von Hippelscher Krankheit bringen **Ginsberg** und **Spiro** (67) einen weiteren. Das linke Auge des Patienten zeigte anfänglich Neuritis nervi optici, dann Netzhaut-



ablösung und schließlich Glaukomanfälle, die schließlich zur Enukleation zwingen. Im rechten Auge findet sich in der Netzhaut ein großer gelblichroter Knoten, der seit Beginn der Beobachtung während sieben Jahren unverändert geblieben ist. Die anatomische Untersuchung des linken Auges ergibt als Wesentliches des Prozesses eine Gewebsneubildung in Tumorform, die aus Blutgefäßen und Glia zusammengesetzt ist. In den meisten Fällen der v. Hippelscher Angiomatose zeigen die Gefäße oft ganz kollosale Schlängelungen und Erweiterungen. Hier sind sie gar nicht vorhanden. Vielleicht ist die geringe Ausbildung des Tumors schuld daran. Für den vorliegenden Fall schlägt Ginsberg die Bezeichnung „Angio-gliomatosis retinae“ vor. Daß hier hauptsächlich gliöses Gewebe gewuchert ist, während andererseits manchmal nur Gefäßwucherung besteht, ist gut denkbar.

Groenouw (73) gibt eine kurze Übersicht über die Augenerkrankungen im Kriege. Wichtig ist in der Behandlung der Verletzungen das Unterlassen jeder eingreifenden Manipulation. Die größte Rolle spielt wie bei allen Verletzungen die sympathische Entzündung des zweiten Auges. Nur erfahrene Augenärzte sind imstande, auf diesem Gebiet sachgemäß zu urteilen.

Guillery (76) bringt eine neue Arbeit auf seinem speziellen Gebiet der Fermentwirkungen am Auge und ihrer Beziehungen zur sympathischen Ophthalmie. Er will durch weitere Versuche die Tatsache erhärten, daß es Gifte gibt, die eine auf die Uvea beschränkte intraokulare Entzündung hervorzurufen imstande sind. Diese Entzündung entsteht auch bei ganz intakten Augen lediglich durch Einführung der Gifte in die Blutbahn. Ebenso gelingt es an einem bereits injizierten und schon erkrankten Auge, durch eine solche Injektion in die Blutbahn jedesmal eine lebhafte Steigerung der Entzündung dieses Auges hervorzurufen, woran sich auch das zweite, wenn auch in geringerem Maße beteiligt.

Handmann (81) glaubt nicht an die Theorie von der Photogenese der Cataracta senilis. Als Beweis seiner Ansicht führt er drei Fälle mit erworbener länger bestehender Ptosis an, bei denen sich trotzdem eine typische Cataracta senilis mit Beginn in den untern Linsenteilen entwickelte. Der Autor hält die Bildung von pathologischen Produkten, die, der Schwere folgend, im untern Augenraum sich reichlicher ansammeln und die Linse dort schädigen, für eher möglich. In letzter Zeit hat auch Axenfeld objektive klinische Befunde konstatiert, nämlich eine häufig auftretende Pigmentatrophie im Pupillarraum des hinteren Irisblattes. Diese Depigmentation steht in proportionalem Verhältnis zur Kataraktbildung und beginnt merkwürdigerweise häufig in der unteren Hälfte der Iris. Auch Heine hält eine lokale Schädigung der Linse durch Toxine in der benachbarten Irisregion für möglich. Die Theorie von der Photogenese der Katarakt verliert durch alle diese Tatsachen an Wahrscheinlichkeit.

Harms (87) beschreibt mehrere seltene Augenspiegelbefunde bei Jugendlichen. Zuerst ein Krankheitsbild, das er als juvenile Periphlebitis retinalis bezeichnet. Die Erkrankung ist sehr selten. Während der 3jährigen Beobachtungszeit trat keine Komplikation hinzu, so daß das Bild gut beobachtet werden konnte. In der Netzhaut eines 19jährigen jungen Mannes traten grauliche Striche und Streifen entlang den Venen auf. Zwischen den Gefäßen entstanden rundliche gelbe Herde, und in der Peripherie der Netzhaut kam es zu Blutungen. Die Erkrankung erreichte nach einigen Wochen ihren Höhepunkt und nahm allmählich ab. Axenfeld und Stock hielten diese Periphlebitis ebenfalls für tuberkulöser Natur. Bei dem Patienten war die Tuberkulinprobe positiv. Ein zweiter Fall zeigte mehrfache präretinale Blutungen auf dem einen Auge. Es handelte sich um ein



4½ Monate altes Kind. Die Blutungen, deren Ätiologie nicht aufzufinden war, verschwanden innerhalb von 4 Wochen. Ein 15jähriges Mädchen wies Bindegewebs- und Pigmentstreifenbildung hinter den Gefäßen der Netzhaut auf. Da die Patientin an allgemeiner Zyanosis und auch der Netzhaut litt, wird es sich wohl um flache Abhebungen und Blutungen der Netzhaut gehandelt haben, die diese Reste hinterließen. Der letzte Fall betrifft die Netzhaut eines 24jährigen Mannes. Eine hochgradig erweiterte Vene zog über eine Netzhautblase mit blutigem Inhalt. Neben dieser hämorrhagischen Netzhautablösung fanden sich in der Peripherie weiße Herde, fleckenartig, ähnlich wie bei der Retinitis circinata.

Heinrichsdorff (95) beschreibt das anatomische Präparat einer Schädelbasis mit enorm vergrößerten und rigiden Karotiden und knüpft daran die Bemerkung, daß die Beteiligung des Sehnerven bei solchen Prozessen eigentlich häufiger beobachtet werden müßte. In diesem Fall bestand eine linksseitige homonyme Hemianospie, die aber nicht auf die Gefäßveränderungen in der Nähe des Sehnerven, sondern auf zentrale Erweichungsherde zurückzuführen sind, wahrscheinlich auf das Gebiet der Sehstrahlung vom Linsenkern aus übergreifend.

Hilbert (100) hatte Gelegenheit, eine 78jährige an Leberkrebs leidende Frau zu untersuchen, die plötzlich an Ikterus erkrankte und dann nach einiger Zeit über Gelbsehen klagte. Alle hellen Gegenstände erschienen ihr schwefelgelb, alle dunklen bräunlich und farbige in ihrer Färbung verändert und unrein. Die Sehschärfe war normal. Bei seitlicher Beleuchtung konnte man deutlich eine gelbgrüne Färbung der Hornhaut wie auch der Linse feststellen; die Netzhaut und der Sehnervenkopf waren nicht mit Sicherheit gelblich gefärbt. Eine Blaublindheit, wie sie Hess bei Linsengelbfärbung sehen konnte, war nicht vorhanden. Durch die Absorption der blauen Strahlen erzeugt die gelbgefärbte Linse die Blaublindheit.

Über den Sitz dieser pathologischen Farbenwahrnehmung sind die Ansichten noch auseinandergehend.

Hilbert (101) teilt eine neue Beobachtung von Doppelempfindung mit. Eine Dame mit hoher musikalischer Bildung hat beim Anhören der meisten Musikstücke die körperliche Darstellung von sich bewegenden, handelnden Personen, die zu Pferde oder zu Fuß auftreten und mit den verschiedenartigsten Kostümen bekleidet sind. Bei dem gleichen Musikstück treten immer dieselben Personen und auch in denselben Akten auf. Diese Mitempfindung hält er für ganz natürlich und als zur Musik gehörig. Hilbert unterscheidet 6 Arten von Doppelempfindungen und spricht sich über das Zustandekommen derselben aus. Die ziemlich vollständige Literatur über das interessante Phänomen ist beigefügt.

Hirsch (103) resümiert aus seinen Beobachtungen, daß bei Leuten, welche einen Strangulationsversuch an sich vollführt haben, sekundär, oft erst nach 24—36 Stunden, in der früher freien Lidspaltenzone der Augapfeloberfläche Ekchymome zum Vorschein kommen; an beiden Augen gleich und symmetrisch vom unteren Fornix her sich ausbreiten und die Augapfeloberfläche bis zur Horizontalen und darüber hinauf bedecken. Das Blut sitzt im Tenonschen Raume. Voraussetzung der ganzen Erscheinung ist eine Blutextravasation im basalen Subduralraum, ähnlich wie dies für die Sehnervenscheidenhämatome heute feststeht. Das Blut gelangt wahrscheinlich entweder auf dem Wege der letzteren oder durch Vermittlung der geraden Augenmuskeln resp. ihrer Sehnen in den Tenonschen Raum. (*Jacobsohn.*)

Van der Hoeve (104) beschäftigt sich mit der Jensenschen Krankheit, die sich durch folgende typische Merkmale auszeichnet: häufige Rezidive,



charakteristische Nervenfaserdefekte und ein leichtweißliches Infiltrat in der Netzhaut am Papillarrand, dabei aber zentrale Erkrankung. Die Hauptsache sind die Nervenfaserdefekte, die den ganzen Raum von der Papille bis zur Peripherie außer kleinen zentralen Teilen in beiden Augen und eine kleine Strecke von etwa 45° von der temporalen Medianlinie nach aufwärts einnehmen können. Die nach unten gelegenen Fasern scheinen demnach bei intraokularen Prozessen gewissermaßen geschützt zu sein. Eine Erklärung für die Sonderstellung dieser Teile ist bis jetzt noch unbekannt. Die Erkrankung der Netzhaut und der Aderhaut ist bei dieser Augenveränderung ganz Nebensache. Die Erkrankung der inneren Netzhautschichten genügt, um den Defekt zustande zu bringen. Der Autor schlägt deshalb den Namen Neurofibrillitis retinae (Edmund Jensen) vor.

In seiner schönen Arbeit über Nystagmus legt **Igersheimer** (108) zuerst den Begriff des Nystagmus und die topographischen Verhältnisse der nystagmogenen Zonen dar. Dann beschreibt er eine experimentelle schwere Labyrinthschädigung, die durch mehrmalige Injektion von Spirochätenreinkultur ins Blut eines Kaninchens entstand. Ihr labyrinthärer Charakter wird besonders betont. Bartels hatte die Frage aufgeworfen, ob nicht ein Zusammenhang zwischen Strabismus und Nystagmus bestehe. Einige Fälle wurden otologisch untersucht. In einem Fall fiel die Vestibularisreaktion normal aus, in einem andern ließ sich eine gewisse Untererregbarkeit des Bogenganges feststellen. Untersuchungen des Nystagmus bei Patienten mit Retinitis pigmentosa lassen auf den Ursprung desselben in den Augen schließen. Die Form des Nystagmus ist differentialdiagnostisch wichtig. Bei multipler Sklerose tritt er in den Endstellungen auf, beim otogenen Nystagmus handelt es sich vorwiegend um Rucknystagmus. Eine Reihe erheblicher Farbensinnstörungen wurde nur durch vorhandenen Nystagmus erkannt. Dabei ergab sich, daß Übergangsformen zwischen totaler und partieller Farbenblindheit existieren. Bei einem solchen Fall fand sich neben Nystagmus auch Lichtscheu. Wichtig ist auch die Feststellung, daß der Nystagmus in jugendlichem Alter bei fehlendem ophthalmoskopischen Befund und sonstigem normalen Verhalten recht häufig mit kongenitaler Lues zusammenhängt. Bei einigen Patienten ließ sich tatsächlich der Nystagmus durch antiluetische Maßnahmen beseitigen. Als Ursache dieses Nystagmus kann wohl an eine in frühester Kindheit auf chronischer Meningitis bzw. Meningealreizung entstehende Lumbaldrucksteigerung gedacht werden. Heine hat ja bekanntlich bei Nystagmus sehr häufig intralumbale Drucksteigerung nachgewiesen.

Am Schluß der Arbeit werden einige Fälle von hereditärem Nystagmus und ein Fall von Nystagmus als Ausdruck einer kongenitalen Anomalie im Sinne einer Entwicklungsstörung beschrieben.

Igersheimer (109) weist auf die Bedeutung zentraler oder parazentraler Skotome bei luetischen Optikuserkrankungen hin. Als Ursache solcher Skotome kommen in Betracht: 1. Entzündliche, vom Nervenparenchym des Chiasma fortgeleitete Prozesse im Innern des intrakraniellen Optikusteils und 2. entzündliche Prozesse der orbitalen Optikusscheiden mit Übergreifen auf das temporal gelegene papillomakulare Bündel. Meist handelt es sich um eine primär spezifische Erkrankung des Zentralnervensystems, in der Mehrzahl der Fälle um eine basale Meningitis. Neurologische Symptome können dabei vorhanden sein, sie können aber auch noch fehlen. Der pathologische Liquorbefund ist dann das einzige Zeichen einer Erkrankung des Zentralnervensystems. Es ist bei allen derartigen Erkrankungen auf



die Symptome der Lues cerebri zu fahnden. Ringskotome, die Igersheimer bei luetischen Optikuserkrankungen fand, will er nicht auf die Uveitis, wie es bisher der Fall war, sondern auf den Optikus beziehen.

Eine lymphatische Leukämie kann wohl eine Stauungspapille hervorrufen, wie das **Kambe** (115) aus der Stockschen Klinik beschreibt. Die verlangsamte Blutzirkulation, die Dehnung der Gefäßwände und ihre verminderte Elastizität geben zu vermehrtem Austritt von Blutplasma in die Umgebung Anlaß. Dieser erhöhte Flüssigkeitsaustausch in den Lymphbahnen führt zu Stauungserscheinungen, die sich bis zur typischen Stauungspapille steigern können. Der Augenhintergrund wies außer der Stauungspapille noch vereinzelte Blutungen in der Retina mit gelblichweißen Verfärbungen, breiteren Venen, ebenfalls gelblich verfärbt, auf. Strittig ist, ob diese Gelbfärbung des Fundes auf das Vorhandensein der lymphozytären Infiltration der Choriodea oder auf die Blutbeschaffenheit zurückzuführen ist. Nach Meller ist das letztere Moment die eigentliche Ursache. In dem beschriebenen Fall kann man auch die enorme Anschoppung von Lymphozyten in der Chorioidea dafür verantwortlich machen.

Keutel (117) kommt auf Grund einer kritischen Durchsicht aller in der Literatur als „sympathische Amblyopie“ verzeichneten Fälle zu der Anschauung, daß das selbständige Krankheitsbild einer sympathischen Amblyopie aus der augenärztlichen Literatur zu streichen sei. (*Jacobsohn.*)

De Kleijn (119) untersuchte verschiedene Patienten, die eine Schädelbasisfraktur erlitten hatten, nach längerer Zeit und konnte sich überzeugen, daß progressive Augenstörungen nur bei einem Fall vorhanden waren. Ein Mann, der aus 10 m Höhe einen Sturz getan hatte und dabei eine Basisfraktur erlitt, wies ein Vierteljahr später eine beginnende Atrophie des linken Sehnerven auf. Zwei Jahre weiter war vollständige Amaurose vorhanden. Das rechte Auge hatte nur eine Sehschärfe von $^{6}/_{70}$, normalen Augenhintergrund und Gesichtsfeld, ein Jahr später eine Atrophia nervi optici mit erhaltener Sehschärfe, drei Jahre weiter war die Sehschärfe gesunken und das Gesichtsfeld eingeengt. Als Ursache der Erkrankung kommen Kallusbildungen an der Schädelbasis in Betracht.

Köllner (123) zeigt an der Hand einiger experimenteller Versuche, daß im binokularen Gesichtsfeld die Eindrücke der temporalen Gesichtsfeldhälften die der nasalen überwiegen, nicht nur durch ihre größere Ausdehnung, d. h. durch die beiden monokularen halbmondförmigen Anteile, sondern auch im gemeinschaftlichen Teile, und zwar nahezu gleichmäßig in gesamter Ausdehnung bis zu der senkrechten Trennungslinie heran. Mit anderen Worten, es überwiegen die Funktionen der gesamten den nasalen Netzhauthälften bzw. den gekreuzten Sehnervenfasern entsprechenden Substanz.

Auf Grund dieser Feststellungen lassen sich weiter ungezwungen erklären: 1. Die gleichzeitige Sichtbarkeit beider blinder Flecke bei geöffneten Augen; 2. gewisse Erscheinungen hinsichtlich der Unterscheidbarkeit rechts- und linksäugiger Eindrücke.

Es handelt sich in dem von **Köllner** (122) mitgeteilten Falle um einen intelligenten Simulanten, der auf den Gedanken kam, nicht ganz farbentüchtig zu sein, sich im Laufe der Zeit auf Grund zahlreicher Untersuchungen eine ganz bestimmte Vorstellung von der angeborenen Farbenschwäche gebildet hat und nun konsequent bei sämtlichen Untersuchungen dieser Vorstellung entsprechend Fehler machte. Dabei ist es lehrreich, wie er planmäßig Fehler bei den nachfolgenden Untersuchungen im Sinne der gutachtlichen Äußerungen und Beanstandungen, welche ihm zum Teil zugänglich waren, änderte. So kam es, daß er bei der letzten Untersuchung eine ganz



hübsch abgerundete Vorstellung von dem Sehen eines Farbenschwachen sich gebildet hatte. (*Jacobsohn.*)

Kutzinski (128) bringt einen Beitrag zur Stauungspapille bei zerebralen Gefäßerkrankungen. Bei einer 30jährigen Patientin entwickelt sich nach Uterusexstirpation eine linksseitige Lähmung. Es bestanden Temperaturen bis zu 40°. Nach und nach trat eine Stauungspapille auf. Eine seit Beginn vorhandene Nackensteifigkeit hatte ebenfalls an Intensität zugenommen. Die Lumbalpunktion ergab mehrmals Drucksteigerung. Die Nachuntersuchung ergab ein Stationärbleiben der linksseitigen Tastlähmung, eine geringe linksseitige Parese des Armes und normalen Augenhintergrund. Der Verf. denkt an eine Hirnblutung nach der Geburt, läßt es aber zweifelhaft, ob es sich um eine Blutung oder um eine Erweichung gehandelt hat. Die Ursache der Stauungspapille bei Blutung ist auf verschiedene Weise zu erklären: Es könnte die Druckwirkung der Blutung in Frage kommen, ferner eine Blutung in die Optikusscheide oder ein akuter Hydrozephalus. Auch Resorptionsvorgänge könnten eine Rolle spielen. Bei der Resorption tritt eine zelligseröse Infiltration auf und bildet ein mechanisches Moment der Drucksteigerung. Jedenfalls hat es sich im vorliegenden Falle um eine Stauungspapille ohne entzündliche Vorgänge gehandelt, was durch die völlige Rückbildung wahrscheinlich gemacht wird.

Der zweite Fall bot zu Beginn der Beobachtung das Bild einer doppelseitigen, links stärker als rechts ausgeprägten Hemiparese. Es bestand ferner Ataxie und beginnende Neuritis optica, geringer Intentionstumor, Benommenheit, zeitweilig Desorientiertheit, Kopfschmerzen und Übelkeit. Die zerebralen Symptome nahmen zu, ebenso die Stauungspapille. Nach einer Lumbalpunktion traten Jaktationen der rechten Seite auf, eine Zunahme der linksseitigen Lähmung und der Stauungspapille. Ebenfalls ließ sich eine linksseitige Hemianopsie nachweisen. Unter Somnolenzzunahme und Fiebersteigerung Exitus. Die Sektion ergab eine große frische Blutung im rechten Linsenkern, eine kleinere frische in der linken Kleinhirnhemisphäre und mehrere ältere in den Stammganglien, eine schwere Arteriosklerose der Hirnarterien und sämtlicher anderer Arterien, sowie eine doppelseitige Schrumpfniere.

Die Stauungspapille ist vielleicht als eine Folge der serösen Durchtränkung des Hirngewebes aufzufassen.

In seiner sehr ausführlichen Arbeit über Neuritis retrobulbaris und Allgemeinerkrankungen kommt **Langenbeck** (131) zu folgenden Schlüssen: Beim Vorliegen einer nicht durch ektogene Intoxikation bedingten Erkrankung unter dem Bilde einer Neuritis retrobulbaris ist von vornherein damit zu rechnen, daß 30—40% der Fälle ein Symptom oder vielmehr Frühsymptom der multiplen Sklerose bilden. Mit 75% Wahrscheinlichkeit beruht das Leiden auf multipler Sklerose, wenn ausgeschlossen sind wohlcharakterisierte chronische, idiopathische oder hereditäre Formen, ferner Lues und Diabetes, Nebenhöhlenerkrankungen, die sich eventuell durch Vergrößerung des blinden Flecks äußern, weiter Orbitalprozesse, Menstruationsanomalien, Graviditäts- und Laktationszustände, sowie Folgen akuten Blutverlusts. Eine neurologische Untersuchung ergibt in etwa einem Drittel bereits Nervenleiden, während in der Hälfte der Erkrankungen erst nach langer Zeit das Grundleiden zum Vorschein kommt. Charakteristische Augensymptome für multiple Sklerose sind der Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen, das durch längere Zeit getrennte Nacheinandererkranken beider Augen, die Rezidive, die Augenmuskelparesen, besonders unter dem Bilde der assoziierten Lähmung, das Uhthoffsche Symptom der Zunahme der Sehstörung nach körperlicher Anstrengung. Wenn eine retrobulbäre Neuritis mit zweien dieser Symptome



kombiniert ist, läßt sich schon Jahre vorher die Frühdiagnose der multiplen Sklerose stellen. Unter 94 beobachteten Fällen gingen früher oder später 58 = 62% in multiple Sklerose über, 14 = 15% waren verdächtig darauf.

Die Studie **Leboucq**'s (135) über die Lymphwege des Auges und der Orbita gipfeln in folgenden Sätzen: In großen Zügen sind die Lymphwege des Auges des Kaninchen mit denen des Menschen identisch. Die Lymphzirkulation ist unabhängig von der venösen Zirkulation. Die Lymphbewegung des vorderen Augenabschnitts steht in keinem Zusammenhang mit der des hinteren Abschnitts.

Lechner's (136) beide Patienten konnten ohne Änderung der Akkommodation einen anderen Konvergenzzustand der Augen annehmen, ganz willkürlich. Bei Strabismus latens ist dieser Fall schon bekannt. Bei Lechners Patienten ist die Abweichung nun sehr groß. Bei Strabismus latens geschieht die Einstellung unwillkürlich, unbewußt. Sobald die beiden Augen ein scharfes Bild von einem bestimmten Objekt empfangen, bringt der Fusionsdrang die Augen in den richtigen Stand. In den beschriebenen Fällen geschieht dies ganz willkürlich. Sie können ohne Bedeckung des Auges das eine Auge abweichen lassen und dasselbe wiederum zurückbringen. Sie können es tun, Grad für Grad, und so schnell, wie sie selbst wollen, und können die Bewegung jeden Augenblick beenden. Nach dem Verf. besteht bei beiden Fällen das Gesetz von der Heringschen gleichen Innervation zu Recht.

Lohmann (148) konnte in fünf Fällen abnorme Bewegungen des Augapfels beobachten, wenn das Auge belichtet bzw. verdunkelt wurde. Bei Beschattung des einen Auges trat eine Senkung des anderen ein, während bei Belichtung Hebung erfolgte. In dem zweiten Falle das gleiche Phänomen, doch senkte sich der rechte Bulbus, wenn von der temporalen Seite Licht einfiel; wenn von der nasalen Seite das Licht kam, fand die Senkung nicht so häufig statt. In dem dritten Falle, wo das linke Auge etwas höher und nach außen stand, trat bei Beschattung eine Rollung nach außen auf, das nicht beschattete Auge machte dabei eine Drehung nach innen. Umgekehrt war es beim Freigeben des Auges. Fall 4 zeigte bei Tagesbeleuchtung und Bedeckung des rechten Auges pendelnden Nystagmus verticalis, der mit Bewegung nach unten anfängt. Beim Abwärtsbewegen des Auges und Handentfernen bewegt sich das Auge nach abwärts; wenn gerade ein Aufwärtsbewegen statthatte, bewegte sich das Auge nach oben noch stärker. Der fünfte Fall zeigte bei Bedeckung des entsprechenden Auges alternierendes Aufwärtsschielen mit horizontalem Nystagmus. Lohmann glaubt, daß die Senkung des abgeschatteten Auges auf das Nachlassen des Lichtreizes zurückzuführen ist, der durch gekreuzte motorische Optikusfaseräste eine Hebung des Auges bewirkt. Es handelt sich eigentlich um eine Mitbewegung des Auges mit der Pupille. Der Lichtreiz, der den Pupillenreflex bewirkt, ruft abnorme Bulbusbewegungen hervor.

Die Pupille eines Patienten von **Lohmann** (149) mit fast normaler zentraler Sehschärfe zeigte bei schwacher Beleuchtung 7,5 mm Durchmesser, bei starker direkter Beleuchtung 7,5 mm, bei Heßscher Hammerlampe (Beleuchtungslampe in 25 cm = 2600 Meterkerzen) noch 6,5 mm, während die Pupille des anderen Auges folgende Zahlen aufwies: 7,5, 4, 3,5 mm. Dieses fast völlige Fehlen der direkten Lichterregbarkeit der Pupille bei vorhandenem Sehen wurde bisher nur bei exzentrischem Sehen festgestellt. Der Augenspiegelbefund wies eine Arteria hyaloidea persistens auf, die vom oberen inneren Rande und von der Mitte der Papille ausging. Die Papille hatte noch einen schmalen Konus nach unten.



Makrochi's (153) Patientin erhielt innerhalb neun Tagen intramuskulär 0,725 g Atoxyl verabfolgt. Es trat eine beiderseitige Atrophie des Sehnerven auf. Dieses ist die bis jetzt bekannte geringste Menge von Atoxyl, nach der Erblindung erfolgte. Es sind also selbst bei vorsichtiger therapeutischer Anwendung des Atoxyls dauernde Sehstörungen nicht ausgeschlossen. Eine Arsenwirkung kann durch andere unschädliche Präparate ebensogut erzielt werden. Mit Recht hat man von der Anwendung eines Medikamentes abgesehen, dessen Wirkung eine so unberechenbare ist.

Markbreiter (155) untersuchte bei 100 Kranken, die an Empyemen der Nasennebenhöhlen litten, das Gesichtsfeld und konnte dabei sehr häufig als erstes Zeichen einer Nebenhöhlenerkrankung eine Vergrößerung des blinden Flecks beobachten. Außerdem treten öfters inselförmige Defekte im Gesichtsfeld auf sowie zentrale Skotome. Oftmals verschwanden die Skotome auf die Behandlung hin. Die Ursache dieser Erscheinungen dürfte in vielen Fällen eine Zirkulationsstörung oder eine toxische Einwirkung sein. Die Vergrößerung des blinden Flecks ist manchmal halbmondförmig gestaltet, mit der konkaven Seite nach dem Zentrum zu. Diese Gestalt entspricht dem Gefäßverlauf. In zweifelhaften Fällen und bei latenten Eiterherden kann also die Vergrößerung des blinden Flecks neben dem klinischen und dem Röntgenbefund verwertet werden. Die Untersuchung bei gewöhnlichen Nasenleiden ergab ebenfalls in einer Anzahl von Fällen eine Veränderung im Gesichtsfeld, wie Einschränkung, inselförmige Ausfälle und Vergrößerung des blinden Flecks.

Netousek (164) gibt in seiner Arbeit eine klare eingehend analysierende Übersicht der topographischen Diagnose der Hemianopsien und publiziert in extenso zwei Fälle; bei einem handelte es sich um eine subkortikal gelegene Läsion in der hinteren Partie der Capsula interna, im zweiten Falle um eine kortikale Läsion, deren Sitz in der Rinde des Gyrus occipitalis zu suchen ist. (*Stuchlík.*)

Oloff (174) hält die Nagelschen Farbentafeln für nicht ausreichend zur Feststellung der Farbensinnschwäche. Er empfiehlt außerdem eine Kontrolluntersuchung mit Hilfe einer anderen Pigmentprobe, am besten mittels der Stillingschen Tafeln. Als oberste Instanz muß eventuell das Nagelsche Anomaloskop herangezogen werden. (*Jacobsohn.*)

Beim Augenzittern der Bergleute kommen zwei Arten von Zuckungen in Betracht, die des Augapfels, die dem Oberlid mitgeteilt werden, und die selbständigen Bewegungen der Lider. **Ohm** (173) hat einen Apparat angegeben, der diese Bewegungen anscheinend gut graphisch registriert. Eine Anzahl von Kurven geben ein einschauliches Bild.

Oeller (169) beschreibt die Krankengeschichte eines 9jährigen männlichen Kanarienvogels mit Vestibularläsion und Atrophie der Augäpfel. Der Hals des Vogels war in seiner Längsachse um 180° gedreht; bei Beunruhigung machte der Kopf pendelnde Bewegungen, die vielfach durch Schwingen des Kopfes im Kreise gestört waren. Beide Bewegungen geschahen stets nach rechts. Das Gehör war aufgehoben. Das rechte Auge war atrophisch? Der Verfasser denkt an eine linksseitige Läsion der Vestibularbahn. Nach kurzer Zeit trat eine Besserung des Zustandes ein. Die Drehung des Kopfes ging zurück, das Gehör wurde besser. Einige Monate später erlitt der Kopf eine abermalige Drehung, diesmal aber nur um 90°, die Erregbarkeit aber war höher als das erstemal. Die Verschlechterung nahm derartig zu, daß das Tierchen nur Ruhe finden konnte, wenn der Kopf ganz auf den Boden gestützt wurde. Allmählich trat auch



Atrophie des linken Auges auf. Eine histologische Untersuchung ließ sich leider nicht durchführen.

Unter myotonischer Konvergenzreaktion der Pupille versteht **Oloff** (177) die verlängerte Verengerung der Pupille nach Konvergenz beim Blick in die Ferne. Oft wird fälschlich die Diagnose auf reflektorische Lichtstarre gestellt. Es erfolgt aber bei reflektorischer Lichtstarre die Konvergenzreaktion meist sehr prompt. Zwei Fälle dieser Erkrankung waren ausführlich beschrieben. Neben dem Trauma kommen noch andere Ursachen als ätiologische Momente in Betracht. Ein zentraler Ursprung ist wohl für die meisten Fälle anzunehmen. Dafür spricht auch die Tatsache, daß in den meisten Fällen die Lichtreaktion des betreffenden Auges vollständig oder nahezu erloschen war. Die myotonische Konvergenzreaktion ist zwar stets als pathologische Erscheinung aufzufassen, es kommt ihr aber weder hinsichtlich des näheren Sitzes noch klinisch eine genauere diagnostische Bedeutung zu.

Onodi (179) bringt eine Anzahl von kasuistischen Beiträgen zur Entstehung von kontralateralen Sehstörungen, die auf einseitige Nasenerkrankungen zurückzuführen waren. In zwei Fällen war bei Empyem des linken Sinus maxillaris eine Vergrößerung des rechten blinden Flecks vorhanden. Bei einem Empyem der linken Stirnhöhle war eine Vergrößerung des rechten blinden Flecks festzustellen. An anatomischen Abbildungen wird das Verhalten der rechten Keilbeinhöhle zum linken Sehnerven und der linken zum rechten Sehnerven demonstiert. Weiter werden erörtert bilaterale Sehstörungen im Gefolge von einseitigen Höhlenerkrankungen. Die erzielten schönen therapeutischen Erfolge beruhen auf der Kenntnis dieser Tatsachen. Die allgemeine Verbreitung des kausalen Zusammenhangs der Sehstörungen mit den Nasenerkrankungen ist von großer Bedeutung für das Zusammenwirken der Augen- und Nasenärzte.

Pape (181) hält eine Akkommodationsparese bei einem 12jährigen Mädchen, das 6 Wochen zuvor an eine Schwellung der Labien und Fluor erkrankt war, für eine postdiphtherische Lähmung nach Vulvovaginitis diphtherica. Er macht deshalb besonders darauf aufmerksam, weil manche derartige Vulvovaginitis für eine Oxyurenvaginitis gehalten wird. Außerdem sollte man bei manchem ätiologisch dunklen Fall an eine solche Ätiologie denken.

Perlmann (185) beantwortet die Frage, ob jemand mit einem guten Kunstauge schlechter daran sei als mit einem blinden natürlichen, dahin, daß in fast allen Fällen einseitiger Erblindung durch Unfall der Verletzte durch Herausnahme des Augapfels und Einsetzen eines gut passenden Kunstauges vor Belästigung, Entstellung und weiterer körperlicher Schädigung bewahrt wird. Durch Herausnahme eines blinden Auges tritt auch eine weitere Minderung der Erwerbsfähigkeit nicht ein, und ebenso kann infolgedessen ein höherer Rentenanspruch nicht begründet werden.

Poller (188) teilt einen Fall mit, bei dem die Diagnose zwischen rhinogener retrobulbärer Neuritis optica oder durch basale luetische Meningitis bedingter Neuritis optica schwankte. Der Autor entscheidet sich für die erstere Annahme. (*Jacobsohn.*)

Mittels Einspritzung von ca. 0,01 ccm Sarkombreies in physiologischer Kochsalzlösung in die Gegend des Hinterhaupts gelang es **Rados** (192), experimentelle Hirntumoren zu erzielen, bei denen hier und da Stauungspapille auftrat. Der Optikus wies dann ödematöse Stauung und Entzündung auf, ebenso waren die Gefäße verändert.

Nach **Reichen** (196) ist die ultrarote Strahlung imstande, auf das pigmentierte Kaninchenauge derart zu wirken, daß die Pupille mehrere



Stunden verengt bleibt. Die Reizerscheinungen an Bindehaut und Hornhaut sind unbedeutend. Es üben also die kurzwelligen, die Augenmedien durchsetzenden ultraroten Strahlen auf innere Teile des Auges eine Reizwirkung aus. Es besteht in analoger Weise eine Schädigung der Zellen des Auges, wie es die Versuche Hertwigs für die einzelligen Lebewesen dargetan haben. Die Iris absorbiert am meisten von allen Augenmedien das Ultrarot. Inwieweit andere Teile des Auges, insbesondere die Linse und Netzhaut durch diese Strahen Schädigungen erleiden, bleibt noch zu entscheiden. Eine ophthalmoskopisch nachweisbare Schädigung ließ sich nicht erzielen.

Rentz (197) konnte das Material der Uhthoffschen Augenklinik und Privatklinik an Stauungspapille, neuritischen Atrophien und Neuritis optica innerhalb der letzten acht Jahre sichten. Es handelt sich um 220 Fälle. Doppelseitige Stauungspapille (darunter 19 mal doppelseitige neuritische Atrophie) kam 180 mal zur Beobachtung. Als Ätiologie kam in Betracht 130 mal Tumor cerebri = 75,5 %, Lues cerebri 18 mal = 10 %, Tuberculosis cerebri 8 mal = 1,1 %, Hydrozephalus 7 mal = 3,9 %, Hirnabszess 1 mal = 0,6 %, Cysticercus cerebri 2 mal = 1,1 %, Nephritis chronica 1 mal = 0,6 %, Anämie 1 mal = 0,8 %, Bleiintoxikation 1 mal = 0,6 %, Schädelbasisfraktur 1 mal, Turmschädel 7 mal = 3,9 %, unsichere Ätiologie 3 mal = 1,7 %. Bei 5 Fällen doppelseitiger Neuritis optica war die Ätiologie 1 mal Hydrozephalus, 1 mal Nephritis, 1 mal angeborener Turmschädel, 2 mal Salvarsan. 35 mal unter den 220 Fällen war ein Auge normal, eines pathologisch verändert. In 46 % lag einem einseitigen neuritischen Prozeß eine Orbitalerkrankung zugrunde, an zweiter Stelle folgt hier der Tumor cerebri. Die Diagnose Tumor cerebri wurde 143 mal gestellt, und zwar 136 mal doppelseitig, 7 mal einseitige bzw. neuritische Atrophie. Es waren 78 Männer und 65 Frauen. Der größte Prozentsatz befand sich im Alter von 21 bis 40 Jahren. In 78 Fällen war sichere Lokaldiagnose möglich. Die Kleinhirntumoren waren in $^1/_3$ der Fälle Ursachen der Stauungspapille. Über $^1/_3$ aller Tumoren waren Sarkome, Gliome und Endotheliome waren ebenfalls zu $^1/_3$ vorhanden, das letzte Drittel machten Fibrosarkome, Neuroepitheliome, Cholesteatome und Solitärtuberkel aus.

Die subjektiven Augensymptome traten niemals vor den allgemeinen zerebralen Erscheinungen auf. Trotz der Stauungspapille kann normaler Visus vorhanden sein. Sehr häufig sind schnell vorübergehende und periodisch wiederkehrende Verdunkelungen. Der Verfall des Sehvermögens geht allmählich vor sich und kann zur vollständigen Amaurose führen. Gelegentlich wird auch rapide Abnahme der Sehschwäche beobachtet. Die Geschwülste der hinteren Schädelgrube geben am ehesten zu Stauungspapille Anlaß. Praktisch bindende Schlüsse lassen sich aus der Intensität der Augenhintergrundsveränderungen nicht ziehen.

Verwechselt kann die Stauungspapille mit dem Bild der Pseudoneuritis werden, die bei Hyperopie vorkommt.

Der Endausgang der Stauungspapille ist die neuritische Atrophie. Eine Rückbildung ohne atrophische Veränderung wurde bei acht operativen Eingriffen und zweimal spontan beobachtet.

Was das Gesichtsfeld anlangt, so war es völlig frei, 8 mal bei beginnender oder ganz frischer Stauungspapille, eine Vergrößerung des blinden Flecks bestand öfters, ebenso konzentrische Einengung von den leichtesten bis zu den schwersten Graden, 12 mal wurde teilweise periphere Beschränkung festgestellt, völlige Amaurose fand sich 23 mal. Die Hemianopsie fand sich als homonyme 6 mal, temporale 3 mal. Ein Fall hatte ein relatives zentrales



Ringskotom, ein anderer ein relatives zentrales Skotom und konzentrische Einschränkung. Unter 136 Fällen von St. wurden 47 mal Augenmuskelanomalien beobachtet, 16,5 % eigentliche Muskellähmungen (am häufigsten Abduzensparese) und 18,5 % Nystagmus und Blicklähmungen.

Das Verhalten der Pupillen bot nichts Besonderes.

Dann werden die einzelnen ätiologischen Faktoren ausführlich besprochen. Therapeutisch wurden von Operationen in Anwendung gebracht der Balkenstich nach Anton und Bramann, die Palliativtrepanation und die Exstirpation des Tumors. Die günstigste Prognose für die Trepanation bieten die Fälle von Hydrozephalus. Für die Exstirpation des Tumors sind ungünstig quoad vitam die Tumoren der hinteren Schädelgrube. Ein Rückgang der Stauungserscheinungen wurde durch die Operation stets erreicht. Gestorben sind nach Palliativtrepanation 16 = 55 %, nach Exstirpation 5 = 36 %.

Eine Spontanheilung ohne Operation ist in 5 % der Fälle, die als Tumor cerebri diagnostiziert werden, zu erwarten. Der Chirurg wird relativ selten einen Hirntumor bei normalem ophthalmoskopischen Befund angreifen, es kommt in erster Linie für die Indikationsstellung die drohende Erblindung in Frage.

Roedelius (200) teilt einen Fall von Optikusatrophie nach Keuchhusten bei einem 4 Jahre alten Kinde mit. Die Sehstörung soll sich kurze Zeit nach Beginn des schweren Keuchhustens bemerkbar gemacht haben. Augenhintergrund (8—10 Wochen später): Beide Papillen bilden rein weiße Scheiben, die scharf begrenzt sind; Lamina cribrosa nicht sichtbar. Die Gefäße erscheinen normal gefüllt. Adventitialstreifen nicht sichtbar. Das Kind ging an einer schweren Diphtherie zugrunde. Die mikroskopische Untersuchung ergab vollständige Degeneration der Sehfasern. Es fand sich außerdem ein zwischen N. opticus und seiner Scheide nach dem Bulbus zu immer größer werdender Spaltraum, der wahrscheinlich früher von Zerebrospinalflüssigkeit ausgefüllt war. Letztere kann dann eventuell durch Kompression die Schädigung des Sehnerven bewirkt haben. (*Jacobsohn.*)

Rönne (205) gibt die Krankengeschichte einer 66 jährigen Frau wieder, die plötzlich an einer Sehstörung erkrankte, die auf doppelseitige Hemianopsie schließen ließ, da sich auf beiden Augen ein kleines zentrales Gesichtsfeld mit ca. 2° Radius bei einer Sehschärfe von ca. $^6/_{18}$ fand. Ophthalmoskopisch normal, ebenso Pupillenreaktion. Allmählich stellte sich eine linksseitige homonyme Hemianopsie mit einer makularen Aussparung von ca. 1° und mit einer Sehschärfe von $^6/_6$ wieder her. Die Sektion ergab eine Erweichung des ganzen Lobus lingualis, des Kuneus und von Teilen der Okzipitalzpitze und des Lobus fusiformis in der rechten Hemisphäre. In der linken Hemisphäre fand sich eine ganz kleine eisenpigmenthaltige Narbe im Fasciculus longitudinalis inferior kurz vor dem Einbiegen der Sehbahn in das Corpus geniculatum externum, 6,5 cm vor der Okzipitalspitze.

Schlesinger (214) teilt mehrere Fälle mit hemianopischer Pupillenstarre mit und stellt für die Diagnose folgende Leitsätze auf: 1. Der Untersuchung auf hemianopische Pupillenstarre hat die Feststellung des Schwellenwertes, sowie die Messung des reflexempfindlichen Bereiches der Retina vorauszugehen. 2. Der Schwellenwert bei Traktushemianopikern ist erhöht; diese Erhöhung ist hauptsächlich auf dem der Hirnlokalisation gegenüberliegenden Auge ausgesprochen. 3. Dem Behrschen Zeichen (Erweiterung der Pupille des dem Herde gegenüberliegenden Auges) gebührt für die Dianose der Traktushemianopsie ein pathognomonischer Wert. 4. Der hemianopische Ausfall ist auf der dem Herde gegenüberliegenden Seite größer



als auf der gleichseitigen. 5. Bei den durch Hypophysenerkrankungen hervorgerufenen bitemporalen Hemiakinesien besteht eine Pupillendifferenz nicht. (*Jacobsohn.*)

Scherwinsky (213) beschreibt ausführlich die pathologisch-anatomischen Befunde der Bulbi bei einem an chronischer Äthylalkoholvergiftung mit sekundärer Urämie verstorbenen Patienten. Es handelte sich kurz vor dem Exitus ophthalmoskopisch um eine Atrophie des temporalen Sehnerventeils und um allgemeines Retinaödem. Die Sehnervenaffektion war zweifellos eine typische zirkumskripte Neuritis des papillomakulären Bündels, deren stärkste Intensität im proximalen Sehnervenbereich in der Gegend der Orbitalspitze und des knöchernen Kanals statthatte. Die von Schieck beschriebene Leptomeningitis und Vaskularisation des erkrankten papillomakulären Bündels wurde festgestellt. Nach Schieck hat dieses Bündel schlechtere Ernährungsverhältnisse als die peripheren Bündel. Die starke Vaskularisation im erkrankten Bündel wird als Kollateralkreislauf gedeutet, der die Ernährung noch möglich macht. Hört die Giftwirkung auf, so tritt Besserung ein. Hält die Noxe an, so erkranken auch die neugebildeten Blutbahnen. Außer diesen Bündeln können natürlich auch benachbarte, besonders bei längerer Dauer, erkranken. Die Netzhaut zeigte ein starkes, allgemeines Ödem, besonders war die Zwischentonusschicht betroffen.

Schmerl (215) empfiehlt das Euphthalmin in 5%iger Lösung, zweimal im Abstand von 5 Minuten eingeträufelt, als gutes Mydriatikum, besonders bei alten Leuten, da es den intraokularen Druck unverändert läßt. Die Mydriasis tritt nach $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden maximal auf und hält höchstens 8 Stunden an. Die Akkommodationsparese ist nur gering. Das Kornealepithel bleibt intakt. Beim Einträufeln tritt kein Schmerz auf. In therapeutischen Dosen, wie Holokain etwa, ist es ungiftig.

Schmidt (216) beobachtete zwei Fälle von einseitigem Nystagmus. Der erste Fall betrifft ein 10 Jahre altes, sonst gesundes Kind, bei dem die Eltern seit 4 Jahren ein Zittern auf dem rechten Auge bemerkten, während bereits seit 4 Wochen rhythmische Kopfdrehungen nach rechts bestanden. Die Augen des Kindes zeigten außer einem deutlichen, ziemlich schnellen Nystagmus rotatorius des rechten Auges keinerlei Abnormitäten. Bei Untersuchung mit dem Augenspiegel war hier und da eine ganz minimale, leichte Unruhe des linken Auges bemerkbar. Nach einem Jahre waren nach Bericht der Eltern sowohl das Augenzittern, als auch die abnormen Kopfbewegungen bei dem Kinde verschwunden. In dem zweiten Falle handelt es sich um einen 4jährigen Albino, der sonst völlig gesund und normal entwickelt ist. Die Untersuchung ergab einen Nystagmus horizontalis am linken Auge. Während der Untersuchung mit dem Augenspiegel machte sich zuweilen auch eine gewisse Unruhe des rechten Auges bemerkbar. Beide Fälle bieten eine Stütze für die von verschiedenen Autoren geäußerte Anschauung, daß der einseitige Nystagmus eine Variation des doppelseitigen sei. Dieser Anschauung schließt sich der Autor auf Grund der in der Literatur niedergelegten Fälle an. (*Jacobsohn.*)

In **Sneed**'s (223) seltenem Falle war der rechte Optikus vor dem Chiasma auf eine Strecke von 6 mm in zwei völlig getrennte, mit eigener Bindegewebsscheide versehene runde Stränge geteilt, die sich nach dem Bulbus zu wieder vereinigten. Die histologische Untersuchung ergab normale Verhältnisse.

Den seltenen Fall einer akuten Vergiftung durch Chinin mit bleibenden Augenhintergrunderscheinungen konnte **v. Speyr** (225) beobachten. Eine 41jährige Frau hat etwa 2 Kaffeelöffel Chinin gegen Migräne genommen. Etwa 2 g wurden resorbiert Nach ungefähr 5 Minuten trat ein rauschartiger



Zustand ein, das Gehör und zuletzt das Gesicht ging verloren. Das Gehör kehrte zurück, ebenso das zentrale Sehvermögen. Beide Gesichtsfelder sind stark eingeengt (rechts auf 3—5°, links auf 5—8°), zentral werden links alle Farben gut anerkannt, rechts Rot und Gelb leicht, Blau und Grün schwierig. Es besteht leichte Miosis; Pupillenreaktion auf Licht verlangsamt und wenig ausgiebig.

Mit dem Gullstrandschen Ophthalmoskop sieht man die Arterien verengt und weiß eingescheidet, die Netzhautvenen sind ebenfalls verengt. Die Papille ist nicht atrophisch. Die Makula ist rot inmitten eines hellen trüben Hofes.

Die Prognose muß als infaust angesehen werden.

Blutungen in der Netzhaut bei einer allgemeinen schweren Infektion lassen in der Regel auf eine Infektion durch Eitererreger schließen. **Stock** (228) konnte solche Netzhautblutungen nun aber auch bei einer Miliartuberkulose beobachten und den anatomisch-pathologischen Befund festlegen. In einem Bulbus waren Endothelien eines Gefäßes zugrunde gegangen, die Wand geschädigt, so daß die Blutkörperchen einfach durchwandern konnten. Die bei diesen Augen gefundenen Chorioidaltuberkel hängen nicht mit den Blutungen in der Netzhaut zusammen. Stock glaubt, daß von den Tuberkelbazillen Angiotoxine produziert werden, die zu einer Schädigung der Gefäßwand und zu einer Zerstörung der Endothelien führen.

Die Seltenheit der Enophthalmus traumaticus in Vergesellschaftung mit Anosmie bewog **Strebel** (230) zur Veröffentlichung seines Falls. Bei einem 46 jährigen Patienten fand sich Anosmia totalis, typischer Enophthalmus traumaticus und periphere Fazialislähmung der betroffenen Seite. Ein Hufschlag vor 24 Jahren hatte eine Frakturierung des inneren Orbitalrings, der inneren Orbitalwand (Os lacrymale, Lamina papyracea, Pars orbitalis ossis frontalis mit Einbezug der Lamina cribrosa) bewirkt. Als Ursache der Anosmie muß man sich eine Zertrümmerung der Bulbi olfactorii oder eine fast vollständige Abquetschung oder Durchreißung der Fila olfactoria vorstellen. Das Auge wies eine Cataracta complicata auf mit einer bogenförmigen Skleralnarbe oben außen, so daß hier zu gleicher Zeit der seltene Fall der Fraktur der Orbita mit Ruptur des Bulbus vorliegt. Der Enophthalmus kommt zustande durch Impression und Depressionsfrakturen einerseits, durch retrobulbäre narbige Schrumpfung andrerseits. Die ältere trophoneurotische Theorie des Enophthalmus kommt hier absolut nicht in Betracht, da Symptome der okularen Sympathikusparese fehlten. Die Ätiologie der Fazialisparese dürfte durch indirekte Frakturbildung in der Nähe des Austritts des Fazialis aus dem Foramen stylomastoideum zu erklären sein. Die tränen- und speichelsekretorischen Fasern sowie Gaumen- und Geschmacksfasern waren intakt.

Zur Frage der geschlitzten Pupille beim Menschen äußert sich **Tamamscheff** (236) folgendermaßen: Die schlitzförmige Pupille ist das Resultat des Vorhandenseins zweier atypischer Kolobome auf demselben Auge. Die Entstehung dieser Kolobome kann man mit vier v. Szylischen Einkerbungen in Zusammenhang bringen. Es sind dies Einkerbungen des Pupillenrandes der sekundären Augenblase, die nicht mit dem Fötalspalt zusammenhängen, multipel vorhanden sein können und eine vorübergehende Erscheinung darstellen. Die abnormen Wachstums- resp. Resorptionsverhältnisse des Mesoderms scheinen eine große Rolle bei der Entstehung dieser Ausbildungen zu spielen. In dem angeführten klinischen Fall handelte es sich um eine Schlitzpupille leichten Grades bei Glaucoma juvenile hereditarium.



Tschirkowsky (240) konnte bei Sclerosis disseminata eine Stauungspapille beobachten und die Sehnerven pathologisch-anatomisch untersuchen. Die Identität des pathologisch-anatomischen Bildes der Sehbahnenaffektionen mit den Herden anderer Lokalisation ergab sich dabei: Die Neuritis unterscheidet sich von der gewöhnlichen typischen Stauungspapille. Es wurden keine Druckerscheinungen im Innern des Schädels konstatiert. Die Ätiologie des Neuritis oedematosa dürfte lokaler Natur sein, vielleicht dadurch zu erklären, daß ein sklerotischer Fleck in der Nähe der Lamina cribrosa lagert und die Blutzirkulation störend Stauungserscheinungen hervorruft. In dem beschriebenen Falle wurde tatsächlich in auffälliger Weise Erscheinungen des Stase gesehen: Die Gefäße waren erweitert, stellenweise mit roten Blutkörperchen und reichlich auch mit weißen angefüllt, die perivaskulären Lymphräume waren ebenfalls stark erweitert.

Die Kombination eines organischen mit einem funktionellen Leiden beschreibt **Wißmann** (254) ausführlich: Eine 28jährige Frau erkrankte unter Kopfschmerzen und mit starker Herabsetzung der Sehschärfe auf dem linken Auge. Ein Tag später Erblindung. Objektiv links vollständige Pupillenstarre bei erhaltener konsensueller Reaktion. Am Ende der dritten Woche kehrt die Sehschärfe langsam wieder, ebenso die Pupillenreaktion. Ophthalmoskopisch fand sich Unschärfe des temporalen Pupillenrandes. Das Gesichtsfeld wies ein zentrales Farbenskotom und konzentrische Einengung auf. Am Ende der vierten Woche ist die Pupillenreaktion prompt. Aber unter starken depressiven Zuständen verfällt das Gesichtsfeld auch rechts im Sinn einer konzentrischen Einengung und unter völligem Farbenverlust. Der neurologische Befund ergab linksseitige Fazialisparese, fehlende Bauchdeckenreflexe, positiven Babinski, Fehlen des Achillessehnenreflexes links. Patellar- und Achillesklonus, andrerseits Sensibilitätsstörungen, wie Hemianästhesie. Für multiple Sklerose sprechen der Optikusbefund (verschwommene Grenzen mit nachfolgender leichter Abblassung), das Gesichtsfeld, zentrales Skotom, der positive Babinski und die fehlenden Bauchdeckenreflexe. Alle übrigen Symptome wie konzentrische Gesichtsfeldeinengung, Spasmus des rechten und Parese des linken Beins, plötzlich auftretend, die Sensibilitätsstörungen sprechen unbedingt für Hysterie. Die Fazialisparese kann sowohl eine organische der einen Seite als eine hysterische der anderen sein. Die Besserung der Sehschärfe kann recht wohl bei retrobulbärer Neuritis, die im Verlauf der multiplen Sklerose öfters auftritt, vorkommen. Alles in allem bietet der Fall eine innige Verquickung von organischer und funktioneller Störung.

Daß an Augen mit zentralen dichten Hornhautnarben eine allmähliche Erweiterung der Pupille stattfindet, konnte **zur Nedden** (257) in einer Anzahl von Fällen beobachten. Die Pupille des unverletzten Auges ändert sich nicht. Hand in Hand mit der Erweiterung geht die Besserung des Sehvermögens. Die Pupillenreaktion bleibt normal. Als Ursache der einseitigen Pupillenerweiterung ist wohl das Bestreben des sehschwachen Auges, sich wieder an dem gemeinsamen Sehakt zu beteiligen, anzusehen. Es würde sich also um eine zweckmäßige Anpassung der Pupillenweite an die Größe der Hornhautnarbe handeln. Dieses Phänomen muß man als Seltenheit bezeichnen. In praktischer Beziehung ist diese Beobachtung von Wichtigkeit insofern, als eine spontane Besserung der Sehschärfe bei zentral gelegenen Hornhautnarben manchmal noch möglich ist.

Multiple Sklerose. Amyotrophische Lateralsklerose.

Ref.: Prof. Dr. Seiffer-München und Prof. Dr. Jacobsohn-Berlin.

1. Auerbach, Siegmund, Die Frühdiagnose der multiplen Sklerose, der Tabes und der Paralyse. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 15—16. p. 453. 491. u. Allg. Wiener mediz. Ztg. p. 361.
2. Becker, Walther, Zur Symptomatologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Dissert. Kiel.
3. Blick, Erich, Zur Aetiologie und Symptomatologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Dissert. Kiel.
4. Bonnet et Grimaud, Sur un cas de sclérose latérale amyotrophique. Lyon médical. T. CXXII. p. 444. **(Sitzungsbericht.)**
5. Burr, Charles W., Possible Multiple Sclerosis with Jerking Movements. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 526. **(Sitzungsbericht.)**
6. Collins, Joseph, and Baehr, Edmund, Disseminated Sclerosis: its Frequency Compared with Other Organic Disease: its Etiology and Pathogenesis; the Types and Differential Diagnosis of the Disease; its Course and Treatment. A Clinical Study in Ninety-One Cases. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVIII. No. 4. p. 495.
7. Conos, B., Sclérose en plaques avec hémiplégie alterne. Revue neurol. No. 4. p. 226.
8. Crouzon, O., Chatelin, C., et Athanasiu-Benisti, Mme, Sclérose en plaques ou pseudo-sclérose en plaques? affection organique ou affection psychonévritique? Revue neurol. No. 8. p. 604. **(Sitzungsbericht.)**
9. Curschmann, H., Multiple Sklerose mit vorwiegend sakralem Typus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2383. **(Sitzungsbericht.)**
10. Doinikow, Boris, Über De- und Regenerationserscheinungen an Achsenzylindern bei der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 27. H. 2. p. 151.
11. Duge, Ein Beitrag zur Kenntnis der Psychosen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. H. 3—6. p. 459.
12. Flaschen, Stan., Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Vorläufige Mitteilung. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. 16. H. 2. p. 253.
13. Gonnet, Auguste, et Grimaud, Alexis, Sur un cas fruste de sclérose latérale amyotrophique. Lyon médical. T. CXXII. No. 16. p. 861.
14. Goodhart, S. P., A Case of Multiple Sclerosis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 5. p. 293. **(Sitzungsbericht.)**
15. Graetzer, Adolf, Lumbalbefunde bei multipler Sklerose. Inaug.-Dissert. Breslau.
16. Holloway, T. B., Peripheral Pigmentation of the Corneae, Associated with Symptoms Simulating Multiple Sclerosis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Aug. p. 235.
17. Izechowsky, Hirsch, Über einen klinisch unter den Symptomen der neurotischen Muskelatrophie verlaufenden Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Inaug.-Dissert. München.
18. Jakob, Alfons, Zur Pathologie der diffusen und multiplen Sklerose. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 27. p. 290.
19. Kennedy, Foster, Acute Insular Sclerosis and its Concomitant Visual Disturbances. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 23. p. 2001.
20. Kortum, Wilhelm, Die Bedeutung der Schwangerschaft und der Geburt für die Entstehung und den Verlauf der multiplen Sklerose. Inaug.-Dissert. Jena.
21. Lang, J., Welche Störungen können beim Schwindel infolge Sclerosis cerebrospinalis multiplex vorhanden sein? Časopis českých lékařův. 53. 1955. (böhmisch.)
22. Loewy, Erwin, Ein Fall von fraglicher Kombination der multiplen Sklerose mit Poliomyelitis. Berl. klin. Wochenschr. No. 52. p. 1962.
23. Margulies, M. S., Ueber pathologische Anatomie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. H. 5—6. p. 361.
24. Oppenheim, H., Gibt es eine zystische Form der multiplen Sklerose? Neurol. Centralbl. No. 4. p. 211.
25. Derselbe, Der Formenreichtum der multiplen Sklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. H. 3—4. p. 169.
26. Pollak, Eugen, Ein Beitrag zur Kenntnis des Zusammenhanges von multipler Sklerose und Syphilis. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 21. H. 1—2. p. 105.
27. Reznicek, Fall von multipler Sklerose mit Dermographia elevata. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. p. 164. **(Sitzungsbericht.)**
28. Ruttin, E., Fistelsymptom bei einem Falle von multipler Sklerose und chronischer Mittelohreiterung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 974. **(Sitzungsbericht.)**



29. Schob, Ueber die pathologische Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1368. (Sitzungsbericht.)
30. Siemerling, E., und Raecke, J., Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 2. p. 385.
31. Sittig, Otto, Kombination von multipler Sklerose und Syringomyelie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 27. H. 2. p. 109.
32. Stamm, Carl, Ein Fall von multipler Sklerose im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 63. H. 3—4. p. 199.
33. Williams, Tom A., Syphilitic Multiple Sclerosis Diagnosed Clinically in Spite of Negative Laboratory Tests. The Urologic and Cutan. Review. Oct. p. 535.

Die Pathogenese der multiplen Sklerose ist immer noch nicht aufgeklärt, und die bisher bekannten Theorien stehen sich noch unverändert schroff gegenüber. Wichtige Bausteine zur weiteren Begründung der exogenen, speziell infektiösen Theorie liefert die Arbeit von Siemerling und Raecke, besonders auf histologischem Boden, und man kann dieser Theorie wohl nach der heutigen Lage der Dinge eine rasch zunehmende Verbreitung vorhersagen, während die endogene Theorie mehr und mehr an Kredit zu verlieren scheint.

Für die pathogenetische Diskussion spielte bisher unter anderen Rätseln auch die statistische Feststellung eine Rolle, daß die m. Sk. in Nordamerika viel seltener vorkommt als in Europa (in Europa etwa drei- bis viermal häufiger als in Amerika). Obwohl verschiedene deutsche Forscher diese angebliche Tatsache ernst nahmen, mußte man ihr doch bei einigem Nachdenken sehr skeptisch gegenüberstehen. Nun aber vernehmen wir aus der Studie zweier amerikanischer Autoren, Collins und Baehr, daß diese „Tatsache" zum Teil auf einen statistischen Irrtum insofern zurückzuführen ist, als initiale Fälle und ungewöhnliche Formen der m. Sk. in Amerika oft nicht zur richtigen Diagnose gelangen. Wie schwierig die Diagnose im initialen Stadium und bei dem Formenreichtum der m. Sk. sein kann, zeigt ja in ebenso überzeugender wie lehrreicher Weise die Arbeit von Oppenheim: die Mannigfaltigkeit der Symptomenbilder der m. Sk. ist eine unbegrenzte, und es gibt kaum ein Rückenmarks- oder Hirnleiden, das nicht in differentialdiagnostischer Beziehung zu ihr stünde. Wie viele Verwechslungen und falsche diagnostische Rubrizierungen mögen da vorkommen, wenn diese Irrtumsmöglichkeit der Statistik als wahrscheinlich zugegeben wird. Und wie oft findet man in der ausländischen Literatur ganz veraltete neurologische Traditionen, auf dem Gebiet der m. Sk. z. B. sogar die Charcotsche heute noch vertreten.

Die pathogenetische Forschung kann also unseres Erachtens aussichtsreich weiter arbeiten, ohne diesen territorial-statistischen Faktor allzu sehr in Rechnung zu stellen.

Von besonderer Wichtigkeit scheint uns neben den schon genannten Arbeiten diejenige von Pollak über den Zusammenhang von m. Sk. und Syphilis, sowie der Fall Stamms, und zwar dieser mehr wegen seiner Entstehung im Anschluß an die Revakzination, als wegen seines Auftretens im Kindesalter. Wie diese, so wird auch die Mitteilung Sittigs den Vertretern der exogenen Theorie der m. Sk. willkommen sein.

Multiple Sklerose.

In seiner Arbeit über den Formenreichtum der multiplen Sklerose unterscheidet **H. Oppenheim** (25) nach der Verlaufsart eine akute, subakute, chronische sowie eine Etappenform der m. Sk. Die letztere, d. h. die in



Schüben verlaufende Form hält Oppenheim für die häufigste. Die akute Form ist im ganzen selten, nimmt aber an Häufigkeit etwas zu, wenn man, wie Oppenheim es tut, die akute disseminierte Enzephalitis und Myeloenzephalitis hinzurechnet. Verf. teilt einen interessanten hierhergehörigen, aber ungewöhnlichen, diagnostisch schwierigen Fall mit, in welchem die Sektion die Diagnose bestätigte. Die fortschreitende Erfahrung zeigt als Besonderheiten der akuten Form: Häufigkeit der Stauungspapille und Amaurose, der Benommenheit und Pulsverlangsamung, der schweren Pupillenstörungen bis zu völliger Lichtstarre, der schlaffen Lähmung mit Hypotonie und Areflexie, zuweilen auch mit Atrophie, Sphinkterenlähmung und Dekubitus. Charakteristischer noch als das Fehlen des Knie- und Fußphänomens ist der Kontrast (z. B. ersteres fehlend, letzteres gesteigert) und das zeitliche Oszillieren (Wechsel zwischen Steigerung und Verlust) beider Phänomene. Die Rolle der Ataxie darf bei der akuten Form nicht überschätzt werden, da sie oft infolge der Lähmung nicht in die Erscheinung tritt. Zu den schweren zerebralen Allgemeinerscheinungen gehören auch die psychischen Störungen (außer in rein spinalen Fällen): Benommenheit, Verwirrungszustände, tiefe Depression, Apathie, Delirien, Korsakoffsches Bild usw.; im Kindesalter kommt es leicht zu motorischen Reizerscheinungen wie epileptiforme Anfälle, choreatisch-athetotische Bewegungen, tic-artige Zuckungen usw., auf geistigem Gebiet eventuell zu Entwicklungshemmungen, bleibender Imbezillität oder Idiotie. Trotz des meist raschen progredienten Verlaufs werden Remissionen, gewöhnlich unvollkommener Art, nicht vermißt. Nach dem Prinzip der Lokalisation lassen sich drei Hauptgruppen mit folgenden Untergruppen unterscheiden:

I. Spinale Gruppen: a) dorsaler Typus, b) zervikaler Typus, c) lumbosakraler und sakraler Typus, d) Mischformen, oder nach der Affektion bestimmter Fasersysteme bzw. eines bestimmten Querschnittsareals eingeteilt:

1. Seitenstrangtypus mit der Form der spastischen Spinalparalyse, 2. Hinterstrangtypus oder sklerotische Pseudotabes, 3. Hinter- und Seitenstrangtypus mit dem Bild der kombinierten Strangerkrankung, 4. Vorderhorntypus oder Pseudopoliomyelitis, 5. Vorder-Hinterhorntypus oder sklerotische Pseudosyringomyelie, 6. Vorderhorn-Seitenstrangtypus oder sklerotische Pseudoform der amyotrophischen Lateralsklerose. Dazu kommt noch die Form der Myelitis transversa, die Form der Brown-Séquardschen Lähmung und das Bild des Tumor medullae spinalis.

II. Zerebrale Gruppen: 1. psychische Form, 2. hemiplegische Form, 3. pseudobulbäre Form, 4. kortikalepileptische Form, 5. tumorartige Form, 6. pontine oder bulbäre Form (mit der Abart der sklerotischen Enzephalitis pontis et medullae oblongatae), 7. zerebellare Form, 8. okuläre Form.

III. Zerebrospinale Gruppe: Der klassische Typus der m. Sk. Zu ihr gehört die Mehrzahl der vorgeschrittenen Fälle.

Nur auf einige Typen aus diesem Formenreichtum der m. Sk. geht Oppenheim im weiteren Verlauf seiner Arbeit genauer ein; so auf den zervikalen Typus, der sich kennzeichnet durch akute Entstehung, akuten bis subakuten Verlauf und Prävalenz der sensiblen bzw. Hinterstrangssymptome; die Symptomatologie wird beherrscht von der sensorischen Ataxie der Arme, während bei dem weit selteneren sakralen Typus Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion, die sich mit ano-genitalen Sensibilitätsstörungen, Verlust des Achilles- und Analreflexes verbinden, im Vorder-



grunde stehen. Auf die Diagnose einer m. Sk. deutet in solchen Fällen der remittierende oder schubweise Verlauf und das Hinzutreten lokalisatorisch entlegener Herderscheinungen z. B. des Babinskischen Zeichens oder okulärer Symptome.

Gegenüber dem Seitenstrangtypus mit dem Bilde der spastischen Spinalparalyse darf nicht die syphilitische Form der Spinalparalyse und der Tumor medullae spinalis außer acht gelassen werden.

Die Hinterstrangs- oder pseudotabische Form ist sehr selten, ebenso die Form der Syringomyelie und der Brown-Séquardschen Lähmung, häufiger schon diejenige der sklerotischen Poliomyelitis, der Myelitis transversa und der amyotrophischen Lateralsklerose, noch häufiger das Bild der kombinierten Strangerkrankung. Die Differentialdiagnose des tumorartigen Bildes der spinalen m. Sk. gegen einen wirklichen Rückenmarkstumor kann sich ungemein schwierig gestalten.

Oppenheim teilt dann einen neuen Fall aus jener Gruppe psychischer Formen mit, in welcher die Symptomatologie von einer Psychose beherrscht wird.

Der hemiplegische Typus zerfällt in zwei Unterarten, je nachdem die Hemiplegie apoplektiform entsteht und eventuell rezidiviert, oder mehr chronisch in Form einer Hemiplegia progressiva. Als Kuriosum wird hierbei eine Beobachtung mitgeteilt, in welcher die Kombination einer zerebralen mit einer spinalen Hemiplegie auf sklerotischer Grundlage diagnostiziert werden konnte. Selten kommt eine Diplegia cerebralis, d. h. eine in zwei oder mehr Attacken entstandene bilaterale Hemiplegie vor. Durch meist hinzukommende Bulbärsymptome entsteht das Bild der sklerotischen Pseudobulbärparalyse.

Die kortikal-epileptische Form ist überaus selten außer, wie erwähnt, bei der akuten disseminierten Myeloenzephalitis der Kinder.

Dem Tumor cerebri gleichen besonders die oben genannten akuten Formen der m. Sk. mit ihren zerebralen Allgemeinerscheinungen (Stauungspapille!). Hierbei erinnert Oppenheim auch an Fälle von m. Sk. mit Zystenbildung im Gehirn und beschreibt einen instruktiven Fall mit Operation, welcher lehrt, daß sich im Verlauf der m. Sk. eine Meningitis serosa der hinteren Schädelgrube mit den Symptomen des Tumor cerebelli entwickeln kann.

Nicht selten ist die pontine, bulbäre Form der m. Sk., deren Bild zunächst oft die Diagnose einer Enzephalitis pontis veranlaßt, welcher man es nicht ansehen kann, ob heilbare Enzephalitis oder erster Schub der m. Sk. Gegen Tumor pontis spricht die akute Entwicklung und die rasche Regression. Bei langsamer Entstehung kann die Unterscheidung unmöglich sein, und auch der Tumor pontis kann Remissionen zeigen. Die lehrreiche Kasuistik Oppenheims zeigt unter anderem auch, daß selbst die akute fieberhafte Entwicklung des ponto-bulbären Symptomenkomplexes noch nicht die Sicherheit gibt, daß die einfache Form der heilbaren Enzephalitis vorliegt. Aus einem dieser kasuistischen Beiträge zur pontinen Form werden folgende seltene Symptome hervorgehoben: durch Intensität und Dauerhaftigkeit besonders hervortretende Quintussymptome, im Geleit der übrigen Bulbärsymptome aufgetretene flüchtige Schwerhörigkeit und unstillbares Erbrechen als Ausdruck einer Vagusbeteiligung.

Die zerebellare Form, welche bisher auch nicht genügend beachtet worden ist, wird ebenfalls durch einen kasuistischen Beitrag illustriert.

Bei den optischen bzw. okulären Formen beginnt die Affektion am N. opticus und beschränkt sich lange Zeit auf diesen oder greift immer

wieder auf ihn zurück. Der Prozeß am Auge (Opticus und eventuell Augenmuskelnerven) kann sich mit Remissionen und Exazerbationen 10—15 Jahre auf dieses Gebiet beschränken.

Anhangsweise folgt dann noch die Besprechung einer benignen Form der m. Sk. Zu ihr gehören die seltenen Fälle, in denen die Intermissionen über ein Dezennium betragen, oder die Symptome lange Zeit hindurch nur geringfügig sind; und schließlich die familiäre Form, welcher auch Oppenheim zunächst noch skeptisch gegenübersteht.

Als ungewöhnliche, seltene Symptome bei der m. Sk. führt Oppenheim nebst Belegen noch auf: Schmerzen (abgesehen von Kopfschmerzen) als Folge von Wurzelherden oder meningealen Veränderungen, vasomotorische Störungen, okulopupilläre Symptome und Temperatursteigerungen.

Der von **Siemerling** und **Raecke** (30) gelieferte Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese, eine Arbeit von 180 Seiten, enthält eine abschließende Bearbeitung ihrer im Jahre 1911 veröffentlichten pathologisch-anatomischen Befunde bei m. Sk., mit eingehender Berücksichtigung und Übersicht der gesamten einschlägigen Literatur. Daraus wird der Versuch gemacht, die Pathogenese der Krankheit aufzuklären. Siemerling und Raecke besprechen die Details der anatomischen und histologischen Befunde anderer Autoren, welche auf Grund der Gefäßveränderungen, überhaupt des so oft entzündlichen Charakters im pathologisch-anatomischen Bilde zur Annahme einer infektiösen bzw. toxischen Pathogenese mehr oder weniger geneigt sind. Dann folgt die genaue Mittteilung und Eprikrise von acht eigenen Fällen, deren feineren histologischen Befunden ein besonderes Kapitel gewidmet ist. Wegen der zahlreichen und wichtigen Einzelheiten der Befunde muß auf die Arbeit selbst verwiesen werden. Hier kann nur aus den Schlußfolgerungen das Wesentliche referiert werden:

Das Primäre und Wesentliche ist die herdweise Zerstörung nervösen Gewebes, die sich im engen Anschluß an Veränderungen im Gefäßapparat vollzieht. Die Gefäße zeigen entzündliche Erscheinungen, starke Füllung, das Auftreten von Infiltrationszellen in Wand und Umgebung, wobei zweifellose Plasmazellen zu bemerken sind und eine ausgesprochene Neigung zu kapillaren Blutungen.

Immer beginnt die erste mikroskopisch kleine Herdbildung mit zirkumskriptem Zerfall von Achsenzylindern, dem ein umfassender Untergang von Markscheiden sich anschließt. Während die kleinen Primärherdchen noch durch ihre Lage und Form deutlich die Beziehungen zum Gefäßsystem erkennen lassen, ist bei den größeren durch Konfluieren der primären entstandenen Sekundärherden oft keine derartige Abhängigkeit vom Zirkulationsapparate mehr nachzuweisen, höchstens ihre Lokalisation entsprechend bestimmten Gefäßgebieten.

Auch die Ganglienzellen gehen zugrunde, soweit sie in die Primärherdchen selber fallen.

In der Regel stellt sich sogleich nach dem Zerfall nervöser Substanz, teilweise wohl auch direkt angeregt durch den Reiz der vom Blutwege her einwirkenden Schädigung selbst, eine lebhafte Wucherung der Glia ein, welche zugleich Bildung von Narbengewebe und Abkapselung des Gesunden gegen weitere Schädigungen bedeutet. Hierdurch werden in noch erhöhtem Maße benachbarte Herde in eine gemeinsame sklerotische Plaque zusammengezogen.



Da es sich bei der Gliawucherung der m. Sk. nicht um wirkliche Vermehrung im Sinne einer primären Gliomatose handelt, sondern um die Reaktion auf Verlust an nervösem Gewebe, so entsteht mit der Zeit eine Atrophie und Schrumpfung von Gehirn und Rückenmark.

Entsprechend der entzündlichen Natur des gesamten Prozesses finden wir fast regelmäßig meningitische Veränderungen, vor allem eine herdweise stärkere Infiltration der Pia.

Großhirn, Kleinhirn und Rückenmark werden in ungefähr gleicher Weise von dem Leiden ergriffen. Der Optikus ist fast regelmäßig betroffen. Die Beteiligung peripherer Nerven ist noch unsicher. Die Verfasser glauben, daß die typischen sklerotischen Plaques sich nur auf das Zentralnervensystem und die gliösen Abschnitte von Hirnnerven und Wurzeln beschränken, und daß sich lediglich unspezifische neuritische Prozesse mannigfacher Art daneben gelegentlich an den peripheren Nerven abspielen.

Dieser Gesamtbefund steht durchaus im Einklang mit den so mannigfachen Erfahrungen der Klinik, den akuten Schüben und den Remissionen. Die Annahme, daß die Gliawucherung das Primäre sei, oder daß eine endogene Ursache primäre Zerstörungen des nervösen Gewebes verursache, ist unhaltbar. Nichts spricht für eine angeborene Veranlagung; hereditäre Belastung spielt keine wesentliche Rolle. Vielmehr sprechen anatomischer Befund und klinischer Verlauf entschieden für die Entstehung der Krankheit durch toxische oder infektiöse Momente. Ohne eine solche Annahme wäre die eigentümliche Abhängigkeit der Herde vom Gefäßapparat, ihre zeitweise plötzliche Aussaat unter Auftreten von Schwindel, Krampfzuständen, Fieber, Schüttelfrost usw. gar nicht zu begreifen. Es muß vermutet werden, daß eine in der Blutbahn kreisende Noxe alle diese Erscheinungen verursacht.

Die pathogenetischen Hypothesen einer metallischen, einer Kohlenoxydgas- oder einer autotoxischen Vergiftung lassen sich nicht hinreichend begründen. Der Befund von Plasmazelleninfiltraten erlaubt eher nach Analogie z. B. der Lues den Schluß auf infektiöse Wirkung. Die Beziehungen zur Poliomyelitis, deren Infektionserreger erst kürzlich mit großen Schwierigkeiten gefunden werden konnte, sind nicht von der Hand zu weisen. Jedenfalls macht das histologische Bild und der klinische Verlauf der m. Sk. eine infektiöse Grundlage wahrscheinlich.

Collins und **Baehr** (6) veröffentlichen eine Studie über m. Sk. aus einer Kasuistik von 91 Fällen. Ihre Ergebnisse sind in folgendem Resümee zusammengefaßt:

Die m. Sk. findet sich in Amerika viel weniger häufig als in Europa. Dies beruht sicher zum Teil darauf, daß ungewöhnliche und Frühfälle in Amerika häufig nicht zur Diagnose kommen.

Der voll entwickelte, klassische Charcotsche Typus der Krankheit ist selten.

Trauma, Beruf, Verletzungen, Intoxikationen, Menstruation, Schwangerschaft, Entbindung, psychischer Shock usw. spielen nur eine unterstützende Rolle bei der Entwicklung des Leidens.

Wir halten die m. Sk. für eine Parenchymdegeneration infolge der Wirkung eines im Liquor cerebrospinalis zirkulierenden Toxins.

Eine scharfe Abgrenzung von „Typen" ist nicht möglich; indessen lassen sich drei Hauptgruppen aufstellen: eine spastisch-paretische, eine ataktische und eine hemiplegische Gruppe.



Differentialdiagnostisch ist das beste Merkmal das Verhalten des Liquor cerebrospinalis: Wassermann-Reaktion negativ, Lymphozytenzahl geringer als 15, keine Globulinvermehrung. Dies ist besonders wichtig zur Ausschließung der Zerebrospinalsyphilis.

Besonders charakteristisch sind die gelegentlichen Remissionen, obwohl wir sie in unseren Fällen selten antrafen.

Das Fehlen der oberen und unteren Bauchreflexe ist ein wichtiges diagnostisches Zeichen.

Pollak (26) nimmt an der Hand eines interessanten Falles mit Sektions- und mikroskopischem Befund Veranlassung zur kritischen Betrachtung des Zusammenhanges von multipler Sklerose und Syphilis. Der Fall war eine klinisch sichere m. Sk., hatte aber wiederholt positive Wassermann-Reaktion im Blute, entrundete Pupillen, Luesverdacht in der Anamnese und günstigen Einfluß einer antiluetischen Behandlung. Anatomisch bestand das klassische Bild der m. Sk. Die Untersuchung auf Spirochaeten war ohne Ergebnis, die der Gefäße zeigte nichts, was für Lues spräche. Im Zusammenhalt mit der Literatur kommt Pollak zu dem Ergebnis, ... „daß ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Lues und multipler Sklerose sicher nicht besteht. Wir finden wohl Fälle von multipler Sklerose mit Symptomen, die auf einen luetischen Prozeß hinweisen könnten — ich erwähne nochmals, zusammenfassend — positive Luesanamnese, positive Wassermann - Reaktion, Pupillenstarre, Remissionen nach spezifischer Therapie, und doch wird die Mehrzahl der Fälle als Fälle typischer multipler Sklerose anzusprechen sein, wie die Obduktionsbefunde klar beweisen. Wir müssen daher solche Formen keineswegs anders beurteilen, als diejenigen, wo die luetische Komponente wegfällt. Es sind dies eben Fälle von multipler Sklerose in individuo luetico. Am deutlichsten wird dies klar in jenen Fällen, wo neben der multiplen Sklerose ein luetischer oder postluetischer Prozeß verläuft. Diese beiden sind aber doch grundverschiedener Art, wenngleich einige Autoren, wie z. B. Spielmeyer, für die Verwandtschaft von multipler Sklerose und progressiver Paralyse eintreten. Es ist wohl möglich, sogar wahrscheinlich, daß oft die luetische Infektion das auslösende Moment ist, dann aber keinen besonderen ätiologischen Faktor darstellt, sondern in die gleiche Reihe mit den anderen infektiösen Erkrankungen gestellt werden muß, also gewissermaßen ein Trauma toxicum, das den sozusagen präformierten Krankheitsprozeß zum Ausbruch bringt. Bei all den Individuen mit multipler Sklerose scheint das Zentralnervensystem im allgemeinen und das Rückenmark im besonderen ein locus minoris resistentiae zu sein, da häufig Sektionsbefunde von kleinem, degeneriertem Rückenmark sprechen; ferner scheint auch das relativ häufige Auftreten von m. Sk. bei hereditär-luetischen Individuen nur in diesem Sinne seine Deutung zu finden ..."

Lang (21) beschreibt einige Fälle, bei welchen er bei an Sclerosis cerebrospinalis multiplex erkrankten Patienten Schwindel beobachtet hat; derselbe wurde durch einen Reiz des labyrinthalen Endes des Vestibularnerven verursacht. Die Ursache dieses Reizes ist meistens zentral zu suchen. Praktisch ist in jedem Falle der Patient genau zu fragen, was er unter Schwindel versteht, weil oft andere Störungen für Schwindel gehalten wurden. (*Stuchlik.*)

Duge (11) bringt einen Beitrag zur Kenntnis der Psychosen bei der m. Sk. des Gehirns und Rückenmarks. Nach Besprechung der einschlägigen Literatur teilt er den Befund von 4 Fällen aus der Bonner psychiatrischen Klinik mit, welche die verschiedenartige Beteiligung der Psyche



bei der m. Sk. illustrieren: im ersten Fall ein mit den somatischen Krankheitserscheinungen, d. h. mit dem organischen Prozeß progredienter Schwachsinn, im zweiten Fall Hysterie mit leichter Demenz, im dritten Demenz mit stark hysterischem Einschlag, im vierten epileptiforme Anfälle und Katatonie; einen Zusammenhang der Katatonie mit der m. Sk. nimmt der Verfasser hier nicht an, glaubt vielmehr an eine zufällige Kombination.

Im Gegensatz zu diesen wegen der Psychose besonders hervortretenden Fällen untersuchte dann Duge im Eppendorfer Krankenhause 10 gewöhnliche, typische Fälle von m. Sk. speziell auf Zeichen von Demenz. Er kam dabei zu folgendem Resultat:

„Es geht aus den Untersuchungen hervor, daß ganz besonders das Erinnerungsvermögen und die Ideenassoziationen in Mitleidenschaft gezogen werden. Das Resultat der Untersuchung deckt sich mit dem von Seiffer gefundenen fast völlig. Es scheint danach festzustehen, daß die m. Sk. des Gehirns vor allem einen Einfluß auf das Erinnerungsvermögen ausübt in der Weise, daß sich auf diesem Gebiet wie auf dem des geordneten Ablaufs der Ideenassoziationen zuerst krankhafte Abweichungen bemerkbar machen. Scheinbar ist die Gedächtnisstörung mit eins der ersten psychischen Symptome, wie wir in Fall 5 eine Form sehen, die nachweislich keine anderen psychischen Anomalien aufweist. Des weiteren geht aus Seiffers wie aus den vorliegenden Untersuchungen hervor, daß bei der m. Sk. die oben erwähnten Intelligenzstörungen durchaus zum Symptomenkomplex der Krankheit gehören. Seiffer sowohl wie ich haben bei je 10 daraufhin untersuchten Fällen nur einmal jegliches Vorkommen von psychischen Symptomen vermißt.

Danach ist man wohl berechtigt, zu behaupten, daß die multiple Sklerose eine eigenartige Demenz verursacht, deren Hauptgewicht in der Einschränkung des Erinnerungsvermögens und der Beeinflussung des Ablaufs der Ideenassoziation liegt. Diese Demenz möchte ich mit Seiffer als polysklerotische Demenz bezeichnen, ohne dabei behaupten zu wollen, daß sie sich charakteristisch von den Formen des Schwachsinns unterscheidet."

Der recht seltenen Kombination von m. Sk. und Syringomyolie wurde öfter eine theoretische Bedeutung für die Ätiologie und Pathogenese der m. Sk. zugesprochen. Sie wurde für die Annahme einer endogenen Ursache, einer angeborenen Veranlagung des Zentralnervensystems verwertet. **Sittig (31)** publiziert einen neuen solchen Fall mit Obduktionsbefund. Bei einer 21jährigen Kellnerin traten $1^1/_2$ Jahre nach einem Typhus die ersten manifesten Erscheinungen der m. Sk. auf, welche sich zum typischen Symptomenkomplex ausbildeten, der aber durch Atrophie an den oberen Extremitäten und Thermanästhesie kompliziert war. Anatomischer Befund am Zentralnervensystem: Zerebrospinale m. Sk. + Syringomyelie, letztere bemerkenswert durch stellenweise ziemlich erhebliche Gefäßneubildung und Bindegewebswucherung. Die Gehirnherde zeichneten sich durch entzündliche Gefäßinfiltrate, durch starke Wucherung der Gliazellen und -fasern, manche durch Körnchenzellenbildung aus. Diese Herde müssen also wohl zu den akuteren der m. Sk. gerechnet werden.

Bezüglich der Verwertung des Falles für die pathogenetische Frage ist der Verfasser sehr vorsichtig. Die vorliegende mehr akute Form der m. Sk. trägt keine Kriterien der Entwicklunganomalie an sich; der histologische Befund spricht eher dafür, daß der Fall keinen Beweis für die



endogene Entstehung der m. Sk. liefern kann, selbst wenn man die Auffassung teilt, die Syringomyelie sei eine Entwicklungsstörung.

Stamm (32) teilt folgenden Fall mit: Ein Knabe von 12 Jahren erblindete nach der Revakzination auf dem rechten Auge: zentrales Skotom und retrobulbäre Neuritis. In 6 bis 8 Wochen Besserung, aber allmähliche Entwicklung des Bildes einer multiplen Sklerose. Hysterie und Paralyse waren ausschließbar. Nach Behandlung mit Bettruhe und acht Injektionen von Fibrolysin à 2,0 g, welche schon nach der dritten Injektion eine wesentliche Besserung der Hauptsymptome erzielte, trat so gut wie völlige Heilung ein. Es besteht jetzt (8 Monate nach der Entlassung) nur noch eine gewisse Trägheit der Pupillenreaktion (vorher reflektorische Pupillenstarre!) und eine geringe Steigerung der Patellar- und Achillesreflexe. Ob ein Dauererfolg der Therapie oder nur eine Remission des Leidens vorliegt, muß die weitere Beobachtung lehren.

Die Dissertation **Kortum's** (20) teilt einen Fall von m. Sk. mit als Beitrag zur Frage der Bedeutung der Schwangerschaft und der Geburt für die Entstehung und den Verlauf der Krankheit. Das Leiden begann bei einer jungen Frau $^1/_4$ Jahr nach der ersten Entbindung, besserte sich vorübergehend, exazerbierte nach einer weiteren Geburt und führte nach $2^1/_2$ Jahren zum Tode. In früher Jugend vorhandene Kopfschmerzen und Schwindelanfälle waren nach dem Verfasser vielleicht Frühsymptome der noch latenten m. Sk. Er vertritt also die endogene Theorie. Zeitweiliges Fieber ließ an disseminierte Enzephalomyelitis denken (vielleicht auf Blasenkatarrh infolge Katheterismus oder auf den Dekubitus zurückzuführen? Ref.), schwere psychische Störungen an Pseudosklerose. Ungewöhnlich waren Muskelatrophien an den unteren Extremitäten mit Entartungserscheinungen. Ätiologisch wird die Geburt und das Wochenbett in Betracht gezogen. Aus der Literatur entnimmt Verfasser, daß der Geburtsakt auf die vorher schon latent bestehende m. Sk. einen verschlimmernden Einfluß ausübt, womit sein Fall übereinstimmen würde.

Holloway (16) beschreibt einen Fall von m. Sk. mit peripherer Pigmentation der Korneae. Es handelt sich um einen 27jährigen Maler ohne Zeichen von Bleivergiftung und ohne andere nachweisbaren Ursachen der Pigmentanomalie. Diese war auf der Kornea beider Augen ringförmig an der Peripherie, offenbar in den tiefen Schichten gelegen, von rauchigbräunlicher Farbe, nach innen übergehend in eine bräunlichgrüne Nuance, das Zentrum der Kornea freilassend. Der übrige Befund am Sehorgan war normal. Verfasser bespricht die übrigen hierhergehörigen Fälle der Literatur (Salus, Kayser, Fleischer, Gallus-Westphal) und die darüber geäußerten pathogenetischen Ansichten, welche offenbar nicht auf alle Fälle in befriedigender Weise anwendbar sind.

Oppenheim (24) teilt die Krankengeschichten folgender zwei Fälle mit: Fall I. Ein 36jähriger Kaufmann erkrankte im Jahre 1910 unter den Erscheinungen eines Tumors der hinteren Schädelgrube. Befund bei der Operation: Meningitis serosa cystica über der linken Kleinhirnhemisphäre. Darauf Besserung. Im selben Jahre und im folgenden eine ähnliche Attacke von Hirndruckerscheinungen. Befund 1911: Abblassung der temporalen Papillenhälften, Herabsetzung der Sehschärfe links auf $^1/_3$ und zentrales Skotom für Rot und Grün rechts. Leichter Nystagmus in den seitlichen Endstellungen. Gang spastisch-paretisch mit Klonus und Babinskischem Phänomen, Hypalgesie an den unteren Extremitäten, taktile Hypästhesie der Fingerspitzen an den sonst normalen oberen Extremitäten.



Fall II. Bei einer jungen, bis da gesunden Frau entwickelte sich im August 1909 im Anschluß an eine Entbindung ein Hirnleiden mit den Symptomen der Hirndrucksteigerung (inkl. Stauungspapille) und mit zerebellaren Erscheinungen. Bei der am 16. IV. 1910 ausgeführten Operation finden sich in der rechten hinteren Schädelgrube zwei intrameningeale Zysten (Meningitis serosa cystica). Auf ihre Entleerung folgte eine Besserung, aber der nach wenigen Wochen eintretende Rückfall macht eine zweite Punktion erforderlich. Nun kommt es zu einer weitgehenden und anhaltenden Besserung. Erst etwa $1^1/_2$ Jahre später erkrankt die Patientin unter neuen Erscheinungen: Steifigkeit und Kältegefühl im Genick, Parästhesien in der rechten Gesichtshälfte, Schwäche und Taubheitsgefühl im linken Arm, völlige Gefühlsvertaubung in der linken Hals-Nackengegend usw. Bei der einige Monate später ausgeführten Untersuchung treten Hirndrucksymptome und zerebellare Ausfallserscheinungen ganz in den Hintergrund. Dagegen bildet jetzt die Hypertonie der Extremitäten, und zwar sowohl der oberen wie unteren, und eine Anästhesie von segmentärer Verbreitung am linken Arm, der linken Brust- und Hals-Nackenregion den wesentlichen Inhalt der Symptomatologie. Dabei fehlen zunächst noch die spastischen Reflexe an den Beinen, kommen aber in der Folgezeit zur Entwicklung. Erst 4 Monate später kommen wieder Hirnsymptome in akuter Weise zum Vorschein: Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, Unsicherheit des Ganges, Diplopie — sie geben zu einer neuen Punktion Anlaß, die trotz Entleerung von 60 ccm Flüssigkeit nur eine unbedeutende Remission herbeiführt. In den folgenden Monaten tritt der zerebellare Symptomenkomplex mehr und mehr in den Vordergrund, aber es bleiben die zervikalen Symptome daneben bestehen. Nachdem nun durch einen radikalen chirurgischen Eingriff wieder die zwei Zysten in der rechten hinteren Schädelgrube freigelegt, eröffnet und entleert worden sind, kommt es zur Rückbildung der Hirndruck- und zu einer unvollständigen der zerebellaren Symptome; aber die „spinalen" Erscheinungen, die Hypertonie, die segmentäre Anästhesie, bleiben bestehen. Erst im weiteren Verlauf des Leidens engt sich das Gebiet der Anästhesie mehr und mehr ein, d. h. es wird zunächst der linke Arm frei, dann auch die linke Brustzone, bis schließlich nur noch die linke Okzipitalgegend den Sitz der Sensibilitätsstörung bildet. Zurzeit fehlen alle Hirndrucksymptome, alle gröberen zerebellaren Störungen, aber die spastisch-paretischen Erscheinungen in den Extremitäten sind noch deutlich ausgebildet.

Der Autor hält den ersten Fall für eindeutig, während er bei der Deutung des zweiten Falles nicht ganz sicher ist. Indem Oppenheim einen von v. Eiselsberg und Ranzi publizierten Fall von Meningitis serosa anführt, der sich später als multiple Sklerose entpuppte, und einen anderen von Lüttge untersuchten Fall erwähnt, in welchem das sklerotische Gewebe zystisch zerfallen war, kommt er zum Schluß, es als wahrscheinlich hinzustellen, daß der pathologisch-anatomische Prozeß der multiplen Sklerose bei der akuten Entwicklung des Leidens oder des einzelnen Schubes gelegentlich, wenn auch wohl nur ausnahmsweise, zur Bildung von Zysten in der Substanz des zentralen Nervensystems und in den Meningen (im Bereiche der Herde) führen kann. (*Jacobsohn.*)

Jakob (18) beschreibt einen Fall, der besonders in pathologisch-anatomischer Hinsicht von Interesse ist. Bei Erhaltensein der äußeren Gehirnkonfiguration fand sich ein schwerer Markprozeß, der beiderseits das Stirnhirn, große Flächen des Marklagers der Zentralwindungen, des Parietal- und Okzipitalhirns und in kleineren Plaques auch die weiße Substanz der Medulla oblongata und spinalis affiziert hat. Die an verschiedenen Stellen lokalisierten



Plaques haben keine Verbindungen miteinander und mit dem im Stirnhirn gelegenen Hauptherd. Der Markprozeß hat an den verschiedenen Stellen verschiedenes Alter; er hat am Stirnhirn seinen Ausgang genommen, da das Gewebe hier zu einer fast reaktionslosen Narbe umgewandelt ist, während es an anderen Stellen noch deutliche Entwicklung resp. sogar ziemlich akute Erscheinungen aufweist. Der Prozeß ist im allgemeinen und prinzipiell auf das Marklager beschränkt und verschont die zum Gefäßversorgungsgebiet der Rinde gehörigen Fibrae arcuatae und die Rinde selbst. Nur an einigen zirkumskripten Stellen des Stirnhirns und in den vordersten Abschnitten des Nucleus caudatus ist auch graue Substanz primär affiziert. Die Herde zeigen eine scharfe Abgrenzung. Der Untergang der Markscheiden und ihrer Achsenzylinder steht im Vordergrunde der Erscheinungen dieses Prozesses. Der Markscheidenausfall übertrifft im allgemeinen quantitativ den Ausfall der Nervenfasern; es gibt aber einzelne Herde, in denen die Achsenzylinder bei dem Untergange ihrer Markscheiden intakt geblieben sind. Diese Zerfallserscheinungen in der nervösen Marksubstanz sind begleitet von hochgradigen proliferativen Vorgängen in der Glia. Schließlich sieht man in allen Herden, die noch in der Entwicklung begriffen sind, stark hervortretende exsudativinfiltrative Gefäßveränderungen mit den charakteristischen Zellformen der chronischen Entzündung. Das Endstadium des Prozesses ist eine reaktionslose Narbe mit Fehlen der Markfasern und mit reicher Entwicklung von Gliafasern und bindegewebigen Strukturen. Der mitgeteilte Fall hat nach Auffassung des Autors sehr nahe Beziehungen zur diffusen und multiplen Sklerose. wiewohl er — mehr vom morphologischen Standpunkte aus — sich als Enzephalomyelitis charakterisiert. Wahrscheinlich ist hier wie auch bei der multiplen Sklerose eine exogene Schädlichkeit die ursächliche Erzeugerin des Prozesses. (*Jacobsohn.*)

Auf Grund von typischen Befunden an einem verfügbaren Krankenmaterial nimmt **Flaschen** (12) die von gewissen Eigentümlichkeiten der multiplen Sklerose gestützte Möglichkeit an, daß dieselbe einer tuberkulösen Infektion des Organismus ihren Ursprung verdankt. (*Jacobsohn.*)

Der von **Loewy** (22) untersuchte 34jährige Patient hatte im Alter von 2 Jahren eine Erkrankung, die für Kinderlähmung gehalten wurde und eine starke Schwäche des linken Beines zur Folge hatte. Seit Anfang der zwanziger Jahre trat zunehmende Schwäche und Steifigkeit des rechten Beines und ein Schlaffwerden des ganzen Körpers ein. Aus dem Status ist erwähnenswert: Rechts temporale Abblassung der Papilla optici, starker Nystagmus beim Blick nach oben und außen, Intentionstremor beider Hände. Rechtes Bein stark spastisch, linkes ganz schlaff, Unterschenkel völlig, Oberschenkel stark atrophisch, Patellarreflex rechts stark gesteigert, links auffallend stark im Verhältnis zur Atrophie; rechts unerschöpflicher Fußklonus, deutlicher Babinski. Linker Unterschenkel faradisch und galvanisch unerregbar. Sensibilität bis auf leichte Hypästhesie am linken Unterschenkel intakt. Die Diagnose schwankt zwischen einer Kombination von Poliomyelitis mit multipler Sklerose und multipler Sklerose in zweizeitiger Attacke. (*Jacobsohn.*)

Kennedy (19) teilt drei Fälle von akuter insulärer Sklerose mit, die in ihrer Symptomatologie äußerst verschiedenartig gestaltet, sich nur darin ähnlich sind, daß die Sehkraft im Verlaufe der Krankheit einem fast fortdauernden Wechsel unterlag. (*Jacobsohn.*)

Conos (7) beschreibt einen Fall, bei welchem sich zunächst ganz akut eine leichte Okulomotoriusschwäche und Gefühlsabstumpfung der linken Gesichtshälfte und die gleichen Erscheinungen auf der rechten Körperhälfte ausbildeten, so daß eine motorische und sensible alternierende Parese eintrat.

Da später noch Abblassung der Papillen, ein Nystagmus und Pupillengleichheit hinzutrat, so neigt der Autor zu der Ansicht, daß es sich möglicherweise um eine Attacke im Krankheitsbilde der multiplen Sklerose handeln kann. (*Jacobsohn.*)

In einem von **Williams** (33) beobachteten Falle von vermeintlicher Sclerosis multiplex, in welchem aber mehrere Kardinalsymptome fehlten, ergab Luetin trotz negativem Wassermann typische Reaktion und führte Salvarsaninjektion erhebliche Besserung herbei. (*Jacobsohn.*)

Die Ergebnisse der Untersuchungen von **Doinikow** (10) werden folgendermaßen zusammengefaßt: Fälle von akuter multipler Sklerose resp. frische Herde bei der gewöhnlichen Erkrankungsform sind für das Studium der Regenerationsvorgänge besonders geeignet, da bekanntlich die Regeneration mit der Degeneration auch zeitlich eng verknüpft ist. Es zeigt sich an solchen Herden, daß es außer zu leichten Degenerationserscheinungen, welche nicht zum Untergang der erkrankten Achsenzylinder führen, auch zu schweren Veränderungen der Achsenzylinder kommt, welche ausschließlich der Wallerschen Degeneration verfallen. In ein und demselben Fall ist die Anzahl der zugrunde gegangenen Axone in den einzelnen Herden sehr verschieden. Die Regeneration sowohl wie die Degeneration führt zur Bildung von Endkugeln an den Achsenzylindern, welche dementsprechend als Wachstumskugeln oder Retraktionskugeln bezeichnet werden. Nach den Ergebnissen des Tierexperiments (Cajal) beschränken sich nämlich die durch eine Läsion bedingten Veränderungen am zentralen Abschnitte der unterbrochenen Achsenzylinder nicht auf die unmittelbare Nachbarschaft der Läsionsstelle, sondern schreiten allmählich in zentripetaler Richtung fort, bis es zur Bildung einer stationären Retraktionskugel am erhaltenen Achsenzylinderstumpf kommt. Treten Regenerationserscheinungen auf, so sprießen entweder aus den Retraktionskugeln oder aus zentripetal gelegenen Teilen des Achsenzylinders dünne, mit Endkugeln versehene Äste hervor. Somit sind durchaus nicht alle mit Endkugeln versehenen Axone als Regenerationsphänomene aufzufassen. In den Herden und deren Umgebung treten bei akuter multipler Sklerose zahlreiche, mit Endkugeln versehene Achsenzylinder sehr häufig auf. Diese Bildungen kommen in den verschiedensten Teilen des Zentralnervensystems vor, bevorzugen aber gewisse Stellen desselben, wie etwa die Hinterhörner des Rückenmarks, die Körnerschicht des Kleinhirns.

Die Entscheidung, ob es sich um Retraktions- oder Wachstumskugeln handelt, ist in diesem Falle häufig besonders schwierig, denn die Wachstumskugeln selbst zeigen wohl unter dem Einfluß der fortdauernden Noxe oft Degenerationsphänomene in Form von Quellungen, und auch die präexistierenden Endapparate an den Ganglienzellen (Endfüßchen) schwellen zu großen Endkugeln. Es können nur dort mit Sicherheit Regenerationsphänomene angenommen werden, wo es zu abnormen Verzweigungen der Axone kommt.

Trotz dieser Einschränkungen konnte in diesem Falle festgestellt werden, daß die Regenerationsvorgänge an Achsenzylindern stattfinden, wobei allerdings die Ausgiebigkeit dieser Erscheinungen in verschiedenen Teilen des Zentralnervensystems nicht dieselbe ist. In Übereinstimmung mit dem Tierexperiment waren Sprossungsvorgänge am ausgiebigsten an den Axonen der grauen Substanz des Rückenmarks (insbesondere der Hinterhörner), alsdann, wenn auch viel seltener, in den weißen Strängen, und zwar vornehmlich in den Hintersträngen desselben. Im Kleinhirn beschränkten sich die progressiven Vorgänge nach dem Untergang des distalen Teils des Purkinjeschen Axonstammes auf Verdickungen der Kollateralen, vielleicht auch auf Bildung von neuen Ästen derselben. In der weißen Substanz des Großhirns



konnten mit Sicherheit keine Sprossungsvorgänge an den erkrankten Achsenzylindern nachgewiesen werden. Demnach werden wir auch annehmen müssen, daß die überwiegend größte Anzahl der Axone in alten sklerotischen Herden auf persistierende Achsenzylinder zurückzuführen sei, wie dies heute auch von der Mehrzahl der Autoren angenommen wird. Ob die neugebildeten Bahnen auch zu ihrem physiologischen Endpunkt hinwachsen, Verbindungen wieder herstellen und von funktioneller Bedeutung sind, läßt sich selbstverständlich nicht sagen, solange das Tierexperiment auf diese Fragen keine Antwort gegeben hat. (*Misch.*)

Amyotrophische Lateralsklerose.

Margulies (23) teilt drei Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose mit. Das klinische Bild dieser Fälle bestand im wesentlichen aus Erscheinungen einer progressierenden chronischen, spastischen, amyotrophischen Paralyse der Extremitäten mit Erhöhung der Sehnenreflexe bei Intaktbleiben der Sphinkteren und der Sensibilität und progressierender Schädigung der bulbären Nerven. Der pathologisch anatomische Befund in den drei Fällen war folgender: Bedeutende Verdickung und Verwachsung der weichen Häute untereinander und mit der Peripherie des Rückenmarks, die in den unteren Teilen des Rückenmarks stärker ist. Weiter findet man diffuse Verdünnung und Degeneration der Myelinfasern des ganzen Vorderseitensegmentes des Rückenmarks mit hauptsächlicher Degeneration der PyS., keine Degeneration der PyV. Im Gebiet des Vorderseitensegments vermehrte gliöse Elemente. Im Gebiete des Kleinhirns und der Gowersschen Bündel findet man zuweilen recht viel verdünnte Fasern. Degeneration der Gollschen Bündel fand sich in einem Fall. Oft findet man Gefäße, die augenscheinlich durch die perivaskulären Räume eine direkte Verbindung zwischen den Lymphräumen der Häute und dem lymphatischen System der grauen Substanz der Vorderhörner herstellen, es werden Erscheinungen von Lymphstauung konstatiert: geronnenes Exsudat, erweiterte privaskuläre Räume, Ödem und Degeneration des solchen Gefäßen anliegenden Nervenparenchyms. Venöse Stase in den Häuten mit frischen miliaren Blutergüssen. Qualitative und quantitative Veränderungen der Zellen der Vorderhörner: Atrophie, Schwund, Tigrolyse. Allgemeine Volumverkleinerung und Verdünnung der Myelinfasern der Vorderwurzeln in allen Teilen des Rückenmarks. Die Degeneration der Pyramidenseitenbahnen im Stammteil reicht bis zur Höhe des Fazialiskerns in zwei Fällen und bis zu den Vierhügeln in einem Fall. Im Fazialiskern sind die qualitativen Veränderungen der Nervenzellen schwach ausgedrückt. Die Zellen des XII. Kerns sind durchgehends verändert. In den peripheren Nerven findet man verschieden starke Verdünnung, Degeneration und Atrophie der Fasern. In der Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten findet man das Bild einer individuellen bündelförmigen und allgemeinen Atrophie der Muskelfasern; die Atrophie ist am stärksten in den distalen Teilen der Extremitäten ausgedrückt.

Das klinische Bild, wie auch die pathologisch anatomischen Veränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose sprechen dafür, daß diese Erkrankung keine Systemerkrankung der motorischen Bahnen vorstellt, sondern sich diffus auf das ganze Vorderseitensegment des Rückenmarks verbreitet; dabei ist die Degeneration der Pyramidenseitenbahnen und der Untergang der motorischen Zellen der Vorderhörner am stärksten ausgedrückt. Zuweilen ist die Erkrankung auf den ganzen Querschnitt des Rückenmarks ausgebreitet. Für den Autor ist die Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose eine infektiös-toxische, die Verbreitung des Prozesses eine lymphogene.

(*Jacobsohn.*)



Tabes.

Ref.: Dr. Franziska Cordes-Dresden.

1. Babinski, J., et Gautier, Cl., Pseudo-tabes et filariose sanguine. Revue neurol. No. 12. p. 856. **(Sitzungsbericht.)**
2. Baeyer, H. v., Ein neues Symptom bei der Tabes. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 20. p. 1105.
3. Barkan, Hans, On the Simultaneous Occurrence and Interrelation of Basedows Disease and Tabes. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 25. p. 937.
4. Derselbe, Infantile and Juvenile Tabes. California State Journ. of Medicine. Vol. 12. No. 12. p. 488.
5. Baumel, J., et Giraud, M. Mlle, Un cas de tabes sensitif datant de quatorze ans, avec amaurose tardive et dissociation albumino-cytologique relative du liquide céphalo-rachidien. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. p. 381. **(Sitzungsbericht.)**
6. Behr, Carl, Zur Frühdiagnose der Tabes dorsalis. Medizin. Klinik. No. 51—52. p. 1821. 1845.
7. Derselbe, Zur Frühdiagnose der tabischen Optikusatrophie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1650. **(Sitzungsbericht.)**
8. Burr, Ch. W., Insanity, Other than Paresis, in Locomotor Ataxia. Amer. Journal of Insanity. **70.** 551.
9. Castro, A. de, Acromegaly and Tabes. Brazil Medico. Oct. 8.
10. Cordier, V., et Crémieu, R., Le prurit des tabétiques. La disposition radiculaire. Lyon médical. T. CXXIII. No. 29. p. 120. **(Sitzungsbericht.)**
11. Da Matta, A. A., Casos de pseudo-tabes palustre. Notas para o seu diagnostico differencial. Pathogenia. Brazil-Medico. Nov.
12. Dauwe, F., L'hypersécrétion dans les crises gastriques du tabès avec essai de pathogénie. Journal de Neurologie. No. 8. p. 141.
13. Dejerine, I., et Jumentié, J., Un cas de tabes périphérique. Revue neurol. No. 6. p. 464. **(Sitzungsbericht.)**
14. Drayton, William, and Langdon, T. Maxwell, A Case with Lost Tendon Reflexes and Argyll-Robertson Pupils and no Other Signs of Tabes. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 158. **(Sitzungsbericht.)**
15. Ely, L. W., Pathology of Tabetic Arthropathy. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. Jan.
16. Fabinyi, Rudolf, Über tabische Augenkrisen und deren Entstehung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 22. H. 3. p. 272.
17. Fassbender, Heinrich, Ein Fall von Herpes zoster recidivus bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Bonn.
18. Fischer, B., Ausgedehnte Myositis ossificans in der Oberschenkelmuskulatur bei chronischer Gelenkerkrankung durch Tabes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1368. **(Sitzungsbericht.)**
19. Freund, C. S., Tabes mit Muskelatrophie. Berl. klin. Wochenschr. No. 36. **(Sitzungsbericht.)**
20. Frugoni, C., Contributo allo studio delle „crisi ematemetiche essenziali" e dell' „osteoartropatia vertebrale" nella tabe. Riv. critica di Clin. medica. **15.** 1. 17. 33.
21. Gausselmann, Johannes, Tabes dorsalis und Psychose. Inaug.-Dissert. Kiel.
22. Grinstein, Monduch, Tabes und Lues spinalis im Hinblick auf die Inkubationszeit. Inaug.-Dissert. Berlin.
23. Hamill, R. C., Importance of Early Diagnosis of Locomotor Ataxia. Illinois Med. Journal. Oct.
24. Hautefeuille et Dupret, Gastric Crises plus Herpes Zoster. Arch. des mal. de l'appareil digestif. June.
25. Heed, Charles R., and Price, George E., Binasal Hemianopsia Occurring in the Course of Tabetic Optic Atrophy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 10. p. 771.
26. Holmes, Gordon, The Diagnosis of Tabes Dorsalis. Brit. Med. Journal. I. p. 573.
27. Juquelier, Délire ambitieux et tabes. Arch. de Neurol. 12. S. T. I. p. 254. **(Sitzungsbericht.)**
28. Kaplan, D. M., Die „Wassermannfeste-Tabes". (Ein serologischer Vorläufer der Taboparalyse.) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. H. 1—2. p. 112.
29. Kenerson, Vertner, Marked Improvement in Tabes. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 16. p. 782.
30. Krinski, Abraham, Ueber die tabischen Gelenke. Inaug.-Dissert. Berlin.
31. Langdon, T. Maxwell, A Peculiar Form of Hippus in Tabes. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 155. **(Sitzungsbericht.)**



32. Lerperger, O., Tonische Reaktion der Pupille und des Ciliarmuskels bei beginnender Tabes. Ophthalmol. Ges. in Wien. 11. V.
33. Lesieur, Ch., Note sur l'abolition fréquente du réflexe oculo-cardiaque dans le tabes. Lyon médical. T. CXXII. p. 620. **(Sitzungsbericht.)**
34. Loeper, M., et Oppenheim, R., La dyspepsie tabétique. La Semaine médicale. No. 5. p. 49.
35. Lukács, E., Amyotrophische Tabes mit histologischem Befunde. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 24. H. 4. p. 437.
36. Marburg, Otto, Zur Diagnose und Therapie der initialen Tabes dorsalis. Wiener mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2281.
37. Messing, Z., Tabes combiné. Neurologja polska. **4.** H. 2.
38. Moerchen, Fr., Tardive Homosexualität bei Tabikern. Zeitschr. f. Sexualwissensch. I. p. 113.
39. Monrad-Krohn, G. H., De sensible forstyrrelser i tabes. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Nov. p. 1284.
40. Nonne, Die Tabes-Syphilisfrage. Neurol. Centralbl. p. 593. **(Sitzungsbericht.)**
41. Pernet, Contribution à l'étude du tabes féminin. Etude comparée du tabes à Bicêtre et à la Salpêtrière. Thèse de Paris.
42. Plate, Erich, Ist die Arthropathie tabétique eine syphilitische Erkrankung? Dermatolog. Wochenschr. Festschrift. Bd. 58. Ergzh. p. 61.
43. Pöhlmann, A., Superinfektion bei Tabes dorsalis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 2200.
44. Rabinowitsch, Moses, Die Wassermannsche Reaktion bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Leipzig.
45. Richter, Hugo, Zur Histogenese der Tabes. (Vorläufige Mitteilung.) Neurol. Centralbl. No. 14. p. 882.
46. Sepp, Eugen, Über die Pathogenese der Tabes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. H. 1—2. p. 46.
47. Souques, A., Dissociation „cutanéo-musculaire" de la sensibilité dans le tabes. Revue neurol. No. 4. p. 325. **(Sitzungsbericht.)**
48. Derselbe, Baudouin et Lantuéjoul, Tabes et zona. ibidem. No. 12. p. 868. **(Sitzungsbericht.)**
49. Spiller, William G., The Pathology of Tabetic Ocular Palsies. The Journ. of Nerv. and Mental. Disease. 1915. Vol. 42. p. 41. **(Sitzungsbericht.)**
50. Thorne, F. H., Some of the Histologic Changes Found in Tabes. New Jersey Med. Soc. Oct.
51. Vavrouch, I., Ueber Stirnrunzeln bei Tabes. Casopis lék. ceskych. **53.** 36. (böhmisch.)
52. Versé, Hochgradige Arthropathia tabica des Hüftgelenkes. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 21. **(Sitzungsbericht.)**
53. Wallon, Henri, et Langle, Tabes, Alcoolisme chronique, délire de persécution. Revue neurol. No. 10. p. 739. **(Sitzungsbericht.)**
54. Wilenkin, B., Tabes dorsalis und Trauma. Inaug.-Dissert. Berlin.
55. Wohlauer, Franz, Röntgenbilder tabischer Arthropathien. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1352.

Die vorliegenden Arbeiten befassen sich in der Hauptsache eingehend mit Pathogenese und Frühsymptomatik der Tabes. Wenig Neues enthalten sie für Therapie und Prognose. Interessant ist eine Arbeit, die über Tabes mit Basedow vergesellschaftet berichtet und vor voreiligem Anwenden der Jodkuren warnt.

Im allgemeinen läßt sich wenig Zusammenfassendes über die dieses Jahr vorliegenden Arbeiten sagen. Der hier folgende kurze berichtende Auszug wird deren Inhalt besser gerecht.

Baeyer (2) fand bei Tabikern eine Störung der Hautsensibilität in dem Sinne, daß beim Abheben einer Hautfalte der Zug entweder gar nicht gespürt oder in falscher Richtung angegeben wurde. Seiner Ansicht nach scheint dies Gefühl der Hautverschiebung und Hautspannung in gewissem Sinne zu den Tiefensensibilitäten zu gehören. Er fand das Symptom des Fehlens dieses Gefühls auch da, wo sonstige Qualitäten der Hautempfindung intakt waren. Weitere Beobachtungen werden die Bedeutung dieser Störung für Frühdiagnose und Prognose der Tabes ergeben.



Barkan (3) sah während einer dreimonatigen Tätigkeit im Ambulatorium der Fuchsschen Klinik in Wien achtmal Tabes mit Basedow kombiniert. Er schließt daraus, daß diese Kombination wohl häufiger ist, als man denkt, und daß ursächliche Zusammenhänge irgendwelcher Art bestehen. Die luetische Infektion ging in allen Fällen dem entstehenden Basedow vorauf. Das vorherige oder gleichzeitige Einsetzen der Tabessymptome mit den Basedowerscheinungen war nicht festzustellen. Ob eine Krankheit die andere nach sich zieht, oder ob es sich um ein metaluetisches Krankheitsbild sui generis handelt, läßt sich aus den Beobachtungen nicht entscheiden. Auch muß die Möglichkeit einer tabischen Schädigung des Zervikalganglions in Betracht gezogen werden. In mehreren Fällen der Literatur sowie bei zwei Fällen des Verf. ging dem Basedow eine wegen der Tabes eingeleitete Jodkur voraus. Als Kontraindikation der Jodkur soll daher der asthenische Typus des Tabikers nach Stern, besonders irgendwelche Kennzeichen von Hyperthyreoidismus gelten.

Behr (6) betont, daß eine möglichst frühzeitige Diagnose besonders auch bei beginnender Tabes dorsalis von Wichtigkeit für die Behandlung, den eventuellen Heilverlauf oder Stillstand der Krankheit ist. Verf. beschreibt deshalb unter Mitteilung einiger lehrreicher Fälle und unter Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen sowie physiologischen Grundlagen einige ophthalmoskopische Zeichen, die die Frühdiagnose der Tabes sichern helfen.

In vielen Fällen sah er als Vorläufer der reflektorischen Pupillenstarre bei Verengerung eine manchmal nur mit dem Zeißschen Hornhautmikroskop festzustellende leichte Entrundung der Pupille auftreten, gleichsam ein Zurückbleiben des einen Teils. Er betont, daß dies bei normalen Menschen nie beobachtet wird, daß er es dagegen häufig bei Tabes und nachmalig sich entwickelnder reflektorischer Pupillenstarre feststellen konnte.

Als weiteres Frühsymptom der Tabes dorsalis bezeichnet er eine mangelnde Dunkeladaption, die mittels des Piperschen Adaptometers nachgewiesen werden kann. Er fand diese Störung isoliert bei normalem übrigen ophthalmoskopischen Befund und normalen Funktionen bei 3 von 107 untersuchten Fällen; und erst nach verschieden langer Zeit entwickelte sich dann ophthalmoskopisch eine zunehmende atrophische Verfärbung.

Nach diesen Beobachtungen stellte er für die tabische Sehnervenatrophie vier Phasen auf:

I. Isolierte Adaptationsstörung ohne weiteren anormalen Befund.

II. Adaptationsstörung und ophthalmoskopisch sichere Optikusatrophie bei normalen übrigen Funktionen.

III. Adaptationsstörung, Optikusatrophie, Gesichtsfelddefekte, Herabsetzung der zentralen Sehschärfe. Die Gesichtsfeldstörung geht der Beeinträchtigung der zentralen Sehschärfe meist kürzere oder längere Zeit vorauf.

IV. Optikusatrophie. Amaurose.

Burr (8) gibt eine Anzahl Fälle, von denen einer eine Kombination von Tabes und seniler Demenz, ein weiterer das Bild einer Paralyse nach längerem Verlauf, der dem zirkulären Irresein anzugehören schien, ein anderer einen paranoid veranlagten Alkoholisten betrifft. Auch findet sich unter den Fällen von Psychose und Tabes ein Kranker mit Alkoholhalluzinose, ein vielleicht schizophrener, dessen Psychose nach einem Typhus begann, und zu der später Tabes trat.

Dauwe (12) hatte Gelegenheit, zwei Arten von gastrischen Krisen bei Tabes zu beobachten, eine mit intermittierender, eine mit fortgesetzter Hypersekretion, letztere fast einer Reichmannschen Erkrankung gleich.



Er bespricht zunächst die Symptomatologie der gastrischen Krisen, die nach seiner Ansicht fast bei jedem Falle eine andere ist, und geht dann zur Ursache und Entstehung derselben über.

Verf. schreibt der Hypersekretion die Hauptschuld am Auftreten der gastrischen Krisen zu und empfiehlt neben Alkalien zu deren Bekämpfung Atropin. Pathogenetisch schließt er sich der Meinung anderer Autoren an und spricht sich hauptsächlich für einen nervösen Ursprung aus. In diesem Sinne denkt er therapeutisch an die Nervenoperation nach Förster, ferner an Vagotomie, will aber diese Operationen für verzweifelte Fälle aufbewahrt wissen. Die Arbeit schließt mit Fällen eigener Beobachtung.

Fabinyi (16) gibt zwei Fälle eigener Beobachtung, in denen er das seltene Symptom der Augenkrisen bei Tabes beobachtete. Während Fall 2 Augenkrisen im bekannten Sinne bietet: Erröten, Tränenfluß, plötzlicher Verlust des Sehvermögens, alles Folgen von Zirkulationsstörungen, zeigt Fall 1 ein wesentlich anderes Bild. Eine Tabeskranke sieht nach einem heftigen Schreck durch eine lebende Schlange bei jeder Magenkrise mit großer Regelmäßigkeit zu Beginn der Krise eine Schlange, die sie mit dem Fortschreiten der Krise häufiger und häufiger, zuletzt immer sieht, bis sie mit Ende der Krise verschwindet. Die Schlange wird in der Nähe dicker als in der Ferne gesehen, gleichzeitig bestehen starke Augenschmerzen. Objektiv: Hyperästhesie und Hyperämie der Bulbi, Anschwellung der Augengegend, hochgradiger Tränenfluß und Photophobie. Im Augeninnern zeigen sich die am Augenboden sichtbaren Blutgefäße, besonders die Arterien anläßlich der Krisen geschwollener und mehr mit Blut gefüllt als in den krisenfreien Intervallen. Verf. gibt für die Erscheinung folgende Erklärung: „Die ohnehin sehr sensible und stark abgequälte Kranke projiziert nach außen durch die myotische Pupille entweder eine der infolge der mit den gastrischen Krisen einhergehenden vasomotorischen Veränderungen stärker angefüllten Arterien der Retina oder zufällig eine minimale Trübung des Glaskörpers, welche zufolge stärkerer Pulsation jetzt beweglich wird, und verarbeitet es im Sinne des erlittenen psychischen Traumas (Erschrecken vor einer Schlange) illusorisch, um es endlich als Schlange wahrzunehmen."

Grinstein (22) hat das Material der Berliner Charitenervenklinik und Poliklinik hinsichlich der Frage nach der Inkubationszeit der Tabes dorsalis und der Lues spinalis statistisch verwertet. Er kommt zu folgenden Ergebnissen: 1. Alle Theorien, die zur Erklärung der Tabes herangezogen worden sind, geben keine Erklärung der Inkubation der Tabes wie der Lues spinalis bis auf eine von Ehrlich, die vorläufig eine ziemlich genügende Erklärung derselben gibt. Da die Inkubationszeit wesentlich von den Umwandlungen der Spirochäte abhängig ist, ebenso von den Widerstandskräften des Organismus, die angeboren und erworben sein können, die den Organismus im Kampfe stärken, bzw. die Entwicklung und Ansiedlung der Spirochäten verhindern, und von den Schädlichkeiten, die den Organismus schwächen bzw. die Entwicklung und Ansiedlung der Spirochäten erleichtern, so kann man die Formel so ausdrücken:

$$\text{Inkubation der Tabes} = \frac{\text{Art der Spirochäte} + \text{Widerstandskraft des Organismus}}{\text{Schädlichkeiten des Organismus}}$$

d. h. die Inkubationszeit ist um so größer, je größer die Zahl der Umwandlungsstadien der Spirochäte, auch je größer die Widerstandskraft des Organismus ist, um so kleiner, je größer die Schädlichkeiten des



Organismus sind. 2. Es besteht eine Abhängigkeit der Inkubation vom Alter in der Weise, daß je älter das Individuum zur Zeit der Infektion ist, desto kürzer die Inkubation der Tabes wie die der Lues spinalis wird. 3. Die Inkubationszeit des Lues spinalis ist durchschnittlich kleiner als die der Tabes. 4. Die Inkubationszeit wird durch eine vorausgegangene antisyphilitische Behandlung nicht verlängert, im Gegenteil etwas verkürzt, besonders bei der Lues spinalis. (*Jacobsohn.*)

Heed (25) berichtet über einen Fall von binasaler Hemianopsie im Verlauf einer tabetischen Optikusatrophie unter Abbildung des Gesichtsfeldes. Er schließt, daß dieser doppelseitige Defekt des Gesichtsfeldes die Folge einer selektiven Atrophie des intrakraniellen Teils des Nerv. opt. ist.

Holmes (26) kommt nach zusammenfassender Darstellung der Tabessymptome zum Schlusse, daß die Sensibilitätsstörungen die frühesten, wichtigsten und eindeutigsten Zeichen der Tab. dors. sind. Gleichzeitig gehen sie häufig mit einem Verlust der tiefen Reflexe, besonders des Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexes einher, häufig auch mit Pupillenokulären und anderen weniger häufigen Zeichen.

Die modernen sero- und zytologischen, sowie chemischen Methoden bestätigen die klinische Diagnose und machen sie, wenn positiv, völlig einwandfrei.

Kaplan (28) bezeichnet Tabesfälle, die einen hartnäckigen positiven Wassermann trotz wiederholter Kuren zeigen, als Wassermannfest. Er selbst hat mehrere derartige Fälle beobachtet, die dann in eine Paralyse übergingen. Er glaubt daher in dem wassermannfesten Charakter der Tabes ein Anzeichen beginnender Taboparalyse zu sehen, und rät dem Kliniker, nach weiteren Zeichen der nahenden Paralyse zu fahnden. Er hofft in der Wahrnehmung einen Fingerzeig besonders für die Prognose zu finden und vielleicht soziales Unheil abwenden zu können, das ein unerkannter Paralytiker nur zu leicht anrichtet.

Krinski (30) berichtet über neun Fälle von tabischer Arthropathie. Es sei schwierig, meint er, alle Fälle von tabischen Gelenken durch eine der drei aufgestellten Theorien (trophische, traumatische, Arthritis deformans) zu erklären. Für jede kann man eine Reihe belegender wie auch widersprechender Fälle anführen. Unzweifelhaft übt die Tabes auf den weiteren Verlauf der Arthropathien einen ausschlaggebenden Einfluß aus. Knochenbrüchigkeit, trophische Störungen, Ataxie, Analgesie usw. machen es, daß in kurzer Zeit schwere Deformierungen zustande kommen. Was aber ihre Entstehung anbetrifft, so ist es höchstwahrscheinlich, daß die tabischen Gelenke überhaupt keine einheitliche Genese haben. Die trophischen Störungen können Degenerationszustände und Zerfall des die Gelenkenden schützenden Knorpels, dann des Knochens und anderer Gelenkteile verursachen. Die fortwährend sich wiederholenden, wenn auch leichten, ataktischen Traumen zerstören die Gelenkteile entweder im Verein mit erhöhter Vulnerabilität der atrophischen Teile, oder auch selbständig, wenn keine Atrophie da ist. Die Erkrankung kann sich auch nach einem einmaligen schweren Trauma, z. B. Fraktur einstellen, ähnlich der Arthritis deformans traumatica. Die erste Affektion kann endlich eine gewöhnliche Arthritis deformans sein bzw. durch dieselben Ursachen hervorgerufen werden, wie die letztere. (*Jacobsohn.*)

Lukács (35) stellt einen Tabeskranken vor, bei dem neben einer fast völligen Quadriplegie eine höchstgradige Atrophie der Extremitätenmuskulatur bestand.



Das Rückenmark zeigte außer der Degeneration der hinteren Bündel eine ausgebreitete Regeneration der motorischen Vorderhornzellen und Zellen der Clarkschen Säulen im histologischen Bilde.

Im Anschluß daran bespricht Verfasser die Genese der Zellveränderungen, die bei Tabes öfters vorkommen, und wendet sich gegen die Ansicht der Autoren, die in diesen eine Ausfallsfolge der Reflexkollateralen sehen. Die Lähmung der Extremitätenmuskeln stellt nach seiner Ansicht ein koordiniertes Symptom mit den Augenmuskellähmungen und Lähmungen anderer von Gehirnnerven innervierter Muskeln dar. Der Beweis hierfür liegt nicht nur im homologen Zustand der Kerne, sondern auch im klinisch ganz ähnlichen Verlauf der Lähmungserscheinungen.

Die Versuche der Durchschneidung der hinteren Wurzeln und die, bei denen Zellveränderungen in den Vorderhörnern vorlagen, beweisen nichts. Es handelt sich dort höchstwahrscheinlich um akute Zustände und Folgen der bei der Operation hervorgerufenen schweren Zirkulationsstörungen.

Marburg (36), dessen zusammenfassende Ausführungen sich hauptsächlich an den Praktiker wenden, empfiehlt milde Hg- und Jodkuren. Gegen die lanzinierenden Schmerzen bewährten sich besonders Pyramidon, Radiumbadekuren oder Emanatoriumbehandlung, Salvarsan, ev. Förstersche oder Exnersche Operation. Die Behandlung der gastrischen Krisen soll mit Atropin, Papaverin, Koryfin und Radium erfolgen. Als Kurorte kommen Gastein und Joachimstal in Betracht. Von Trinkkuren ist abzusehen.

Pöhlmann (43) betont das Fehlen einer wirklichen Immunität bei Syphilis. Er unterscheidet zwischen Reinfektion bei geheilter Syphilis und Superinfektion im Endstadium der Krankheit. Er gibt daran anschließend die Fallgeschichte eines 43 jährigen, an beginnender Tabes Leidenden heraus, der sich infizierte und einen einwandfrei festgestellten Primäraffekt zeigte.

Plate (42) kommt auf Grund eigener Beobachtungen zum Schlusse, daß eine Reihe von klinischen Tatsachen der Annahme widerspricht, daß die Arthrop. tab. eine syphilitische Erkrankung ist, und daß die bisherigen anatomischen Befunde nur eine Deutung zulassen, nämlich die, daß einmal in einem schwer veränderten Gelenk die im Blute kreisenden Keime sich ansiedeln und nachträglich dort spezifische Veränderungen erzeugen können.

Richter (45) untersuchte in ungefähr 10 000 Schnitten 24 Fälle von Tabes (14 reine, 10 Taboparalysen). Auf Grund dieser Untersuchungen bestätigt er die zuerst von Nageotte beschriebene Affektion der Rückenmarkswurzeln im sogenanten N. radicularis. Er fand sie in jedem Falle, und diese darf somit als konstante Veränderung gelten mit der Einschränkung, daß sie nicht im Sinne Nageottes als Teilerscheinung eines sich auf die Meningen erstreckenden entzündlichen Vorganges, vielmehr als selbständiger durch den lokal ausgeübten Reiz des krankhaften Virus hervorgerufener Granulationsprozeß aufzufassen ist. Die histologischen Merkmale der Entzündung fehlen, doch finden sich zahlreiche morphologisch als „epitheloide" Granulationszellen gekennzeichnete Zellen. Durch diese ist ausschließlich der tabische Prozeß im Wurzelnerv gekennzeichnet. Am weiteren Verlauf der Arbeit bespricht Verfasser Beginn und Ausbreitung der Affektion und kommt dann auf den Unterschied im Befallenwerden des sensiblen und motorischen Neurons. Seiner Auffassung nach ist die Affektion der motorischen Wurzel eine derartig häufige bei Tabes, daß prinzipielle diesbez. Unterschiede überhaupt nicht bestehen und die vorhandenen quantitativen Gegensätze durch die eigenartig lokalen Verhältnisse hinlänglich erklärt sind.



Die serienweise Untersuchung des N. radicularis zeigte Bilder im Sinne der primären Herde der Wurzelaffektion, die eine halbmondfömige, dem Rande anliegende oder durch Bindegewebsbalken scharf umschriebene, nur durch lokale Affektion mögliche Degeneration erkennen ließen, die sich bei sensiblen Wurzeln gegen das Rückenmark, bei motorischen gegen die Peripherie eben infolge der launenhaften Lageveränderung der einzelnen Wurzelfasern sehr rasch verwischt. Über die Anordnung der Wurzelaffektion bemerkt Verfasser, daß sie meist bilateral symmetrisch ist, daß aber die „asymmetrischen Tabesfälle" nicht die ihrer Häufigkeit entsprechende Würdigung bisher fanden. Auch bei den untersuchten Hirnnerven (III, V) fand sich die besprochene Granulation. Bei Untersuchung nach Levaditi und Noguchi wies Verfasser in 2 Fällen eine Tabes spirochaeta pallida im Granulationsgewebe des N. radicularis zweifellos nach. Dadurch kann auf Grund der voraufgehenden Feststellungen diesem Befund die Bedeutung des unmittelbaren ätiologischen Faktors nicht abgesprochen werden.

Sepp (46) betont, daß durch den Nachweis der Spirochaeta pall. die Ätiologie der Tabes feststeht, und daß die Tabes eine scharf ausgeprägte nosologische Einheit darstellt, deren anatomische Grundlage ein Degenerationsprozeß ist, welcher infolge von dauernder Wirkung der in der Zerebrospinalflüssigkeit zirkulierenden diffusiblen syphilitischen Toxine entsteht.

Er bezeichnet die Tabes als parasyphilitische, nicht Nach-, sondern Nebenkrankheit und will sie scharf klinisch und anatomisch von der echten Syphilis geschieden wissen.

Auch nach Noguchi kann für die Pathogenese der Standpunkt beibehalten werden, den Strümpell zuerst klar formulierte, nämlich, daß die Tabes eine degenerative Systemerkrankung ist, welche nicht direkt durch das syphilitische Virus, sondern durch ein Syphilotoxin hervorgerufen wird.

Vavrouch (51) hebt hervor, daß die Stirnrunzelung, die er als Symptom bei verschiedenen Psychosen betrachtet, speziell für Tabes charakteristisch ist. Die Runzelung kommt dadurch zustande, daß der Patient die durch Parese des Levator palpebrae verursachte Ptosis paralysieren will.

(*Stuchlík.*)

Wilenkin (54) teilt zwei Fälle von Tabes mit, die sich nach Unfall verschlimmert haben. (*Jacobsohn.*)

Friedreichsche Krankheit und hereditäre Ataxie.

Ref.: Prof. Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Bass, Friedrich, Zwei Fälle von Friedreichscher Ataxie. Neurol. Centralbl. p. 1066. **(Sitzungsbericht.)**
2. Batten, F. E., Cerebellar Ataxia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Neurol. Section. p. 22.
3. Beuther, Robert, Beitrag zur Aetiologie der Friedreichschen Krankheit. Inaug.-Dissert. Marburg.
4. Blauner, S. A., Hereditary Cerebellar Ataxia. New York Med. Journ. Vol. C. p. 83.
5. Buzzard, E. Farquhar, Acute Cerebellar Ataxia in an Adult. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Neurol. Section. p. 22.
6. Curschmann, Hans, Fall von Friedreichscher Ataxie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2315. **(Sitzungsbericht.)**



7. Devic, A., et Kocher, Maladie de Friedreich. Lyon médical. T. CXXIII. p. 74. (Sitzungsbericht.)
8. Durand, Paul, Maladie de Friedreich. Lyon médical. T. CXXII. p. 365. (Sitzungsbericht.)
9. Kellogg, I. H., The First Observed Cases of Friedreichs Ataxia in America. Medical Record. Vol. 85. No. 10. p. 431.
10. Kroll, M., und Terentjew, Alexandra, Zur Kasuistik der „hereditären Ataxie". Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. Bd. 26. H. 3. p. 352.
11. Lloyd, James Hendrie, A Case of Friedreichs Ataxia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 156. (Sitzungsbericht.)
12. Roick, Walter, Zwei Fälle von Friedreichscher Ataxie. Inaug.-Dissert. Jena.
13. Rothmann, M., Ueber familiäres Vorkommen von Friedreichscher Ataxie, Myxödem und Zwergwuchs. Berl. klin. Wochenschr. p. 1878. (Sitzungsbericht.)
14. Saunders, P. W., Sensory Changes in Friedreichs Disease. Brain. Vol. 36. No. 2. p. 166.
15. Spiecker, A., Beiträge zum Studium der hereditären Lues des Nervensystems. (Friedreichs Symptomenkomplex.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 79. H. 5. p. 519.
16. Sprawson, C. A., A Family with Cerebellar Ataxy. The British Medical Journ. I. p. 23.
17. Taylor, James, Friedreichs Disease, Following Diphtheria. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Neurol. Section. p. 15.
18. Vorkastner, Ueber hereditäre Ataxie. Medizin. Klinik. No. 9—12. p. 360. 404. 448. 495.
19. Williams, Edward Mercur, Hereditary Ataxia. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVIII. p. 387.

Mitteilung des Falles eines $15^1/_2$jährigen Patienten von **Kroll** und **Terentjew** (10), dessen Familie ausgesprochene Degenerationsstigmata aufweist, dessen Bruder ebenfalls die Symptome eines gleichartigen Leidens zeigt, und dessen Mutter deutliche Anzeichen einer Lues (positive Wassermannsche Reaktion, zahlreiche Aborte und Totgeburten) hat. Die Krankheit des Patienten begann im Anschluß an Masern und Scharlach sich langsam progredient zu entwickeln. Die wesentlichen Symptome waren: Taumelnder schwankender Gang, Sprachstörung und Geistesschwäche; im Bereiche der Hirnnerven bestanden Schwäche des linken Zygomatikus, fibrilläre Zuckungen der Zunge, langsamer horizontaler Nystagmus, Störungen des Vestibullarapparates nach der Bárányschen Prüfung, ferner Muskelhypotonie, angedeuteter Friedreichscher Fuß, linksseitige Kyphoskoliose im Dorsalteile der Wirbelsäule, Ataxie, Kleinhirnasynergie, Adiadochokinesie, Gangstörung mit dem Charakter einer gemischten zerebellaren und spinalen Ataxie, bedeutende Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit auf faradischen und galvanischen Strom, Störungen des Muskelsinnes der Zehen und Sprunggelenke, Störungen der Tiefensensibilität, Herabsetzung des Vibrationsgefühls, Fehlen der Reflexe vom Trizeps, der Patellar- und Achillessehnenreflexe, nichtbeständiger Babinski, choreiforme Zuckungen, verlangsamte, monotone und erschwerte Sprache, Infantilismus und geschwächte Psyche und schließlich Entwicklung einer manisch-depressiven Psychose. Auf Grund der Symptomatologie und des Verlaufes der Erkrankung läßt sich die Diagnose einer hereditären Ataxie vom Friedreichschen Typus stellen. Die ausführliche Beschreibung ist von Bedeutung wegen der außergewöhnlichen Komplikation mit den ziemlich seltenen Sensibilitätsstörungen und der späteren Geistesstörung. (*Misch.*)

Roick (12) berichtet über zwei Fälle von Friedreichscher Ataxie. Heredität war in beiden Fällen nicht nachweisbar. In dem einen daraufhin untersuchten Falle war die Zerebrospinalflüssigkeit ohne pathologische Beimengungen.

Der interessante Beitrag zum Friedreichschen Symptomenkomplex auf der Grundlage hereditärer Lues, den **Spiecker** (15) liefert, betrifft



folgende Familie: Vater und Mutter ohne Anzeichen von Lues, Wassermann im Blute negativ, bei der Mutter einmal zweifelhaft. Mutter leichter Strabismus conv. rechts. 1. Kind: 10 Jahre alt, Wassermann im Blute positiv. Rechte Pupille nicht ganz rund; auf rechter Kornea große, trübe Narbe. 2. Kind: $5^3/_4$ Jahr. Ohne Zeichen hereditärer Lues. Gehen und Stehen selbständig unmöglich, Gangstörung charakteristisch für zerebellare Ataxie, keine Lähmungserscheinungen. In den unteren Extremitäten lokomotorische und statische Ataxie und Hypotonie. Ataxie der Arme verbunden mit intentionstremorartiger Bewegungsstörung. Choreatische Muskelzuckungen in den Beinen. Patellarreflex einer Seite fast verschwunden. Babinski und Oppenheim derselben Seite positiv. Keine Sensibilitäts- und Sprachstörung. Nystagmus; Strabismus convergens alternans. Kyphose. Pes plano-valgus. Geistige Entwicklung zurückgeblieben; Wassermann im Blute positiv. 3. Kind: $2^1/_4$ Jahr. Ohne Zeichen hereditärer Lues. Gehen und Stehen unmöglich. Keine Lähmungen. Torkelnder Gang. Wackeln von Rumpf und Kopf auch im Sitzen. Lokomotorische und statische Ataxie der unteren Extremitäten mit Hypotonie. Ataxie der Rumpf- und Beckenmuskulatur. Gangstörung sowohl zerebellar ataktisch wie tabisch. Choreiforme Muskelzuckungen. Patellarreflexe fehlend, ebenso Achillessehnenreflexe. Normale Funktion von Blase und Mastdarm. Sensibilitätsstörung der unteren Extremitäten. Pes plano-valgus. Pupillenreaktion normal. Nystagmus angedeutet. Strabismus convergens alternans. Noch keine Sprachfähigkeit. Wassermann im Blute positiv. 4. Kind: $^1/_2$ Jahr alt. Ohne Zeichen hereditärer Lues. Strabismus convergens alternans. Wassermann im Blute negativ. Nach Schmierkur zeigten die beiden Kinder (2. und 3.) eine erhebliche Verringerung der statischen und lokomotorischen Ataxie, außerdem ein Deutlichwerden und Auftreten von Reflexen, die früher fehlten. Der Autor stimmt der Ansicht Schobs zu, daß man es bei derartigen Beobachtungen nur mit Friedreich-ähnlichen Krankheitsbildern zu tun hat, und daß die Lues derartige Bilder hervorbringen kann.

In einem ausgezeichneten Fortbildungsvortrag über Friedreichsche Ataxie stellt **Vorkastner** (18) eine Familie vor, in welcher vier Glieder an dieser Affektion erkrankt sind, und zwar der Vater, eine Tochter und zwei Söhne. Während die Tochter das voll ausgebildete Krankheitsbild darbietet, ist es bei Vater und den Söhnen etwas abortiv. Bemerkenswert ist, daß sich beim Vater die Krankheit erst im 5. Dezennium entwickelte, und daß bei dem einen Sohne, der zum Militärdienst eingezogen war, die Krankheit erst festgestellt wurde, nachdem von der Universitätsklinik um Untersuchung des zu dieser Familie gehörigen Mitgliedes gebeten war.

Saunders (14) hat in 20 Fällen von Friedreichscher Krankheit die Sensibilitätsstörungen untersucht. Er bediente sich der exakten Methoden von Head und Holmes bei seinen Prüfungen. Es ergab sich folgendes: Das Berührungs-, Schmerz- und Temperaturgefühl zeigt in den oberen Extremitäten sehr inkonstante Störungen; gewöhnlich sind sie nur leichter Natur, oft sind sie garnicht vorhanden. Wenn Störungen vorhanden sind, so zeigen sie sich fast immer in leichter Abstumpfung der Berührung in distalen Abschnitten, sehr selten auf Nadelstiche oder auf Temperaturreize. Dagegen weisen die Tiefensensibilität und das gleichzeitige Wahrnehmen mehrerer Berührungen, und das Erkennen von Größe, Gestalt und Form schwere Störungen auf. Das Lagegefühl und die Wahrnehmung von passiven Bewegungen, von Berührungen mit zwei Gegenständen und das Vibrationsgefühl ist mehr oder weniger gestört. Besonders zeigen sich diese Störungen in den distalen Abschnitten der unteren Gliedmaßen, aber auch nicht



selten, wenn auch in leichterem Grade an den oberen Extremitäten. Die Häufigkeit und Konstanz dieser drei Gefühlsqualitäten ist charakteristisch für die Friedreichsche Ataxie. Die Wahrnehmung von Form, Größe und Gewicht von Gegenständen ist seltener und in geringerem Maße gestört, als das Lagegefühl, die Zirkelspitzenwahrnehmung und das Erschütterungsgefühl. Es hat das wohl darin seinen Grund, daß die erstgenannten Gefühlsarten nur an den oberen Extremitäten genauer geprüft werden können, an denen die Gefühlsstörungen besonders in frischen Krankheitsstadien nicht groß sind, und ferner darin, daß diese Gefühlsstörungen von mehr komplizierter Art sind. Es scheint aber immerhin, daß sie sich mehr mit Störungen des Lagegefühls, der Doppelberührung und der Vibration zusammen finden als mit Störungen des Berührungsgefühls.

Sprawson (16) führt einen Stammbaum von Mitgliedern mit zerebellarer Ataxie auf. Der Großvater hatte diese Krankheit und vier von vielen Kindern, darunter drei Söhne und eine Tochter. Die Enkelkinder zeigten keine diesbezüglichen Symptome, aber der Autor meint, daß man damit noch nichts bestimmtes von ihnen sagen kann, da bei ihren Eltern und beim Großvater die Krankheit erst weit über dem Pubertätsalter ausgebrochen sei und zwar beim Großvater angeblich erst im 50. und bei seinen Kindern im 43., 40., 32. und 28. Lebensjahre. Es wäre also sehr möglich, daß von den Enkelkindern, die alle noch unter den Pubertätsalter stehen, einzelne die Krankheit später noch darbieten können. An zwei Patienten wird der Symptomenkomplex beschrieben.

Die von **Williams** (19) mitgeteilten Fälle (zwei Brüder) ähneln in ihren Krankheitserscheinungen mehr dem Marieschen Typus. Hervorstechend waren der spastische, hüpfende, wechselnde Gang, die athetoiden und choreiformen Bewegungen mit deutlicher Ataxie der Muskulatur des Gesichtes, der Zunge und der Kehle. Die Sprache war dadurch wesentlich gestört. Die Krankheit war bei beiden erst nach dem 40. Lebensjahre ausgebrochen. In der Familie haben verschiedene Mitglieder an derselben Krankheit gelitten, resp. leiden noch daran.

Kellogg (9) hat, worauf Dana den Autor aufmerksam machte, im Jahre 1875 in den Archives of Electrology and Neurology, New York die ersten Fälle von Friedreichscher Krankheit in Amerika publiziert. Es handelte sich um zwei Brüder von 10 und 7 Jahren. Bei beiden waren die ersten Krankheitserscheinungen etwa im 6. Lebensjahre aufgetreten. In der gleichen Familie erkrankte noch ein Kind, und in den Familien von zwei Schwestern der Mutter waren noch sieben Kinder an der gleichen Krankheit erkrankt. Mit Galvanisation, Faradisation, Sonnenbädern, mit hydrotherapeutischen Maßnahmen und systematischen Körperübungen will der Autor sichtbare Erfolge erzielt haben, wenn er auch das Fortschreiten der Krankheit nicht hindern konnte.

Syphilis des Nervensystems.

Ref.: Prof. Dr. W. Seiffer-München.

1. Babonnaix, Vererbte Syphilis und Hirnleiden bei Kindern. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 58. (I.) 1020.
2. Beck, O., Gleichgewichtsstörung bei beiderseitiger luetischer Vestibularausschaltung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 716. (Sitzungsbericht.)



3. Derselbe, Cerebrale Lues, Zeigereaktion, Vestibularbefund. ibidem. p. 1299. (**Sitzungsbericht.**)
4. Bérillon, Les neurasthénies d'origine syphilitique. Gaz. méd. de Paris. p. 101.
5. Bernhardt, M., Beitrag zum Symptomenkomplex der Brown-Sequardschen Lähmung. Berl. klin. Wochenschr. No. 45. p. 1790.
6. Bianchi, Guiberto, Contributo allo studio della sifilide nell'ipofisi. Riv. veneta di scienze mediche. LIX. 1913. H. 1.
7. Bing, Robert, Neuere Arbeiten über syphilogene Nervenkrankheiten. **Sammelreferat.** Medizin. Klinik. No. 27. p. 1153.
8. Blasi, A. de, Spastic Paraplegia of Syphilitic Origin. Gazz. degli Ospedali. XXXV.
9. Bledsoe, E. P., Importance of Lumbar Puncture in Diagnosis of Syphilitic Nervous Lesions. Arkansas Med. Soc. Journ. Febr.
10. Bloch, Marcel, et Vernes, Arthur, Un signe rétrospective de la syphilis: Hyperalbuminose pure du liquide céphalo-rachidien, sans leucocytose et sans Wassermann. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 7. p. 281.
11. Bloom, I. N., Syphilitic Paralysis. Report of a Case. The Urolog. and Cutan. Review. June. p. 310.
12. Braun, Edgar, Ueber den Liquor cerebrospinalis in Hinblick auf die Salvarsantherapie der Metalues. Inaug.-Dissert. Berlin.
13. Brette, Maladie bleue tardive d'origine syphilitique héréditaire. Lyon médical. T. CXXII. p. 772. (**Sitzungsbericht.**)
14. Burr, Charles W., Syphilis as a Cause of Progressive Spinal Muscular Atrophy. The Therapeutic Gazette. Febr. p. 90.
15. Carpenter, Howard P., The Laboratory Diagnosis of Syphilis of the Nervous System. Albany Med. Annals. May. p. 274.
16. Ciuffini, P., Syphilitic Meningomyelitis with Necropsy. Policlinico. Jan.
17. Corbus, B. C., Cerebrospinal Examinations in „Cured“ Syphilis. Cases in which the Biologic Method as a Control Has Been Used. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. p. 550.
18. Corson-White, E. P., and Ludlum, S. D. W., Syphilitic Tests in Latent and Treated Syphilis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 5. p. 286.
19. Craig, C. Burns, Cerebral Syphilis in the Secondary Stage. Medical Record. 5. Sept. p. 422.
20. Deléarde et Cantrainne, Spastic Paraplegia in Boy of 8 with Inherited Syphilis. Arch. de Méd. des enfants. April.
21. Duke, I. W., Relationship of Nervous Diseases to Venereal Diseases. Oklahama State Med. Assoc. Journ. Aug.
22. Dunlap, C. B., Anatomic Borderline between So-Called Syphilitic and Metasyphilitic Disorders in Brain and Spinal Cord. Amer. Journal of Insanity. Vol. LXIX. No. 5. p. 1045.
23. Dutoit, A., Meningitische Zustände bei sekundärer Syphilis. **Übersichtsreferat. Literaturbericht** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 16. p. 815.
24. Engelen, Kasuistischer Beitrag zur Nervensyphilis. Aerztl. Rundschau. No. 21. p. 241.
25. Fahr, Th., Über einen Fall von rasch tötlich verlaufener Meningitis luica neun Wochen nach dem Primäraffekt. Dermatolog. Wochenschr. Bd. 59. p. 1103.
26. Fildes, Paul, and Mc Intosh, James, The Wassermann Reaction and its Applications to Neurology. Brain. Vol. 36. No. 2. p. 193.
27. Fleischmann, Die Luetinreaktion. Hamburg. mediz. Überseehefte. No. 8.
28. Forster, Tierimpfungen mit Spirochaeten von Syphilitikern. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 742. (**Sitzungsbericht.**)
29. Fouque, Etude pratique de l'albumine et du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques. Thèse de Paris.
30. Freund, C. S., Drei Fälle von Lues cerebrospinalis (sogenannte Tabes mit Hemiplegie). Berl. klin. Woohenschr. No. 36. (**Sitzungsbericht.**)
31. Fuchs, Adolf, Die Beeinflussung der Wassermannschen Reaktion durch Paraldehydgaben. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 41. p. 500.
32. Gerhard, Arthur, und Dillard, Henry K., A Case of Syphilis Presenting Unilateral Involvement of Certain Cranial Nerves. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 41. p. 382. (**Sitzungsbericht.**)
33. Giraud, Gaston, Ostéo-arthropathie ancienne du genou chez une syphilitique tabétique fruste. Arch. de Neurol. 11. S. Vol. I. p. 381. (**Sitzungsbericht.**)
34. Glaser, A., Einiges über die Syphilis und ihre Folgekrankheiten im Nervensystem (Rückenmarksschwindsucht und Gehirnerweichung). Dtsch. Krankenpflege-Ztg. No. 1. p. 1.
35. Golay, Jean, La réaction de Landau. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 9. p. 571.



36. Guillain, Georges, et Guy Laroche, Paraplegie spasmodique syphilitique avec vitiligo généralisé. Gaz. des hôpit. p. 170. **(Sitzungsbericht.)**
37. Harbitz, Francis, Gummøs hjertesyfilis. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Nov. p. 1312.
38. Hauptmann, Alfred, Die Diagnose der „frühluetischen Meningitis" aus dem Liquorbefund. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. H. 3—6. p. 314. u. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. H. 1. p. 7.
39. Head, H., and Fearnsides, E. G., Clinical Aspects of Syphilis of Nervous System in Light of Wassermann Reaction and Treatment with Neosalvarsan. Brain. Vol. 37. No. 1. p. 1.
40. Hirschberg und Finkelstein, Die Wassermann-Reaktion bei Erkrankungen des Nervensystems. Neurol. Centralbl. p. 395. **(Sitzungsbericht.)**
41. Hirschfeld, L., und Klinger, R., Über eine Gerinnungsreaktion des luetischen Serums. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. No. 27/28. p. 283.
42. Hodges, I. A., Clinical Diagnosis of Nerve Syphilis. South Carolina Med. Assoc. Journ. Febr.
43. Holbrechts, M., Ein Fall von Meningo-Myelitis syphilitica. Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 18. p. 178.
44. Houston, W. R., Cerebrospinal Syphilis. Georgia Med. Assoc. Journ. Nov.
45. Hoxie, G. H., Brain Syphilis; Case Report with Post-mortem Findings. Missouri State Med. Assoc. Journ. Jan.
46. Hunt, J. Ramsay, Syphilis of the Vertebral-Column: its Symptomatology and Neural Complications. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVIII. No. 2. p. 164.
47. Jakob, A., und Weygandt, W., Mitteilungen über experimentelle Syphilis des Nervensystems. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. N. 37.
48. Kafka, V., Über die Bedeutung der Goldsolreaktion der Spinalflüssigkeit zur Erkennung der Lues des Zentralnervensystems. Dermatolog. Wochenschr. Festschrift. Bd. 58. Ergzh. p. 52.
49. Kapustin, A., Poliomyelitis anterior parasyphilitica. Rundschau f. Psych. (russ.) 1913. **18.** 350.
50. Klingmann, T., Syphilis of Nervous System. Michigan State Med. Soc. Journ. April.
51. Knoepfelmacher, Ein Fall von hereditär-luetischer zerebraler Erkrankung. Mitt. d. Ges. f. innere Medizin in Wien. No. 7. p. 177.
52. Kreibich, Luetisches Neurorezidiv (Akustikus-Fazialis-Lähmung). Wiener klin. Wochenschr. p. 1006. **(Sitzungsbericht.)**
53. Kuhlmann, Robert, Zur Frage von Spinalerkrankungen auf luetischer Basis. Inaug.-Dissert. Kiel.
54. Kummant, Alexander, Ein Fall von syphilitischer Amyotrophie des Schultergürtels. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. H. 1—2. p. 106.
55. Ladame, Syphilis cérébrale diffuse. Herbstvers. d. Ver. schweiz. Irrenärzte. 8.—9. Nov. 1913. Bern.
56. Launois, P. E., Froin, G., et Ledoux, Un cas de syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien avec autopsie. Blocage du cone dural par symphyse méningo-médullaire de nature syphilitique. Gaz. des hôpit. No. 23/24. p. 361.
57. Lavau, M., Sur la méningite syphilitique métachancreuse et préroséolique. Ann. de Dermatol. T. V. No. 5. p. 280.
58. Lemierre, A., et Doumer, Edmond, Atrophie musculaire des membres supérieurs chez un syphilitique. Gaz. des hôpitaux. p. 1276. **(Sitzungsbericht.)**
59. Leopold, Otto, Über Nervensymptome bei frischer Syphilis. Arch. f. Dermatologie. Originale. Bd. CXX. H. 1. p. 101.
60. Leredde, Über die durch Syphilis bedingte Mortalität. Zeitschr. zur Bekämpfung d. Geschlechtskrankh. **15.** 218.
61. Loeper, Mougeot et Vahram, Abolition fréquente du réflexe oculo-cardique chez les syphilitiques. Le Progrès médical. No. 14. p. 157.
62. Ludlum, S. D., and Corson-White, E. P., Tests for Latent and Treated Cases of Syphilis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 381. **(Sitzungsbericht.)**
63. Luxenburg, Jozef, Serologische Untersuchungen bei Syphilis mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens. Medizin. Klinik. No. 26. p. 1104.
64. Maass, Siegfried, Beeinflussen Narkotika der Fettreihe die Wassermannsche Reaktion? Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 24. H. 5. p. 527.
65. Marfan, A. B., Paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique chez les grands enfants. Arch. de Méd. des enfants. 1913. T. XVI. No. 8. p. 561.
66. Maruyama, Hirotochi, Über Anwendung des Gehirnextrakts als Antigen bei der Wassermannschen Reaktion. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. H. 1. p. 32.
67. Massia, M., Observations sur la réaction de Wassermann d'après une statistique de 1500 cas. Lyon médical. T. CXXII. p. 894. **(Sitzungsbericht.)**



68. Mc Intosh, J., and Fildes, P., Comparison of Lesions of Syphilis and „Parasyphilis“ Together with Evidence in Favor of Identity of these Two Conditions. Brain. Vol. 37. No. 1.
69. Mefford, W. T., Technic of Mixing Materials in Wassermann Test by Drop Method. Illinois Med. Journal. Oct.
70. Mitchell, H. W., Darling, Ira A., and Newcomb, Philip B., Observation upon Spinal Fluid Cell Counts in Untreated Cases of Cerebro-Spinal Syphilis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 11. p. 686.
71. Moleen, G. A., Meta-or Parasyphilis. Colorado Medicine. Dec.
72. Mott, F. W., The Nature of the Condition Termed Parasyphilis. Seventeenth Internat. Congr. of Medicine London. Aug. 1913.
73. Mouzon et Regnard, Radiculite syphilitique, avec amyotrophie intense portant sur le territoire de C^6—C^7. Revue neurol. No. 8. p. 612. (Sitzungsbericht.)
74. Neue, Heinrich, Biologische Reaktionen bei syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 50. H. 5—6. p. 311.
75. Neurath, R., Luetische Meningoencephalitis eines Kindes mit Hemiplegie und Fazialislähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 1045. (Sitzungsbericht.)
76. Nichols, Henry I., Observations on a Strain of Spirochaeta pallida Isolated from the Nervous System. The Journ. of Experim. Medicine. Vol. XIX. No. 4. p. 362.
77. Nicolas, I., et Gaté, I., La réaction de Wassermann positive a-t-elle une valeur absolue? 39% de réactions positives chez les non-syphilitiques. Lyon médical. T. CXXII. p. 897. (Sitzungsbericht.)
78. Derselbe, Moutot, H., et Gaté, I., Deux cas de syphilis cranienne à larges séquestres. La Presse médicale. No. 22. p. 237.
79. Nonne, M., The nature of the condition termed parasyphilis. Referat beim 17. internat. medicin. Congress in London. August 1913.
80. Derselbe, Syphilogene Nervenerkrankungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 625. (Sitzungsbericht.)
81. Derselbe, Ueber die Bedeutung der Liquor-Untersuchung für die Prognose von isolierten syphilogenen Pupillenstörungen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 55. p. 315. (Sitzungsbericht.)
82. Derselbe, Über Syphilis congenita in dritter Generation. Festschr. dem Eppendorfer Krankenhause zum 25jährigen Bestehen gewidmet. p. 106. Leipzig-Hamburg. L. Voss.
83. Derselbe, Über die Bedeutung der Liquoruntersuchung für die Prognose von isolierten syphilogenen Pupillenstörungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. H. 3—6. p. 155.
84. North, E. A., Syphilis of Nervous System; its Mode of Attack, Diagnosis and Treatment. Lancet-Clinic. March.
85. Pappenheim, Martin, Bemerkung zur Arbeit von Priv. Doz. Dr. Wilhelm Spät: Zur Frage der Herkunft des luetischen Reaktionskörpers in der Zerebrospinalflüssigkeit. Wiener klin. Wochenschr. No. 27. p. 989.
86. Pellegrini, R., Contributo alla conoscenza delle leucoencefaliti negli eredo-sifilitici. Il Morgagni. Archivio. Parte I. No. 4. p. 134.
87. Pfleiderer, Zur Frage der Metalues. Aerztl. Rundschau. No. 2. p. 13.
88. Plazy, Louis, Survivance des tréponèmes et récidives in situ chez des syphilitiques cliniquement et sérologiquement guéris. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. 35. 15.
89. Preissner, R. F., Untersuchungen mit der Porges-Hermanschen Syphilisreaktion. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 45. p. 541.
90. Przedpelska, Halina, Untersuchungen über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei älteren Heredosyphilitikern. Wiener mediz. Wochenschr. No. 12. p. 506.
91. Raven, Wilhelm, Serologische und klinische Untersuchungen bei Syphilitikerfamilien. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. H. 3—6. p. 342.
92. Riggs, C. E., Syphilitic Infections of Central Nervous System. Canadian Med. Assoc. Journ. Jan.
93. Rissom, Zur Frühdiagnose der syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1588. (Sitzungsbericht.)
94. Roger, Un cas de syndrome Guillain-Thaon. Soc. des Sciences méd. de Montpellier. 1913.
95. Rohde, Max, Zur Kasuistik der hereditären Hirnsyphilis. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 36. H. 6. p. 407.
96. Roubaudi, Accès migrainiformes d'origine syphilitique. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 3. p. 198.
97. Saundby, Robert, Syphilitic Paralysis of the Oesophagus. Brit. Med. Journal. I. p. 239.

98. Schacherl, Max, Über Luetikerfamilien. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 36. p. 521. u. Archiv f. Dermatol. 119. 286.
99. Schleicher, M., Reinfectio syphilitica vom Standpunkte der modernen Syphilisforschung. Dermatolog. Zeitschr. Bd. XXI. H. 5. p. 397.
100. Scholtz, Luetische Neurorezidive. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1593.
101. Schwalm, E., Ist der Begriff „Metasyphilis" noch berechtigt? Medizin. Klinik. No. 31—32. p. 1316. 1359.
102. Segalow, T., Zur Frage der Parasyphilis. Moderne Psych. (russ.) 8. 105.
103. Senlecq, L., Contribution à l'étude de la méningite syphilitique chez l'enfant. Bull. Soc. de l'internat des hôpitaux. No. 1. p. 41.
104. Sieber, E., Ueber luetische Jacksonsche Epilepsie. Casopis lék. ceských. 53. 707. (böhmisch.)
105. Simmonds, M., Über syphilitische Erkrankungen der Hypophysis, insbesondere bei Lues congenita. Dermatolog. Wochenschr. Festschrift. Bd. 58. Ergzh. p. 104.
106. Derselbe, Ueber Nebennieren- und Hypophysisveränderungen bei Lues congenita. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 845. (Sitzungsbericht.)
107. Singer, Kurt, Syphilis, Neurologie und Psychiatrie. Sammelreferat. Medizin. Klinik. No. 13. p. 558.
108. Sloan, Harry G., Syphilis of the Spine. The Cleveland Med. Journ. Vol. XIII. No. 1. p. 30.
109. Southard, E. E., Statistical Notes on a Series of 6000 Wassermann Tests for Syphilis Performed in the Harvard Neuropathological Testing Laboratory. 1913. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 25. p. 947.
110. Spät, Wilhelm, Zur Frage der Herkunft des luetischen Reaktionskörpers in der Zerebrospinalflüssigkeit. Wiener klin. Wochenschr. No. 26. p. 931.
111. Stargardt, Syphilis und Trypanosomiasis (Schlafkrankheit). Dermatolog. Wochenschr. Festschr. Bd. 58. Ergzh. p. 112.
112. Steiner, G., Zur Erzeugung und Histopathologie der experimentellen Syphilis des Zentralnervensystems beim Kaninchen. Neurol. Centralbl. No. 9. p. 546.
113. Stern, Margarete, Zur Theorie und Praxis der Wassermannschen Reaktion. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 22. H. 2. p. 117.
114. Dieselbe, Über die praktische Verwendbarkeit der Herman-Perutzschen Luesreaktion und der Popoffschen Serodiagnose. Arch. f. Dermatol. Bd. CXVIII. H. 3. p. 772.
115. Taylor, W., Syphilis in Relation to Certain Nervous Disorders. Michigan State Med. Soc. Journ. Nov.
116. Tixier, Wassermannsche Reaktion bei Kindern. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 58. (I.) 1023.
117. Tucker, Beverly, R., Atypical Neurological Syphilis. Medical Record. Vol. 86. p. 1070. (Sitzungsbericht.)
118. Uhlenhuth, Über experimentelle Syphilisforschung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 734. (Sitzungsbericht.)
119. Vály, E., Beiträge zur Lehre von den Acusticuserkrankungen bei Lues. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 2. p. 260.
120. Vernes, Arthur, De la valeur pronostique et diagnostique du signe de l'hyperalbuminose isolée du liquide céphalo-rachidien. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 7. p. 280.
121. Vidoni, Giuseppe, Contributo alla conoscenza della sifilide surrenale. Cesalpino. Anno X. No. 12.
122. Wechselmann, Wilhelm, und Dinkelacker, Elly, Ueber die Beziehungen der allgemeinen nervösen Symptome im Frühstadium der Syphilis zu den Befunden des Lumbalpunktates. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1382.
123. Weygandt, W., und Jakob, A., Warum werden Syphilitiker nervenkrank? Dermatolog. Wochenschr. Festschr. Bd. 58. Ergzh. p. 150.
124. Dieselben, Beiträge zur experimentellen Syphilis des Nervensystems. Neurol. Centralbl. p. 940. (Sitzungsbericht.)
125. Wile, Julius, und Stokes, John Hinchman, Untersuchungen über den Liquor cerebrospinalis in bezug auf die Beteiligung des Nervensystems bei der sekundären Syphilis. Dermatol. Wochenschr. No. 37—39. p. 1079. 1107. 1127.
126. Wile, U. J., 1. Chancre of Lip with Early Involvement of Nervous System. 2. Dermatosis in Patient Exhibiting Neurologic and Psychiatric Findings. Michigan State Med. Soc. Journ. June.
127. Zwicke, Mitteilung zu „Bofinger", Erfahrungen mit der Wassermannschen Reaktion bei syphilitischen und nichtsyphilitischen Krankheiten. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. No. 3. p. 103.

Der diesjährige Bericht ergibt unter anderem, daß die experimentelle Lösung mancher Fragen der Syphilis des Zentralnervensystems von verschiedenen Autoren in Angriff genommen ist. Nur einige Arbeiten unseres Referats geben davon Zeugnis, während da und dort bedeutungsvolle Fortschritte der experimentellen Nervensyphilis in unserem Berichtstoff fehlen, z. B. die wichtigen Ergebnisse von Mulzer und Steiner, Nichols und Hough, welche durch Impfung der Zerebrospinalflüssigkeit von Luetikern des Primär- und Sekundärstadiums in den Hoden von Kaninchen bei diesen Tieren Syphilis erzeugten, wobei die verwendete Zerebrospinalflüssigkeit selbst noch frei war von Lymphtozytose, Globulinvermehrung und Wassermannscher Reaktion; ferner die von Noguchi bei vorher durch Hodenimpfungen sensibilisierten Tieren experimentell erzeugte Hirnsyphilis (durch Implantation von syphilitischem Material ins Gehirn) u. a.

Wir wissen also jetzt auch aus dem Tierexperiment, was klinische Fälle der menschlichen Syphilispathologie, wie z. B. der Fall **Fahr**'s mit eindringlicher Deutlichkeit zeigten, daß nämlich das Zentralnervensystem der Syphilitiker schon im frühesten Stadium virulente Spirochäten beherbergt oder doch beherbergen kann. Daraus muß man den für die Praxis eminent wichtigen Schluß ziehen, daß jede Behandlung ungenügend ist, die nicht den letzten Rest von Spuren des Syphiliserregers dauernd beseitigt, daß somit Blut und Liquor eines früheren Syphilitikers in Intervallen immer wieder auf die biologischen Reaktionen, auf Eiweiß und Pleozytose untersucht werden müssen. Vorläufig hypothetisch muß man daraus auch schließen, worauf schon im vorigen Berichtsjahr die klinisch-statistischen Arbeiten von Mattauschek und Pilcz (Jahresbericht Band XVII, Seite 603/604) hindeuteten, daß nur bei denjenigen Syphilitikern später eine „Metasyphilis", d. h. Tabes, Paralyse usw. auftreten wird, welche infolge von ungenügender Behandlung, vielleicht auch aus anderen Gründen noch irgendwo im Körper Spirochätenreste zurückbehalten haben. Diese Hypothese genauer zu verfolgen und auf ihre Richtigkeit zu prüfen, ist eine der wichtigsten Forschungsaufgaben der nächsten Zeit.

Mit den Ergebnissen der experimentellen Nervensyphilisforschung stehen im Einklang die Berichte über Liquoruntersuchungen im früh meningitischen Stadium der Lues, womit sich mehrere Arbeiten befassen. Ihr im wesentlichen übereinstimmendes Resultat gehört zu den gesicherten Fortschritten der Neurologie und Syphilidologie: Die Liquoruntersuchung ist in Zukunft von ausschlaggebendster Bedeutung für die Diagnose, Prognose und Therapie jedes Falles von Syphilis; schon im frühesten Stadium der Lues enthüllt sie syphilitische Meningitiden, und während des ganzen Verlaufs bildet sie ein entscheidendes Kriterium für die ganze Beurteilung des Falles. Jeder einzelne Syphilitiker muß lumbalpunktiert werden, auch wenn keinerlei nervöse Symptome vorliegen; die Lumbalpunktion und Liquoruntersuchung ist nicht mehr, wie bisher, nur eine Domäne der Neurologie, sie muß Allgemeingut der Ärzte werden (Hauptmann).

Die Frage der „Lues nervosa" wird in den bisher angedeuteten Arbeiten mehrfach angeschnitten. Es ist nicht zu verkennen, daß sie mehr und mehr an positiver Beantwortung verliert.

Daß der Wassermannschen Reaktion gewisse Mängel anhaften, ist bekannt. Daher das immer wieder auftauchende Bestreben, sie zu verbessern, zu vereinfachen, zu ersetzen oder zu ergänzen durch Modifikationen und andere Reaktionen. Dieses Bestreben zeigt auch der vorliegende Bericht; eine sachkundige Kritik einiger hierher gehörigen Fragen enthalten die zwei Arbeiten von **Stern.**



Schließlich sei noch bemerkt, daß manche Arbeiten ebensogut unter „Liquor" wie unter „Wassermannsche Reaktion", unter „Allgemeines" wie unter „Liquor" referiert werden konnten. Bezüglich der Wirkung der Therapie auf die Liquorreaktion kommt z. B. die Arbeit von Fildes und Mc Jntosh zu ganz ähnlichen Resultaten wie diejenige von Wechselmann und Dinkelacker. Die Referate der genannten Kapitel müssen eben zusammengehalten werden.

I. Allgemeines.

Das Referat **Nonne**'s (79) über die Natur der als Parasyphilis bezeichneten Krankheitszustände auf dem 17. internationalen medizinischen Kongreß in London gehört eigentlich in das vorige Berichtsjahr (1913) und ist in einigen Punkten durch inzwischen gemachte Fortschritte überholt. Nonne stellte damals fest, daß man jetzt Paralyse und Tabes als eine Spirillose des Hirns und Rückenmarks bezeichnen könne, daß aber die strenge Kritik noch einige wichtige Glieder in der Beweiskette vermisse, wie sie für sichere Spezifität verlangt werden muß. Er erörtert dann die bei der veränderten Sachlage neu auftauchenden Fragen: Wie oft, bei welchen Formen, in welchen Stadien der früher als „metaluetisch" signierten Krankheiten sind die Spirochäten nachweisbar? haben sie ein bestimmtes Verhältnis zu anatomisch präformierten Gebilden im Zentralnervensystem? wie ist das biologische Verhalten der Spirochäten bei den verschiedenen syphilogenen Krankheiten?

Aus den Ergebnissen der Liquoruntersuchung bei frischer Syphilis und aus der Diskussion der Rolle der initialen Meningealaffektionen muß man mit Bezug auf das Problem einer „Syphilis à virus nerveux" heute schließen: Zu organischer syphilitischer Erkrankung des Nervensystems sind diejenigen Individuen disponiert, bei denen aus irgendeinem Grunde die Meningen auf die Spirochäten eine Attraktionskraft ausüben und, von ihnen befallen, ihren Reizzustand nicht verlieren, sondern Residuärzustände behalten. Damit ist natürlich noch nichts erklärt. Nonne begründet die Auffassung, daß für die Tabes und Paralyse die Annahme eines besonders wirkenden Giftes notwendig ist. „Wir können die Metalues des Nervensystems heute nicht mehr ansehen als eine „Nachkrankheit", sondern wir müssen in ihr sehen den Ausdruck einer Vergiftung seitens des noch aktiv im Nervensystem wirkenden Syphiliserregers. Dieses Gift schädigt bestimmte Neurone."

Von den „vier Reaktionen" hofft Nonne keine weitere Aufklärung quoad Prognose. Er definiert schließlich die Metalues des Nervensystems folgendermaßen:

Bestimmte Neurone in Hirn und Rückenmark werden einzeln oder in verschiedenen Kombinationen an einem Punkte ihres Verlaufs von den Syphilisspirochäten befallen und erkranken, einmal befallen, unter dem Einfluß der Giftproduktion der Spirochäten systematisch weiter, je nach mehr oder weniger starkem Grad des „Giftbeladenseins" der Spirochäte in maligner oder benigner Form, je nach der ununterbrochenen oder unterbrochenen Weise der Giftproduktion ununterbrochen progressiv oder in Gestalt von Remissionen und Schüben. Nebenher kann eine direkte rein lokale Schädigung der verschiedenen Teile des Nervensystems laufen. Aus der verschiedenen Kombination der erkrankten Neurone und der lokalen Spirochätenschädigung resultiert die bunte Variation der klinischen Bilder.

Jakob und **Weygandt** (47) untersuchten an Kaninchen und Affen die Möglichkeit einer experimentellen Erzeugung der Syphilis des Nervensystems durch Einimpfung syphilitischer Produkte nach verschiedenen Methoden. Die Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen, führten aber



bereits zu dem bemerkenswerten Ergebnis, daß eine solche experimentelle Nervensyphilis möglich ist, bei der nicht nur klinische Symptome auftreten, sondern auch vor allem in histopathologischer Hinsicht charakteristische entzündlich-infiltrative Erscheinungen an den Hüllen und dem Gefäßapparat des Nervensystems, sowie syphilomartige Herderkrankungen mit Gliawucherung, Rasenbildung, Stäbchenzellen und reaktiven Nervenparenchymveränderungen zu konstatieren waren. Die Verfasser schließen aus ihren Befunden, daß auch die Tiersyphilis wie eine Seuche im allgemeinen zur Generalisierung des Virus neigt, und daß gerade das zentrale wie periphere Nervensystem verhältnismäßig frühzeitig — offenbar zunächst im Sinne einer Meningealinfektion — betroffen wird. Auch hier sehen wir die große Affinität der Spirochaete pallida zum Zentralnervensystem. All diese Befunde haben das Gemeinsame, daß es sich dabei um schwere entzündlich-infiltrative Erscheinungen handelt, welche in den mesodermalen Hüllen und den Gefäßen des gesamten Nervensystems ihre ursprüngliche Lokalisation finden und von da aus das Nervenparenchym selbst mehr weniger in Mitleidenschaft ziehen. Die infiltrativen Zellelemente bestehen in der Hauptsache aus Lymphozyten, Plasmazellen und Polyblasten.

Besonders wichtig und interessant scheinen die herdförmigen Prozesse zu sein: einmal sehen wir Granulationsherde mit großen Mengen von Plasmazellen — sowohl im peripheren wie zentralen Nervensystem —, denen der Charakter von Tumoren zukommt, weiterhin herdförmige Ansammlungen von Plasmazellen in der Umgebung stark infitrierter Gefäße, die zu schweren degenerativen und proliferativen Vorgängen im benachbarten nervösen Gewebe geführt haben. Ob das Auftreten dieser Erscheinungen gewissen Gesetzmäßigkeiten unterliegt, läßt sich erst nach weiteren Untersuchungen erörtern.

Die Frage: Warum werden Syphilitiker nervenkrank? Werden sie es infolge einer erhöhten Empfänglichkeit (Disposition) oder infolge einer neurotropen Eigenart der Spirochätenstämme? suchen **Weygandt** und **Jakob** (123) durch Tierexperimente zu entscheiden, über die zum Teil schon in der vorhin referierten Arbeit berichtet wurde. Ihre bisherigen Befunde lehren, daß auch im Tierexperiment die Spirochaeta pallida eine große Affinität zum Zentralnervensystem besitzt, und daß bei der Tiersyphilis das Nervensystem, namentlich das Gehirn, relativ frühzeitig und häufig erkrankt. Die Infektion äußert sich bei den einen Tieren in entzündlichen Veränderungen der mesodermalen Hüllen und der von diesen abgehenden Gefäße, bei anderen in diffus verbreiteten Gefäßinfiltrationen mit enzephalitischen Prozessen und charakteristisch gebauten Granulationsherden, Störungen chronisch entzündlicher Art, welche vorzugsweise die Großhirnrinde affiziert haben. Schließlich sind noch Parenchymdegenerationen im Zentralnervensystem aufgefallen, die nicht allein in den entzündlichen Gefäßerscheinungen ihre ursächliche Erklärung finden.

Auch bei Kaninchen verhält sich das Nervensystem, namentlich in seinem zentralen Anteil, durchaus nicht refraktär gegen eine syphilitische Infektion, sondern es zeigt sich relativ häufig und frühzeitig spezifisch erkrankt; und zwar sind die histologischen Erscheinungen bei den drei verschiedenen Infektionsmöglichkeiten (intravenös, testikulär durch Erzeugung von lokaler Syphilis und intrazerebral) im wesentlichen die gleichen. Bei einem Teil der Tiere sind nur die mesodermalen Hüllen des Nervensystems und die davon abgehenden Gefäße der Sitz der exsudativ-infiltrativen Erscheinungen chronischer Natur; bei anderen — oft von denselben Pallidastämmen geimpft — kommt es zu diffusen, das ganze Zentralnervensystem, vornehmlich die Hirnrinde, beherrschenden meningo-enzephalitischen Prozessen,



und schließlich finden sich daneben auch noch primäre, offenbar toxisch bedingte Parenchymerkrankungen, die sich in seltenen Fällen in einseitiger Weise entwickeln können.

Ferner geht aus den Versuchsreihen hervor, daß die einen der von dem gleichen Pallidastamm geimpften und gleichbehandelten Tiere nervengesund bleiben, während die anderen nervenkrank werden; und zwar führen ganz verschiedene Spirochätenstämme zu den gleichen spezifischen Erkrankungen des Nervensystems. Verff. glauben daher, daß ihre bisherigen Befunde gegen die Annahme eines Virus nervosus sprechen, können aber auf die wichtige Frage, weshalb die Spirochäten des gleichen Stammes das eine Mal das Nervensystem verschonen und in anderen Fällen nicht, auf Grund der tierexperimentellen Erfahrungen noch keine befriedigende Antwort geben. Immerhin läßt sich aus einigen oben kurz angeführten Ergebnissen schließen, daß Pallidastämme von starker Virulenz ganz besonders zu schweren und diffusen Erkrankungen des Nervensystems, namentlich des Gehirns, führen, die auch weitaus frühzeitiger aufzutreten pflegen als jene, hervorgerufen durch Syphilisspirochäten von benignerem Charakter.

Die durch die experimentelle Syphilis erzeugten Affektionen des Zentralnervensystems haben in ihrem histologischen Bilde engste Verwandtschaft mit der menschlichen Meningoencephalitis luica und erinnern an vielen Rindenstellen an ähnliche Erscheinungen der progressiven Paralyse, namentlich mit Rücksicht auf die diffuse Schädigung und auf den Nachweis primärer Parenchymdegenerationen, die neben den entzündlich-infiltrativen Prozessen einhergehen. Vereinzelt begegnen wir Veränderungen mit ausgesprochenen Parenchymerkrankungen und endarteriitischen Erscheinungen an den kleinen Hirngefäßen, so daß wir hierin gewisse Anklänge an die endarteriitische Hirnlues erblicken können. Für alle diese Formen der Nervenaffektionen beim Tiere kommt nur die Syphilisspirochäte selbst als krankmachendes Agens in Betracht.

Warum wird nun ein Syphilitiker nerven- und gehirnkrank, insbesondere tabisch und paralytisch? Die Verff. nehmen an, daß es bei der Lues bereits im Frühstadium in einem offenbar hohen Prozentsatz von Fällen zu einer spezifischen Infektion der Meningen kommt, die entweder bei entsprechender Behandlung mit der Allgemeinsyphilis ausheilt oder sich im Sinne eines schweren meningealen, zerebralen oder spinalen Prozesses in verschiedenen Zeiten weiterentwickelt; hierbei spielen die durch die Allgemeinsyphilis angeregten Entgiftungs- und Immunitätsvorgänge, anderseits die Virulenz des Spirochätenstammes in ihrer Abhängigkeit von der Reaktionskraft des Organismus zweifellos die größte Rolle. Den Hauptinhalt der sich aufrollenden Fragen müssen weitere Untersuchungen beantworten, die im Gange sind.

Nichols (76) isolierte aus der Spinalflüssigkeit eines Falles von Nervensyphilis durch Inokulation in das Skrotum eines Kaninchens einen Stamm von Spirochaeta pallida. Der Stamm gehörte zur dicken Form; er produzierte harte zirkumskripte Läsionen mit nekrotischem Zentrum; er neigte dazu, allgemeine Haut- und Augenerscheinungen hervorzurufen.

(*Jacobsohn.*)

Gegenüber der großen Zahl von Sekundärsyphilitikern mit pathologischem Befund der Spinalflüssigkeit bleibt ein kleiner Teil dauernd ohne Lymphozytose, ohne Globulinvermehrung und ohne positive Wa-Reaktion im Liquor. **Steiner** (112) vermutet hier ein dispositionelles Moment und versuchte, dazu eine Analogie im Tierexperiment zu finden, indem er sich die Frage stellte: wie reagieren Albinokaninchen auf mehrmalige



intravenöse Einimpfungen von Spirochätenhodenemulsion? Die Antwort lautet bei zwei geimpften Kaninchen dahin, daß mit dieser Methode das Zentralnervensystem eines Albinokaninchens syphilitisch gemacht werden kann. Das intratestikulär geimpfte Tier verhält sich prinzipiell gleich wie das intravenös geimpfte Albinotier, während sich das ins Gehirn geimpfte Tier prinzipiell anders verhält. Ohne nochmal auf die Frage der Disposition zurückzukommen, schließt Steiner seine tierexperimentelle Mitteilung wie folgt:

Nach all dem Gesagten ist die Vanzettische Methode der subduralen Einimpfung von Hodensyphilomstückchen unsicher, insofern sie bei vielen Tieren keine Krankheitserscheinungen hervorbringt. Und auch die histopathologischen Befunde scheinen mir nicht unbedingt für Syphilis charakteristisch zu sein. Die von Noguchi angegebene Methode erreicht zwar sehr häufig den gewollten Effekt der experimentellen Erzeugung der Syphilis des Zentralnervensystems beim Kaninchen. Sie bedient sich aber dabei mehrerer methodologisch verschiedenartiger Eingriffe, von denen einer unnötig ist, nämlich der der intrazerebralen bzw. subduralen Einimpfung. Es ist nämlich möglich, mit Hilfe der mehrfachen intravenösen Impfung mit Spirochätenhodenemulsion, vor allem wenn man sie bei Albinotieren ausführt, eine experimentelle Syphilis des Zentralnervensystems, die in ziemlich hochgradiger Form histologisch nachweisbar ist, zu erzeugen. Ob es freilich in allen Fällen gelingt, auf diese Weise eine Syphilis des Zentralnervensystems beim Kaninchen zu erzeugen, muß erst durch größere Versuchsreihen erwiesen werden.

Die serologischen und klinischen Untersuchungen bei Syphilitikerfamilien von **Raven** (91) bilden eine Fortsetzung der gleichfalls am Eppendorfer Material unter Nonnes Leitung angestellten und früher publizierten Untersuchungen von Hauptmann (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 8, Heft 1), welche im Bd. XV dieses Jahresberichts referiert wurden. Raven bespricht die inzwischen veröffentlichten Untersuchungen anderer, die im wesentlichen bestätigend lauten, und verarbeitet dann sein eigenes, neues Material von 117 Familien, in denen mindestens ein Mitglied im Eppendorfer Krankenhaus behandelt wurde. Die übrigen Angehörigen wurden, soweit sie zu erreichen waren, sämtlich serologisch und somatisch untersucht, bei den Kindern wurde auch auf Zeichen hereditärer Lues, Krämpfe, Bettnässen, Ausschläge in der Anamnese gefahndet und die ganze psychische Entwicklung sowie äußere Degenerationszeichen beachtet.

Unter diesen 117 Familien waren nur bei 27 sämtliche Angehörigen völlig, d. h. somatisch, psychisch und serologisch gesund. Nur in 23 Prozent aller untersuchten Familien blieb also die Lues auf diejenige Person beschränkt, die primär infiziert war, in 77 Prozent wurde die übrige Familie in Mitleidenschaft gezogen. Die übrigen 90 Familen gruppiert dann Raven nach dem Vorgang Hauptmanns (l. c.) und kommt danach zu folgenden Ergebnissen:

Zusammenfassend finden wir also, daß unter 117 untersuchten Syphilitikerfamilien in 77 Prozent die Familie mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen war, nur in 23 Prozent blieb die Wirkung der Lues auf das primär infizierte Familienmitglied beschränkt. Der primär infizierte Gatte erkrankte häufiger an einem syphilogenen Nervenleiden, als der sekundär infizierte. Gleichartige Erkrankung beider Gatten wurde sehr selten beobachtet. Die sekundäre Infektion erfolgte meist latent, wenn der primär infizierte Gatte syphilogen nervenkrank war. Mit manifesten Symptomen verlief die sekundäre Infektion relativ häufig dann, wenn der primär infizierte Gatte kein



syphilogenes Nervenleiden hatte. Diese Beobachtung spricht für eine Virulenzabnahme der Lues bei Passage durch das Nervensystem. Von den Ehehälften der primär infizierten Gatten wurden 46,15 Prozent syphilogen nervenkrank, 24,6 Prozent hatten positive Wassermannreaktion im Blut, nur 29,25 Prozent blieben gesund. Von den Kindern der untersuchten Syphilitikerehen starben 47,7 Prozent klein oder waren Aborte und Frühgeburten. Die übrigen waren zu fast $^1/_3$ gesund, über $^2/_3$ waren krank. Erkrankung der Mutter gefährdet die Nachkommenschaft weit mehr als eine Erkrankung des Vaters. Je schwerer die Eltern unter den Folgen der Lues zu leiden hatten, desto weniger waren die Kinder geschädigt. Die zuerst geborenen Kinder werden im allgemeinen durch die elterliche Lues am meisten gefährdet. Bis zu 16 Jahren nach der primären elterlichen Infektion wurden geschädigte Kinder gezeugt. Einige Male konnte ein syphilogenes Nervenleiden bei der Zeugung geschädigter Kinder als bereits vorhanden angenommen werden.

Unsere Untersuchungen haben u. a. ergeben, daß gar nicht selten die Übertragung der Lues von einer Person auf die andere latent verläuft. Nach den umwälzenden Befunden von Noguchi wird man mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß auch Personen mit syphilogenen Nervenleiden, da sie Spirochätenträger sind, infektiös wirken können. Auch latent Syphilitische sind während der Latenzzeit, wo alle Sekundärerscheinungen längst abgeklungen sind, noch gefährlich. Aus diesen Gründen ist die positive Wassermannreaktion im Blut als sehr ernstes Zeichen anzusehen. Sie wird auch häufiger, als dies bisher von manchen Seiten gewollt wurde, Anlaß zu durchgreifenden therapeutischen Maßnahmen sein müssen; damit wird sie beitragen helfen, die verheerenden Wirkungen der Lues in den Familien syphilitisch gewesener Personen einzudämmen.

An der Hautabteilung des Allerheiligenhospitals in Breslau untersuchte **Leopold** (59) das Nervensystem zahlreicher Fälle mit frischer Syphilis, die noch unbehandelt waren, so daß die gefundenen nervösen Symptome nicht etwa auf eine energische Quecksilber-Salvarsantherapie zurückgeführt werden können. Leopold konstatierte, daß schon im Frühstadium der Syphilis das Nervensystem in einem großen Prozentsatz der Fälle affiziert wird. Dieses äußert sich nicht nur in einem pathologischen Liquorbefunde, sondern bei genauer Beobachtung des Krankenmaterials lassen sich auch zugleich damit im peripheren Nervensystem größere oder geringere Abweichungen feststellen, die sich meist in einer Steigerung der Periostsehnen- und Hautreflexe, in einer Ungleichheit der Reflexe auf beiden Seiten, in wenigen Fällen auch in einem Fehlen der Reflexe, in positivem Babinski-, Oppenheim-, Rombergschen Phänomen, in Pupillenanisokorie und Reaktionsanomalien und in Gefühlsstörungen dokumentieren. Diese Affektion des Nervensystems finden wir meist bei starker Allgemeininfektion mit starken sichtbaren Luessymptomen. Es steht also fest, daß in der Dispersionsperiode der Lues nicht nur die äußere Haut und die Schleimhäute, sondern auch das Nervensystem mit Vorliebe befallen werden.

Nonne (82) bringt drei einwandfreie Beiträge zum Kapitel der Syphilis congenita in dritter Generation; in allen drei Fällen wurde — im Gegensatz zu den meisten früheren Mitteilungen auf diesem Gebiete — die Wassermannsche und die Luetinreaktion (Noguchi) zur Diagnose verwertet. Nonne glaubt, daß wir, wenn wir bei Deszendenten von kongenital Luetischen die Wassermannsche Reaktion in Kombination mit der uns von Noguchi bescherten Luetinreaktion methodisch anwenden würden, viel häufiger finden würden, daß die Lues auch in der dritten Generation noch nachweisbar ist. Sehr wichtig ist es, bei allen den Fällen, in denen man Verdacht auf Lues



in der dritten Generation hat, zu zeigen, daß die andere Hälfte des Elternehepaares nicht syphilitisch war bei Eintritt in die Ehe; denn es ist erwiesen, daß auch ein kongenital-luetisches Individuum wieder frisch syphilitisch infiziert werden kann, d. h. daß bei einem kongenital-luetischen Individuum eine Reinfektion stattfinden kann.

In einem eingehenden Aufsatz der Festschrift des Hamburger Tropeninstituts bespricht **Stargardt** (111) die auffallend vielen Ähnlichkeiten in der Erscheinungsweise und Ätiologie der Syphilis und der Schlafkrankheit. Er weist hauptsächlich auf klinische und pathologisch-anatomische Übereinstimmungen und Ähnlichkeiten hin und tritt dem Gedanken nahe, daß die Erreger der beiden Erkrankungen enger miteinander verwandt sind, als man heute vielfach annimmt.

II. Wassermannsche und andere Reaktionen.

Fildes und **McIntosh** (26) bringen eine ebenso eingehende wie exakte Arbeit über die Wassermannsche Reaktion und ihre Anwendung auf die Neurologie. Im I. Kapitel behandeln sie ganz genau ihre besondere Technik, im zweiten Kapitel das Vorkommen der Wa-R. im allgemeinen und bei der Syphilis und Metasyphilis des Zentralnervensystems, im dritten Kapitel die Wirkung der antisyphilitischen Behandlung auf die Wa-R. Aus dem umfangreichen Inhalt können hier nur die Schlußfolgerungen wiedergegeben werden:

„Vor Abschätzung des Wertes einer Mitteilung über die Wa-R. sollte man die Methoden und allgemeinen Resultate des mitteilenden Serologen kennen. Die Ergebnisse der hier mitgeteilten Technik führen zu folgenden Schlüssen:

1. Für die allgemeine Diagnostik — abgesehen von Nervenkrankheiten — gilt der Satz, daß eine positive Wa-R. bei aktiver Syphilis so konstant ist, daß die Syphilisdiagnose bei negativem Ausfall der Reaktion nur dann als wahrscheinlich gelten kann, wenn besondere gewichtige Gründe anderer Art dafür sprechen.

2. Positive Reaktion der Zerebrospinalflüssigkeit zeigt eine syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems an.

3. In unbehandelten Fällen von Dementia paralytica, Tabes dorsalis und Lues cerebrospinalis ist die Reaktion positiv sowohl im Serum als im Liquor. Bei Hirnsyphilis ohne Beteiligung des Rückenmarks reagiert der Liquor gewöhnlich negativ. Außer in letzteren Fällen hat die Stärke der Reaktion keinen sicheren diagnostischen Wert.

4. Die Reaktion kann negativ sein im Serum oder Liquor der Fälle von Hemiplegie, nicht-progressiver Tabes dorsalis und alten Läsionen des Nervensystems, besonders in Fällen stationärer Kongenitalsyphilis. Gewöhnlich ist sie auch negativ im Serum besonders bei sehr frischen nervösen Affektionen des späten Sekundärstadiums und im Liquor besonders bei behandelten Zerebrospinalfällen.

5. Das Vorkommen einer positiven Reaktion in einer der Testflüssigkeiten bei negativer Reaktion der anderen ist so gewöhnlich, daß eine bloß in einer Flüssigkeit negativ gefundene Reaktion nicht genügt, um Syphilis auszuschließen.

6. Reine „parasyphilitische“ Erkrankungen reagieren nicht befriedigend auf die Therapie, was sich aus dem geringen Effekt auf die Reaktion des Liquor ergibt. Zerebrospinalerkrankungen reagieren sehr leicht auf die Behandlung. Die Schnelligkeit, mit der die Reaktion des Liquor bei der



Behandlung sich ändert, ist ein Index für die „parasyphilitische“ oder „syphilitische“ Natur des Falles.

7. Die positive Reaktion im Serum wird rapid negativ durch die Behandlung bei akuter Syphilis, bei chronischer dagegen sehr langsam. Andererseits hängt der Abnahmegrad der Reaktion im Liquor nicht von der Dauer der Infektion ab. Bei gummösen Erkrankungen des Zentralnervensystems ist also ebenso wie bei akuter sekundärer Zerebrospinalsyphilis der Effekt der Therapie auf die Reaktion im Liquor ein rapider.

8. Die „provokative“ Salvarsaninjektion zum Zweck der Hervorrufung einer Reaktionsverstärkung hat wohl einigen diagnostischen Wert, der aber wahrscheinlich übertrieben wurde.“

Der Beitrag zur Theorie und Praxis der Wa-R. aus der Breslauer dermatologischen Klinik von **Stern** (113) behandelt I. eigenlösende Meerschweinchenkomplemente und ihre praktische Verwertbarkeit; II. die Unabhängigkeit der Extrakthemmung vom Komplementtiter im hämolytischen System; III. die Breslauer Methodik der Komplementbindung; IV. Paradoxe Reaktionen; V. die Frage der Vereinheitlichung der Reaktion und der quantitativen Untersuchung. Die Zusammenfassung der Ergebnisse lautet:

1. Die hämolytischen Eigenschaften einzelner Meerschweinchenkomplemente beruhen auf Komplementambozeptorwirkung. Es ist nicht rätlich, mit stark hämolytischen Komplementen zu arbeiten, da man unter diesen Umständen am Vorversuch keinen Anhalt für die Intensität der hämolytischen Faktoren hat. Partiell hämolytische Komplemente sind verwendbar; sie verhalten sich — wenigstens bei Berücksichtigung des negativen Ambozeptorgehaltes der Komplemente durch die Vorversuche — nicht anders als normale.

2. Die Deviabilität des Komplements allein und in Gegenwart der Extrakte differiert in vielen Fällen ganz außerordentlich. Daher müssen die individuellen Beziehungen der Komplemente zu den Extrakten vor dem eigentlichen Versuch in einem Vorversuch eruiert werden. Das kann durch Austitration des Antigens, des Komplementes oder des Ambozeptors geschehen. Nach unseren Erfahrungen ist die letzte Methode praktisch am empfehlenswertesten.

3. Die Sera werden bei unserer Methodik inaktiv und aktiv untersucht, und zwar inaktiv mit 5, aktiv mit 3 Extrakten. Wir gebrauchen cholesterinisierte Extrakte (Sachs) und normale alkoholische Menschenherzextrakte. Dem inaktiven Versuch voran geht der Vorversuch, der mit fallenden Ambozeptormengen angesetzt wird. Die Deviabilität des Komplementes wird nicht nur für das hämolytische System allein, sondern auch unter Hinzufügung jedes später im Versuch verwendeten Antigens festgestellt. Im Versuch wird nur mit einer hämolytischen Ambozeptoreinheit gearbeitet. — Der Versuch wird beendet, wenn die Extrakt- und Serumkontrollen, die hämolytischen Systeme und die normalen Kontrollsera einwandfrei gelöst sind, was gewöhnlich nach einer Stunde der Fall ist. Das Resultat basiert auf einer Zusammenziehung der Ergebnisse der inaktiven und aktiven Methode. Zeitliche oder partielle Hemmungen im inaktiven Versuch werden mit „positiv“, „schwach positiv“ oder „zweifelhaft“ bewertet. Sie bilden eine Ergänzung und Stütze der positiven Resultate des aktiven Versuchs, die für sich allein mit Vorsicht zu verwerten sind, da naturgemäß im aktiven Versuch die Extraktkontrollen fehlen müssen. Ein nach beiden Versuchsanordnungen negatives Resultat hat praktisch eine größere Bedeutung als ein nur mit einer Methode negatives Ergebnis.



4. Trotz weitgehender Übereinstimmung der Resultate bei mehrmaliger Untersuchung der Seren kommen zeitweise „paradoxe Reaktionen“ vor, d. h. Reaktionen, die am ersten Tage positiv, am zweiten Tage negativ oder fast negativ sind und umgekehrt. Durch geeignete Versuchsanordnung wird gezeigt, daß es Fälle gibt, bei denen nur unter optimalen Verhältnissen eine positive Reaktion erzielt werden kann, und daß dabei die individuellen Differenzen der Meerschweinchenkomplemente ausschlaggebend sein können. Die „paradoxen Reaktionen“ sind bei der in unserem Laboratorium geübten Methodik von untergeordneter Bedeutung. Sie sind aber imstande, bei einer einfacheren Untersuchungstechnik als der unserigen, irrezuführen.

5. Unsere Versuche über quantitative Untersuchungen der Sera sind noch nicht abgeschlossen. Soweit wir die Verhältnisse bisher übersehen können, hat die quantitative Untersuchung keinen absoluten Wert, wahrscheinlich aber einen relativen, so daß die systematische serologische Untersuchung eines Patienten einen Wegweiser und eine Kontrolle der Therapie bilden könnte. Quantitative Bewertungen sind aber nur dann berechtigt, wenn dem Versuch jedesmal eine Austitration des hämolytischen Systems für sich und in Gegenwart der im Versuch verwendeten Extrakte vorangegangen ist. Anderenfalls können sie die Ursache von Irrtümern werden.

9. Die Vereinheitlichung der Wassermannschen Reaktion hat nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn neben der Einführung der in einer Zentralstelle hergestellten einheitlichen Reagenzien auch die ganze Versuchstechnik auf eine einheitliche Basis gestellt wird. Die einzuführende Methodik müßte komplizierter sein, als die in den meisten Instituten bisher geübte.

Die Arbeit von **Fuchs** (31) befaßt sich mit der Frage einer Beeinflussung der Wassermannschen Reaktion durch Paraldehydgaben, nachdem experimentell bekannt war, daß Alkoholgenuß des Patienten eine solche Beeinflussung (positive Wassermannsche Reaktion wird negativ) hervorrufen kann und die pharmakologischen Wirkungen und chemischen Eigenschaften des Paraldehyds denjenigen des Alkohols verwandt sind. Fuchs fand seine Vermutung bestätigt.

Wie Houghs, Craigs und Nichols Arbeiten für den Alkohol, so weist die vorliegende für das Paraldehyd nach, daß durch dasselbe die Resultate der Wassermannschen Reaktion beeinflußt oder beeinträchtigt oder sogar verhindert werden können. Dieser für die Praxis wertvolle Befund war es nicht zum mindesten, der Fuchs bewog, die Versuche anzustellen. Denn während Paraldehyd in den Irrenanstalten häufig zur Verwendung kommt, ist gerade in diesen Anstalten eine Beeinflussung der Reaktion durch Alkohol eigentlich nur für die ersten Tage des Anstaltsaufenthalts zu befürchten, in denen die Kranken vielleicht noch von außerhalb der Anstalt her unter Alkoholeinwirkung stehen. Schon einmalige Gaben aber von 5 bis 6 g Paraldehyd können die vorher komplette Hemmung der Wassermannschen Reaktion in partielle bis totale Hämolyse umwandeln.

Maass (64) hat die Mitteilung Ad. Fuchs' über die Wirkung des Paraldehyds auf die Wa-R. nachgeprüft und durch die etwas weitere Fragestellung ergänzt: Beeinflussen Narkotika der Fettreihe die Wa-R.? Er wendete außer Paraldehyd (17 Fälle) das Amylenhydrat (8 Fälle) an, welches bekanntlich auch im Dormiol enthalten ist. Beide gehören zu den gebräuchlichsten Hypnoticis der Anstaltspraxis. Verfasser bestätigt im großen ganzen die Angaben Fuchs', die auch für das Amylenhydrat zutreffen, legt ihnen aber nicht ganz dieselbe Bedeutung bei. Die Zusammenfassung seiner Untersuchungsergebnisse lautet: Unter 24 Sera mit positiver Wassermannscher Reaktion ließ sich bei quantitativer Serumabstufung 10 mal eine



Abschwächung der Reaktion durch Paraldehyd und Amylenhydrat beobachten. Diese war jedoch in sechs Fällen praktisch ganz unwesentlich, weil sie nur in den stärksten Verdünnungen (0,04 und 0,01) oder in geringen Grenzen auftrat. Nur zwei Sera waren in der O. E. 0,1 zu halber Hämolyse abgeschwächt, zwei andere bei 0,07. In einem Fall blieb das Serum 14 Tage abgeschwächt, sonst 1 bis 3 Tage. Die Wirkung des Amylenhydrats schien etwas stärker zu sein als die des Paraldehyds. Dagegen übte die Gesamtdosis des Medikaments keinen erkennbaren Einfluß aus. Die scheinbar auch von uns gefundene Tatsache, daß die Sera von gewöhnlichen Luetikern leichter beeinflußbar sind als die von Paralytikern, ist zunächst nur auf die stärkere Reaktionsfähigkeit letzterer Sera zurückzuführen. Größere praktische Bedeutung dürfte dem Phänomen nicht zukommen, da speziell für die luetischen Erkrankungen des CNS. eine stärkere Beeinflußung der Wassermannschen Reaktion in der Originaldosierung zu den größten Seltenheiten gehören dürfte. Ein Fehlresultat aus diesem Grunde ist also kaum zu befürchten.

Luxenburg (63) stellte mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens serologische Untersuchungen bei Syphilis an. Im sekundären Stadium zur Zeit der Hautexantheme, wo wahrscheinlich das Blut die größte Menge von Spirochäten enthält, versuchte er, diese mit dem Fibrinnetz in großer Zahl durch Defibrinieren des Blutes des betreffenden Patienten niederzureißen; hierzu verwendete er ein eigenes Verfahren bis zur Prüfung mit Ninhydrin.

Die Sera, die auf spezifische Fermente untersucht werden sollten, stammten von frisch luetischen Kranken. Bei diesen sowie auch bei denjenigen, von denen das Fibrin stammte, wurde stets die Wassermannsche Reaktion vorgenommen. Zu Kontrollversuchen wurde Fibrin und Serum von nichtluetischen Kranken aus meiner Abteilung für innere Krankheiten gebraucht. Auch diese Fälle waren auf Wassermann geprüft. Die Hauptaufgabe lautet also folgendermaßen: Wie verhält sich das luetische Fibrin (Fl) in luetischem (Sl) und nichtluetischem Serum (Snl). Als Kontrollen wurden, außer jedem Serum allein, und jedes (Sl und Snl) mit Fibrin von nichtluetischen Kranken (Fnl) angesetzt. Das Fibrin wurde vor jedem Versuche geprüft. In allen 14 bis jetzt untersuchten Fällen gab das Dialysat bei Sl mit Fl eine positive, dagegen bei Snl mit Fl eine negative Ninhydrinreaktion, das heißt, daß beim Zusammenwirken luetischen Serums mit luetischem Fibrin Abbau stattgefunden hat, was beim nichtluetischen Serum nicht vorgekommen ist.

Die der Reaktion von **Hirschfeld** und **Klinger** (41) zugrunde liegende Beobachtung besteht darin, daß die für die Wassermannsche Reaktion benutzten Antigene (Organextrakte) häufig sehr gerinnungsaktiv sind. Über das Wesen dieser Gerinnungsaktivität sei folgendes bemerkt: Die Gerinnung beruht auf zwei unterscheidbaren Vorgängen, der Bildung des Thrombins und der Fällung des Fibrinogens des Plasmas durch das gebildete Thrombin (Fibrinbildung). Zur Entstehung des Throbins sind zwei Substanzen erforderlich, das Zytozym, welches aus den verschiedensten Geweben extrahiert werden kann, und das Serozym, welches im Plasma sich vorfindet; beide Substanzen brauchen Ca-ionen, um miteinander zu reagieren. Die alkoholischen Extrakte, die zur Wa-R. dienen, erwiesen sich als gute Zytozyme; ihre Wirksamkeit kann durch Zusatz von Serozym und Ca-Salz gemessen werden, da unter sonst gleichen Bedingungen um so mehr Thrombin entsteht, je mehr Zytozym vorhanden war. Das Thrombin wird durch Zusatz von Oxalatplasma nachgewiesen, welches um so schneller fest wird, je mehr Thrombin sich ge-



bildet hatte. Das Prinzip der Reaktion beruht nun darauf, daß unter dem Einfluß luetischer Sera die Gerinnungsaktivität des Extraktes ganz oder zum großen Teil verschwindet, während sie durch normale Sera nur wenig beeinflußt wird. Die Zerstörung des Extrakt-Zytozyms ist um so radikaler, je stärker die luetischen Veränderungen des Serums sind, so daß die Reaktion die Möglichkeit bietet, die Erkrankung nicht nur quantitativ, sondern auch dem Grade nach festzustellen. Die oben erwähnten Arbeiten referieren über die erten 250 untersuchten Fälle; inzwischen sind von Brand u. a. (im Druck) Erfahrungen von noch weiteren 600 Fällen gesammelt worden. Es ergab sich, daß die Resultate mit denjenigen der Wa-R. sich fast durchgehend decken; durch Herabsetzung der verwendeten Extraktdosen läßt sich die Feinheit der Reaktion außerordentlich steigern, ohne daß die Spezifität derselben zu leiden scheint. Auf diese Weise gelingt es, bei Fällen von behandelter oder latenter Lues noch deutliche Ausschläge zu erzielen, wo die Wa-R. bereits versagt.

Die Technik der Reaktion ist eine relativ einfache; als Reagentien sind nur die (auch käuflichen) Organextrakte sowie auf bestimmter Weise gewonnenes Hammel- oder Ziegenplasma erforderlich. Alle Einzelheiten müssen in der Arbeit der D. med. Woch. eingesehen werden.

(*Autoreferat.*)

In ihren an der Neisserschen Klinik angestellten Untersuchungen über die praktische Verwendbarkeit der Herman-Perutzschen Luesreaktion und der Popoffschen Serodiagnose kommt **Stern** (114) zu folgendem Ergebnis·

1. Die Herman-Perutzsche Reaktion ist in hohem Grade charakteristisch für Lues, aber nicht ganz spezifisch, da unter 53 Kontrollfällen 1 Fall positiv reagierte.

2. Bei sicheren Lues-Seren gibt H.-P. um 20 % weniger positive Resultate als W. Doch kommen sichere Luesfälle vor (fast 4 %), in denen W. negativ und H.-P. positiv gefunden wird.

3. Die Herman-Perutzsche Reaktion kann vermöge ihrer einfachen Technik neben der Wa-R. angewendet werden. Allerdings haben die negativen Resultate der H.-P.-R. (da sie schwächer ist) und die positiven Resultate (da sie nicht ganz spezifisch ist) einen etwas geringeren Wert als die Wa-R.

4. Bei der Ausführung der H.-P.-R. ist der Auswahl des Natrium glycocholicum-Präparates Aufmerksamkeit zu schenken, da nicht alle Präparate brauchbar sind. Für meine Versuche hat sich Natr. glycochol. puriss. Merck als geeignet erwiesen.

5. Die von Popoff verwendete Seroreaktion ist praktisch unbrauchbar.

Davon ausgehend, daß die Wa-R. nur mit gewissen Einschränkungen für Syphilis charakteristisch ist, und daß von den Serumreaktionen bis jetzt die Porges-Hermansche am ehesten geeignet scheint, die Wa-R. zu ersetzen, hat **Preissner** (89) diese P.-H.sche Reaktion besonders auch daraufhin nachgeprüft, inwieweit sie für die Diagnose der Paralyse zu verwerten und der Wa-R. vorzuziehen sei. Er faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen dahin zusammen:

1. Die Porges-Hermansche Syphilisreaktion hat bei Untersuchungen an 30 Paralytikern in 86,67 % der Fälle ein positives Resultat ergeben und dürfte ein brauchbares Hilfsmittel zur Diagnose der Paralyse sein.

2. Das genannte Verfahren hat gegenüber der Wassermannschen Reaktion den Vorzug außerordentlicher Einfachheit und Billigkeit.



3. Die Reaktion ergibt zu verschiedenen Zeiten bei demselben Individuum nicht immer gleiche Resultate.

Neue (74) hat verschiedene biologische Reaktionen einer vergleichenden Untersuchung bei syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems unterzogen. Die Resultate sind in folgenden Sätzen zusammengefaßt:

1. Die Auswertungsmethode nach Hauptmann hat den auf sie gesetzten Erwartungen entsprochen. Sie ergibt bei progressiver Paralyse in 100 Prozent, bei Tabes dorsalis und besonders bei Lues des Zentralnervensystems sicher in der überwiegenden Anzahl der Fälle positive Wa-R.

2. Bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems nichtsyphilitischer Ätiologie ergibt der Liquor auch bei unverdünnter Anwendung keine Hemmung der Hämolyse, auch nicht bei Individuen, die vor Jahren mit Lues infiziert waren, und bei denen die frühere Infektion eventuell ihren Ausdruck noch in einer positiven Reaktion des Blutserums findet.

3. Die Auswertungsmethode ist ein sehr wertvolles diagnostisches Hilfsmittel bei Entscheidung der Frage nach der ätiologischen Grundlage einer organischen Nervenerkrankung.

4. Es empfiehlt sich, den Liquor vor der Auswertung zu inaktivieren, da bei aktivem Liquor gelegentlich Störungen im Ablauf der Reaktionen beobachtet werden.

5. Bald nach dem Exitus entnommener Liquor gibt auch bei Auswertung einwandfreie Resultate.

6. Nicht selten findet sich eine positive Wa-R. im Liquor bei negativer Reaktion im Blutserum. Bei Verdacht auf eine luische Erkrankung des Zentralnervensystems kann demnach — gleichviel, ob die Wa-R. des Blutserums positiv oder negativ ist — nur die Untersuchung des Liquors die Diagnose fördern.

7. Eine positive Wa-R. erst in größeren Liquormengen weist, besonders wenn nur schwache bis mittelstarke Phase I-Reaktion und nur mäßige Pleozytose und negative oder nur durch Verfeinerungen zu erzielende Wa-R. des Blutserums hinzukommen, in Zweifelsfällen mehr auf eine Lues cerebri hin. Bei derartigen Befunden darf von therapeutischen Maßnahmen nicht abgesehen werden.

8. Die erst bei Anwendung größerer Liquormengen positiv reagierenden Fälle von progressiver Paralyse zeigen nicht selten auch anatomisch atypischen Befund.

9. Die Weil-Kafkasche Hämolysinreaktion der Lumbalflüssigkeit war bei progressiver Paralyse (32 Fälle untersucht) in 90 Prozent, bei Lues cerebri (9 Fälle untersucht) in 22 Prozent und bei Tabes dorsalis (5 Fälle untersucht) in 20 Prozent positiv. Bei 25 ganz verschiedenartigen nichtluischen Nervenerkrankungen (Neurosen und organische Fälle, darunter keine Meningitis acuta) war sie zweimal positiv, also in ca. 8 Prozent. In Verbindung mit den „4 Reaktionen" mag ihr eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung für die Frage, ob Paralyse oder Lues des Zentralnervensystems vorliegt, zukommen.

10. Die Abderhaldensche Seroreaktion scheint bei Lues cerebri im allgemeinen nur mit Gehirnsubstrat, bei progressiver Paralyse dagegen meist auch mit dem Eiweiß anderer Organe (vor allem Leber, Niere, Pankreas) positiv auszufallen.

11. Der Kutanreaktion mit Luetin würde eine große Bedeutung für die Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri und progressiver Paralyse zukommen, falls sich die von Benedek mitgeteilten Unterschiede in ihrem



Verlauf bei beiden Erkrankungen als konstant erweisen sollten. Mit Rücksicht auf die hohe praktische Bedeutung sind eingehende Nachprüfungen erforderlich.

12. Ein gewisser differentialdiagnostischer Wert kommt in Verbindung mit den anderen Reaktionen der Goldsolreaktion zu, aber wohl nur im Sinne einer Unterscheidung zwischen luischer und nichtluischer Ätiologie.

Fleischmann (27) berichtet über seine Erfahrungen über Luetinreaktionen bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Zur Bereitung des Luetins diente eine spirochätenhaltige Lunge oder Leber resp. das von Noguchi hergestellte Luetin. Injiziert wird 0,5 bis 0,1 ccm des Extraktes, und zwar kutan unter der Epidermis (nicht subkutan). Bei den eintretenden Reaktionen wird unterschieden:

I. Das Vorstadium. Es bildet sich in allen Fällen — positiven wie negativen — in den ersten 24 Stunden eine umschriebene erysipelartige Rötung; dieselbe tritt nach Karbolsäureinjektion allein auch auf.

II. Negative Reaktionen. Die Rötung bildet sich nach den ersten 24 Stunden zurück; an der Injektionsstelle ist keine Infiltration zu sehen oder zu fühlen.

III. Positive Reaktionen. a) schwache positive Reaktion = +. Eine Infiltration ist 3 bis 5 Tage lang an der Injektionsstelle zu fühlen, nicht zu sehen. Die Injektionsstelle ist leicht gerötet. b) starke positive Reaktion = + +. Nach 24 Stunden entwickelt sich an der Injektionsstelle eine prominente, derbe, rötliche, eventuell von einem kleinen roten Hofe umgebene Papel; dieselbe wächst bis zum 4. Tage, bleibt etwa 10 Tage bestehen und bildet sich nachher zurück. c) sehr starke positive Reaktion = + + +. Aus der zuerst leicht ödematösen Papel entwickelt sich am 3. bis 5. Tage eine Pustel mit wässrigem Inhalt; die Pustel entleert sich meistens, nach 10 Tagen bildet sich dieselbe ebenfalls zurück.

· Bei primärer und sekundärer Lues ist nun die Wassermannsche Reaktion in der Regel positiv, die Luetinreaktion negativ, wenn sie nicht im vorgeschrittenen Stadium der Sekundärperiode gemacht wird.

2. a) bei Tabes ist ein positiver Ausfall (+ +) der Luetinreaktion die Regel, während in ganz seltenen Fällen die „4 Reaktionen" negativ sein können. b) bei Paralyse sind alle „4 Reaktionen" und die Luetinreaktion (+ +) positiv.

3. Bei Lues cerebri gewinnt die Luetinreaktion die Oberhand, sie ist immer stark positiv im Gegensatz zu den wechselnden übrigen Reaktionen.

4. Bei Gummösen, hereditär syphilitischen Erkrankungen sowie bei Lues in der Latenzperiode erreicht die Luetinreaktion ihren stärksten positiven Ausschlag = + + +.

4. Sehr beachtenswert ist der alleinige positive Ausfall der Luetinreaktion bei Psychopathen und Neuropathen als Zeichen luischer Keimschädigung.

6. Die Luetinreaktion ist rein spezifisch für Lues; sie ist nach Ansicht des Autors unentbehrlich bei alleinigem positiven Blut-Wassermann, um das Spezifische der Serumreaktion festzustellen. (*Jacobsohn.*)

Die Luetinprobe wird nach den Erfahrungen von **Corson-White und Ludlum** (18) von allen Reaktionen nach der spezifischen Therapie am wenigsten beeinflußt, so daß sie das beste Kriterium abgibt, ob durch die Kur wirklich die syphilitische Infektion beseitigt worden ist. (*Jacobsohn.*)

Die Annahme von Wassermann und Lange, daß in der Zerebrospinalflüssigkeit die Lymphozyten die Ursprungsstätten für den luetischen Reaktions-



körper darstellen, erscheint nach Untersuchungen von **Spät** (110) nicht genügend begründet. Die von Spät angestellten Untersuchungen stehen mit dieser Annahme in Widerspruch. Denn nicht nur die Lymphozyten Wassermann-positiver Zerebrospinalflüssigkeiten, sondern auch andere Zellen nichtluetischer Herkunft, Meerschweinchenleukozyten, die Zellen von tuberkulösen Meningitiden, Erythrozyten u. a. vermochten den Hemmungstiter erhitzter Zerebrospinalflüssigkeiten zu steigern. (*Jacobsohn.*)

III. Liquor cerebrospinalis.

Hauptmann (38) stellte eine eingehende kritische Untersuchung an über die Möglichkeit der Diagnose der „früh-luetischen Meningitis" aus dem Liquorbefund. Darf man eine echt syphilitische Affektion des Zentralnervensystems annehmen, wenn nur Liquorveränderungen vorhanden sind, aber keinerlei klinische Symptome für eine solche Affektion sprechen? Diese Frage legte er der Untersuchung seines eigenen und fremden Materials zugrunde. Damit im Zusammenhang steht die neuerdings ventilierte Frage nach der Ursache der WaR. im Liquor: Filtrieren die Antikörper aus dem Blute in den Liquor oder ist ihre Bildungsstätte das Zentralnervensystem selbst? Hauptmann entscheidet im Sinne der zweiten Möglichkeit, d. h. also: Die WaR. im Liquor entsteht durch syphilitische Prozesse im Zentralnervensystem selbst, sie deutet im Sekundärstadium der Lues auf das Vorhandensein einer früh-luetischen Meningitis. Dafür sprechen auch einige publizierte Autopsiefälle, und besonders vielsagend ist in dieser Beziehung ein anatomisch untersuchter Fall von Versé (1913). Sehr beachtenswert sind Hauptmanns Folgerungen aus dieser Feststellung für die Praxis, speziell die Therapie und ganz besonders für die eventuelle Verhütung der Paralyse, Tabes usw.; er sagt:

Jetzt haben wir begründete Hoffnung, durch geeignete rechtzeitige Behandlung des Organismus bei der ersten Überschwemmung des Zentralnervensystems mit Spirochäten die Entwicklung einer Paralyse (und ebenso der anderen syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen) überhaupt verhindern zu können. Es gilt ja nur, alle Spirochäten zu vernichten. Gerade im Zentralnervensystem scheinen sie sich besonders lange halten zu können, wie wir aus Untersuchungen entnehmen können, bei welchen die WaR. im Blute nach längerer Behandlung schließlich negativ gefunden wurde, der Liquor aber noch immer sich erkrankt zeigte. Wir sehen ja gerade aus den Mitteilungen Dreyfus', Brems u. a., daß wir imstande sind, durch konsequente, richtig dosierte Behandlung jede pathologische Reaktion des Liquor zum Verschwinden zu bringen. Dieses Ziel muß nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse unbedingt bei der Behandlung jedes frischen Luesfalles erstrebt werden. Jeder Syphilitiker muß, ob nervöse Symptome vorhanden sind oder nicht, lumbalpunktiert werden, und nicht eher darf mit der Behandlung, die natürlich in Intervallen wiederholt werden kann, endgültig aufgehört werden, bis der Liquor völlig normal geworden ist. Dann erst werden wir hoffen dürfen, die metasyphilitischen Erkrankungen verschwinden zu sehen.

Die Schlußfolgerungen aus seinen Untersuchungen lauten:

1. Die WaR. im Liquor kommt (mit wenigen Ausnahmen) nicht zustande durch Filtration der syphilitischen Antikörper aus dem Blute; ihre Bildungsstätte ist das Zentralnervensystem selbst.

2. Die Liquorveränderungen im sekundären Stadium der Lues sind hervorgerufen durch eine frühluetische Meningitis.



3. Als Ausdruck des leichtesten Grades dieser Meningealaffektion ist die Lymphozytenvermehrung (vielleicht noch früher das Vorhandensein von Spirochäten) anzusehen, zu welchen sich bei schwereren Formen Eiweißvermehrung und schließlich positive WaR. hinzugesellen.

4. Klinische Symptome seitens des Zentralnervensystems können in solchen Fällen vollständig fehlen, vielfach sind nur geringfügige subjektive Beschwerden vorhanden.

5. Der Liquor jedes Syphilitikers muß untersucht werden, und die Behandlung muß durchgeführt werden, bis der Liquor wieder völlig normal geworden ist.

Zum Schluß sei noch erwähnt, daß die Ergebnisse Hauptmanns, wie er selbst hervorhebt, durchaus gegen die Theorie einer „Syphilis à virus nerveux“ sprechen.

Das Autoreferat **Hauptmann**'s (38) über seinen Vortrag auf der 43. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte ist seinem Inhalt nach im wesentlichen in der vorhin referierten Arbeit enthalten.

Wechselmann und **Dinkelacker** (122) stellten Untersuchungen an über die Korrespondenz allgemeiner nervöser Symptome und den Befunden des Lumbalpunktats besonders im Frühstadium der Syphilis. Der Liquor wurde auf die WaR., die Nonnesche Reaktion und die Langesche Goldreaktion, sowie auf Pleozytose untersucht. Unter 221 Fällen ergaben positiven Liquorbefund 158; davon hatten nervöse Symptome 98, die übrigen 60 nicht. Negativen Liquorbefund hatten 63 von den 221 Fällen; von diesen 63 hatten 32 nervöse Symptome, 31 keine. Daraus folgt, daß man in jedem Falle punktieren muß, auch wenn der Patient nicht über nervöse Beschwerden klagt. Ein anfangs negatives Resultat kann etwas später positiv werden. Ein Unterschied in dem prozentualen Verhältnis des Ergriffenseins des Zentralnervensystems bei den beiden Geschlechtern scheint nicht zu bestehen.

In drei Fällen besserte sich der Liquorbefund konform mit der Besserung der nervösen Symptome, in anderen Fällen trat dies nicht ein, vielleicht infolge ungenügender Behandlung. In wieder anderen Fällen besserten sich trotz Behandlung weder die Beschwerden noch der Liquorbefund. Die nervösen Beschwerden können aber auch fortbestehen oder rezidivieren bei bedeutender Besserung des Liquorbefundes, sogar bis zu normalem Befund desselben.

Von den 158 positiven Liquorbefunden waren 60 Fälle ohne jegliches nervöse Symptom, und zwar unterscheiden Wechselmann und Dinkelacker darunter 66 % mit leichter Liquorveränderung, ca. 20 % mit mittelschwerer Veränderung und 13,5 % mit schwerer Veränderung des Liquor. Von dieser am meisten interessierenden letzten Gruppe (8 Fälle) waren 4 unbehandelt, 4 mit Hg gleich nach der Infektion behandelt gewesen und 7 hatten zu gleicher Zeit ihrer Syphilisperiode entsprechende Hauterscheinungen. Der Grund der schweren Liquorveränderungen kann also doch nicht bloß in der Nichtbehandlung liegen. Auch sprechen die Fälle nicht für die Annahme, daß durch Einengung der syphilitischen Symptome auf der Haut durch eine ungenügende Behandlung eine Ausbreitung der Syphilis im zentralen Nervensystem angeregt werde. Vielmehr stützen sie die Auffassung der Verff., daß das zentrale Nervensystem von vornherein bei der Allgemeinausbreitung der Syphilis infiziert wird und dessen Herde nicht heilen resp. deren Heilung nicht gleichen Schritt hält mit der Abheilung der Hautsymptome. Es folgt daraus, daß eine Behandlung nicht als abgeschlossen gelten kann ohne Kontrolle des Lumbalpunktates.



Die Gruppe der 32 Patienten mit ausgeprägten nervösen Symptomen verschiedensten Grades, zum Teil organischer Natur bei normalem Liquorbefund beweist, daß das Lumbalpunktat nur meningeale Entzündungen anzeigt, deren Produkte in den Liquor cerebrospinalis abfließen können. Es steht aber fest, daß Veränderungen an den Gefäßen ohne Störung des Liquors bestehen können; es ist auch denkbar, daß meningeale Entzündungsprozesse abgekapselt verlaufen und keine Produkte an den Liquor abgeben. So erklären sich vielleicht die Fälle der letzten Gruppe. Dafür, ob solche Fälle behandelt werden sollen, fehlen zurzeit die wissenschaftlichen Kriterien und müssen lediglich praktische Gesichtspunkte maßgebend sein.

Um die Bedeutung des Liquorbefundes für die Diagnose und besonders die Prognose von isolierten syphilogenen Pupillenstörungen mit größerer Sicherheit als bisher zu erkennen, sind möglichst viele vollwertige Beobachtungen mit einwandfreier, modern lückenloser Methodik erforderlich. **Nonne** (83) liefert hierzu einen Beitrag von 23 Fällen isolierter Pupillenstörung, die er folgendermaßen gruppiert:

1. Liquor von Anfang an normal. Rudimentäre Prozesse.
2. Liquor früher pathologisch, jetzt normal. Ausgeheilte syphilogene Erkrankung des Zentralnervensystems.
3. Liquor gegen früher gebessert, aber noch nicht ganz normal. Krankheitsprozeß gebessert.
4. Liquor nach wie vor pathologisch, klinisches Bild stationär geblieben.
5. Liquor nach wie vor pathologisch, Weiterentwicklung des Krankheitsprozesses.

Die Pupillenstörungen waren: in 6 Fällen rudimentär (Ungleichheit, Entrundung, Trägheit), in 10 Fällen reflektorische Pupillenstarre, in 1 Falle totale Pupillenstarre (auf kongenital-luetischer Basis), in 6 Fällen Ophthalmoplegia interior.

Nonne glaubt nach seinen Erfahrungen, daß man Fälle von isolierten Pupillenstörungen häufiger finden wird, wenn man die andere Ehehälfte des syphilitisch Infizierten und die Deszendenz regelmäßig untersucht. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Eine jahrelang fortlaufende Beobachtung zeigt, daß bei isolierten Pupillenstörungen der weitere Verlauf des Falles sich sehr verschieden gestalten kann, daß sie nämlich einerseits isoliert bleiben, daß andererseits weitergehende syphilogene Nervenleiden sich anschließen können.
2. Die Kontrolle des Liquor spinalis ist für die Beurteilung der Dignität der Pupillenanomalien von Wichtigkeit. Sie zeigt:

a) daß diese Störungen bei normalem Liquor Reste eines ausgeheilten oder stets rudimentär gewesenen Prozesses am Zentralnervensystem darstellen, aber andererseits,

b) daß sie auch bei pathologischen Reaktionen im Liquor dauernd unverändert bleiben können.

3. Daraus ergibt sich, daß die Prognose bei isolierten Pupillenanomalien auf luetischer Basis nicht lediglich nach dem Ausfall der „vier Reaktionen" gestellt werden darf, und daß man sich deshalb hüten muß, den prognostischen Wert positiver Liquorreaktionen im ungünstigen Sinne zu überschätzen.

Die von einigen anderen Autoren schon ausgesprochene Beobachtung, daß das Nervensystem schon recht frühzeitig im Verlauf der luischen Infektion befallen werde, bestätigen **Wile** und **Stokes** (125) auf Grund ihrer genauen klinischen und serologischen Untersuchungen bei 36 Patienten durchaus. Andererseits ist zu konstatieren, daß die Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems in sehr vielen Fällen von durchaus nicht sehr

beständiger Art sind. Unter den untersuchten Fällen wiesen 63 % Abnormitäten im Liquor cerebrospinalis auf. Besonders die mit papulären und follikulären Hautläsionen einhergehende Syphilis scheint mit einer Beteiligung des Nervensystems sich zu komplizieren, und bei unzulänglich behandelten Kranken fand sich eine deutliche Steigerung der Zahl der positiven Befunde am Nervensystem. Das häufigste Zeichen einer meningealen Reaktion war die Vermehrung des Albumins und Globulins im Liquor; die positive WaR. kam an zweiter Stelle und als am relativ seltenste Erscheinung noch die Lymphozytose hinzu. Bemerkenswert ist in der Arbeit auch der Bericht über das relativ häufige Auftreten von Neuroretinitis und von Erscheinungen seitens des Akustikus. (*Autoreferat.*)

Przedpelska (90) untersuchte die Zerebrospinalflüssigkeit bei zehn Kindern im Alter von $6^1/_2$ Monaten bis 13 Jahren mit Lues hereditaria. Der Liquor wurde mikroskopisch untersucht, dann die Wassermannsche und Nonne-Apeltsche Reaktion angestellt. Die Resultate waren folgende: Es wurde Pleozytose dreimal gefunden bei Lues hereditaria mit papulomakulösem Exanthem und rotatorischem Nystagmus, bei Lues hereditaria mit Tabes incipiens, bei Lues hereditaria mit Hemiplegie. Die Nonne-Apeltsche Reaktion (Phase I) war positiv bei Tabes incipiens, Hemiplegie und Enderiitis luetica. Die Wassermannsche Reaktion im Liquor war dreimal positiv bei zwei Fällen von Tabes incipiens und bei Lues hereditaria mit Hemiplegie. (*Jacobsohn.*)

Der Rückgang einer Pleozytose im Liquor wird von manchen als Folge der Behandlung betrachtet. Auf Grund einer systematischen Untersuchung dieser Frage können sich **Mitchell, Darling** und **Newcomb** (70) der genannten Anschauung nicht anschließen. Sie zählten regelmäßig in einer größeren Zahl von Fällen unbehandelter Zerebrospinalsyphilis die Liquorzellen in zweiwöchigen Intervallen und erhielten in bezug auf obige Anschauung sehr widersprechende Resultate, so daß sie schließen:

1. In jedem Stadium der Erkrankung kann die Zahl der Zellen mit kurzen Intervallen stark variieren.
2. Hohe wie niedrige Zellbefunde können in den verschiedensten Krankheitsstadien gleichzeitig monatelang bestehen.
3. Niedrige oder sinkende Zellzahl findet sich gewöhnlich, aber nicht immer, vor dem Tode.
4. Rückgang der Zellzahl bis zur Norm kommt häufig vor in beliebigen Stadien progressiver, unbehandelter Fälle.
5. Rückgang der Zellzahl bei Fortdauer einer positiven WaR. im Liquor hat keine prognostische Bedeutung.

Kafka's (48) Untersuchungen über die Bedeutung der Goldsolreaktion der Spinalflüssigkeit zur Erkennung der Lues des Zentralnervensystems bestätigen im allgemeinen mit gewissen Vorbehalten die Angaben Langes, des Autors der Reaktion, und Anderer über die Feinheit und gute Verwertbarkeit derselben. Kafka sagt:

Wenn wir nun zusammenfassend darauf eingehen, welche diagnostischen Vorteile uns die Goldsoldreaktion bietet, so scheint uns die für die Lues charakteristische Verschiebung, ferner jene für die akute Meningitis sowie die Paralysenkurve hier besonders wertvoll zu sein. Innerhalb der Lues cerebri scheint die Reaktion eine Differenzierung der einzelnen Fälle zu gestatten, eine sichere Abgrenzung gegen die Paralyse ist aber nur selten möglich. Daß man die Reaktion dazu verwendet, um die Behandlung der Lues etwa in der Gennerichschen oder Dreyfusschen Art zu kontrollieren, dagegen spricht ein Punkt, daß es nämlich hier und da vorkommt, daß auch



in normalen Fällen, bei richtig zubereiteter Goldsollösung doch leichte Verfärbungen der ersten Verdünnungen vorkommen können. Jedenfalls müßte man daneben z. B. die Pandysche Reaktion verwenden. So große Vorteile uns die Reaktion zur Erkennung der luetischen Veränderungen des Zentralnervensystems bei der Paralyse und der akuten Meningitis bietet, so würde man dennoch ihren Wert nur schmälern, wenn man sie allein anwenden würde. Erst im Zusammenhang mit der Prüfung des gesamten Reaktionsbildes des Liquors, wie wir es z. B. mit Rautenberg vorgeschlagen haben, wird die Reaktion uns sicher differentialdiagnostisch leiten können und uns auch theoretisch Verwendbares ergeben.

Vernes (120) bespricht den prognostischen und diagnostischen Wert der isolierten Hyperalbuminose des Liquors. Sie scheint nach ihm nicht auf die Existenz eines aktiven syphilitischen Herdes hinzuweisen; sie verlangt auch nicht eine Fortsetzung der Behandlung bis zum völligen Verschwinden des Symptoms, aber sie ist ein Grund für die Überwachung, Kontrollierung des betreffenden Patienten.

Auch die kurze Notiz von **Bloch** und **Vernes** (10) befaßt sich mit der isolierten Hyperalbuminose des Liquors ohne Leukozytose und ohne Wa-R. als einem Zeichen früherer Syphilis, dessen pathologische Bedeutung noch unklar ist. Man findet es in den verschiedensten Zeiträumen, von 1 bis 35 Jahren nach der Infektion, und zwar ziemlich häufig, doch bedarf es einer besonders genauen Untersuchung zum Nachweis des oft nur mäßigen Grades von Hyperalbuminose.

Der Aufsatz **Carpenter**'s (15) bespricht kurz die vom Autor ausgeführte Laboratoriumsdiagnose der Nervensyphilis, speziell der Paralyse und Lues cerebri, wozu er die Wa-R. im Blute, im Liquor, die Globulinreaktion und die Pleozytose im Liquor vornimmt. Der Zellvermehrung im Liquor spricht er bestimmte Beziehungen zur Intensität der meningealen Prozesse zu.

IV. Besondere Lokalisationen der Nervensyphilis.

Simmond's (105) berichtet über syphilitische Erkrankungen der Hypophysis, insbesondere bei Lues congenita. Er hat innerhalb Jahresfrist unter 12 untersuchten Fällen von Lues congenita nicht weniger als 5 mal eigenartige Erkrankungen der Hypophysis gefunden, die zweifellos mit der Infektion in Zusammenhang standen. Die Veränderungen betrafen regelmäßig den vorderen Lappen, während die Neurohypophyse intakt war. Im einzelnen zeigten die genauer mitgeteilten Fälle in bezug auf Art und Ausbreitung des Prozesses manche Abweichungen untereinander. Diese zweifellos syphilitischen Prozesse hat Simmond bei zahlreichen Hypophysisuntersuchungen von andern Säuglingen und Föten niemals gefunden. Die Syphilis des Hirnanhangs gehört also durchaus nicht, wie man bisher angenommen hat, zu den Seltenheiten; vielleicht gehört die Hypophyse gerade zu den Prädilektionsorganen für Erkrankung bei kongenitaler Lues, was bei Lues acquisita nicht der Fall, vielmehr eine große Seltenheit ist. Simmond kann nur einen einzigen Fall der letzteren Art mitteilen, obwohl er bei Sektionen lange darauf gefahndet hat. Dieser Fall ist nach verschiedenen Richtungen besonders interessant und wird eingehender besprochen. Über die klinischen Erscheinungen desselben, sowie über den ev. weiteren Verlauf und Ausgang der Erkrankung in den kongenitalen Fällen bei längerer Lebensdauer der Säuglinge vermag Simmonds nichts anzugeben. Er faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen:



1. Erkrankungen der Hypophysis bei Lues congenita sind häufige Vorkommnisse.

2. Es kommt dabei zu einer mehr oder minder verbreiteten interstitiellen Entzündung des Vorderlappens, bisweilen begleitet von Nekroseherden und miliaren Gummen. Die Neurohypophyse bleibt dabei meist intakt.

3. Erkrankungen der Hypophysis werden bei Lues acquisita äußerst selten beobachtet und gehen mit grober Gummibildung einher.

4. Gummen des Hirnanhanges können schon in den ersten Monaten nach der Infektion auftreten.

Die Studie von **Vály** (119) über die Akustikuserkrankungen bei Lues stützt sich auf 160 Fälle von Affektion dieses Nerven. Davon sind 36 ganz kurz im Text angeführt. 63 von 160 Fällen, d. h. 39,9% zeigten positive Wa-R., d. h. Bestehen von Lues, ohne daß damit ausgedrückt wäre, daß die Akustikuserkrankung in diesem Prozentverhältnis durchweg luetischer Natur war. In 4 Fällen trat die Akustikuserkrankung am Anfang des sekundären Stadiums beim Erscheinen der Roseola auf. Vály nimmt eine luetische Neuritis acustica an, wenn bei Syphilitischen bei scheinbar gesundem Mittelohr schnell progrediente Gehörabnahme, subjektive Geräusche, Gesichtschmerzen und Gleichgewichtsstörungen auftreten. Je intensiver die Symptome, desto sicherer die Diagnose, um so sicherer auch, wenn gleichzeitige Erkrankungen anderer Gehirnnerven bestehen. Auch hier zeigte die Wassermannsche Reaktion, daß die Lues bei nervöser Schwerhörigkeit eine viel größere ätiologische Rolle spielt, als bisher angenommen wurde. Verfasser faßt seine Ergebnisse wie folgt zusammen:

1. Es scheint, daß Akustikusaffektionen auch im sekundären Stadium der Lues häufiger sind, als bisher angenommen wurde.

2. Es ist noch nicht entschieden, ob diese Akustikusaffektion luetischen Ursprungs ist, sicherlich kommt sie bei luetischen Individuen ziemlich häufig vor.

3. Die medikamentöse Behandlung ist nicht nur im sekundären, sondern auch im tertiären Stadium indiziert, besonders wenn der Grad der Schwerhörigkeit auf beiden Ohren ungleich ist. Merkur und Jod kommen hier hauptsächlich in Betracht.

4. Salvarsan können wir anwenden bei veralteten Akustikuslähmungen, wenn Lues vorhanden ist, besonders wenn der N. vestibularis auch erkrankt ist.

5. Salvarsan ist in größeren Dosen zu verabreichen und mit Merkur und Jod zu kombinieren.

6. In allen von mir beobachteten Fällen blieben die subjekiven Symptome nach Salvarsanbehandlung aus; das Gehör verbesserte sich jedoch nur in einem Falle.

Das Fehlen des Augen-Herzreflexes (Druck auf den Bulbus erzeugt Pulsverlangsamung) ist nach Mitteilung von **Loeper, Mougeot** und **Vahram** (61) ein konstantes Zeichen bei Nervensyphilis, es findet sich auch in fast allen Fällen von tertiärer Syphilis, während das Fehlen des Reflexes bei anderen Infektionskrankheiten sehr selten angetroffen wird. (*Jacobsohn.*)

In einer Studie über die Syphilis der Wirbelsäule, ihre Symptomatologie und Nervenkomplikationen stellt **Hunt** (46) die Ergebnisse des bisher in der Literatur veröffentlichten Materials über Wirbelsäulensyphilis übersichtlich zusammen, teilt vier eigene hierher gehörige Fälle mit und kommt zu folgenden Schlüssen:

Syphilitische Spondylitis und Perispondylitis sind, obwohl selten, doch stets differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen bei jedem Fall akuter oder chronischer Wirbelerkrankung. Der Beginn kann ein plötzlicher sein und



akuten Rheumatismus vortäuschen, oder ein allmählicher, der Verlauf exquisit chronisch und protrahiert.

Besonders die Lokalisation in der Halsregion sollte den Verdacht auf Lues wecken, da mehr als die Hälfte aller mitgeteilten Fälle diese Region betreffen. Die Lues kann sich aber ebensogut in jeder anderen Gegend der Wirbelsäule etablieren.

In 100 für die Analyse verwertbaren Fällen fand Hunt 25 mal Komplikationen von seiten des Nervensystems, sei es der Spinalnervenwurzeln und der Plexus, sei es des Rückenmarks selbst. Zwei Drittel dieser 25% betrafen Komplikationen des Rückenmarks, ein Drittel solche der Nervenwurzeln und Plexus.

Einen interessanten kasuistischen Beitrag zur Frühsyphilis und Frühmeningitis liefert **Fahr** (25). Er berichtet über einen Fall von rasch tödlich verlaufener Meningitis luica neun Wochen nach dem Primäraffekt bei einem 25jährigen, kräftigen, gut genährten Manne, der plötzlich bewußtlos zusammenbrach und nach zwölf Stunden unter komatösen Erscheinungen starb. Die Sektion ergab: Makulo-papulöses Syphilid der Haut, Leptomeningitis luica, Lungenödem, Schwellung der peripheren Lymphdrüsen, Perihepatitis und Splenitis, Milzinfarkt, Stauungsorgane, teilweise lymphoide Umwandlung des Knochenmarks. In den Infiltraten der Meningitis, aber auch frei in den Gefäßen, zwischen den roten Blutkörperchen, waren reichlich Syphilisspirochäten aufzufinden. Die luische Meningitis war also sehr früh, schon neun Wochen nach dem Primäraffekt vorhanden. Auffallend ist die plötzliche Erkrankung unter so schweren Symptomen und der rasche tödliche Ausgang. Vielleicht beruht der plötzliche Zusammenbruch des Patienten auf einer plötzlichen Überschwemmung des Gehirns mit Spirochäten von der Lokalisation der luischen Meningitis am Stirnhirn aus. Der Fall erleichtert auch das Verständnis frühzeitig auftretender Gummen!

Nach Untersuchungen von **Lavau** (57) besteht vor dem Roseolastadium der Syphilis eine Meningitis in ungefähr $^2/_3$ der Fälle; sie kann sich klinisch nur durch leichten Kopfschmerz offenbaren; in den meisten Fällen ist sie nur durch den pathologischen Befund der Zerebrospinalflüssigkeit feststellbar. Die Behandlung mit Arsenbenzol kann die meningitische Reaktion erhöhen; sie offenbart sich oft in Fällen, bei denen die Zerebrospinalflüssigkeit fast normal ist und wird dann fälschlich als Salvarsanintoxikation angesprochen. (*Jacobsohn.*)

Die Mitteilung **Kummant**'s (54) betrifft einen Fall von syphilitischer spinaler Amyotrophie des Schultergürtels bei einem 41jährigen Manne. Die seit zwei Jahren fortschreitende Atrophie geht mit zerebralen (Kopfschmerz und Schwindelgefühl) und spinalen Begleitsymptomen (Blasen- und Mastdarmstörungen, erhöhte Reflexerregbarkeit, sensible Reizerscheinungen) und leichten Temperaturerhöhungen einher. Wa-R. in Blut und Liquor positiv, Nonne-Apeltsche Reaktion positiv, mäßige Pleozytose. Luetische Infektion vor 20 Jahren.

Bernhardt (5) veröffentlicht einen Krankheitsfall mit dem Symptomenbild einer Brown-Séquardschen Lähmung. Die Diagnose schwankte zwischen Tumor medullae spinalis, Syphilis des Rückenmarks und eventuell atypischer Syringomyelie. Der Autor hält wegen des Wechsels der Erscheinung bei dem mehrere Jahre beobachteten Kranken die Diagnose der Syphilis für die wahrscheinlichste. (*Jacobsohn.*)

Rohde (95) teilt einen Fall von hereditärer Hirnsyphilis mit Sektionsbefund mit. Ein kongenital luetischer 12jähriger Junge bot das fortschreitende Bild einer meningitischen Hirnlues und ging an eitriger Zystitis,



Pyelitis und Nephritis mit Allgemeininfektion zugrunde. Die Sektion ergab am Gehirn makroskopisch: Chronische und frische eitrige Pachy- und Leptomeningitis syphilitica mit Hydrocephalus externus. Bei der späteren genaueren Untersuchung ergab sich ein alter gummöser Prozeß mit fibröser Schwartenbildung zwischen Dura und Pia, zum Teil mit diesen verwachsen, hauptsächlich über dem rechten Temporallappen. Daneben ein frisch entzündlicher Prozeß mit kleinzelliger Infiltration subdural und intradural. — Außerdem bestand eine ausgedehnte degenerative Veränderung der der Schwarte entsprechenden Gehirnmasse, welche als Nekrobiose der Markfasern (Wellersche Degeneration) infolge mechanischen Einflusses durch den Druck der derben gummösen Neubildung zu deuten ist.

Burns Craig (19) teilt kurz zwei Fälle von meningitischer Hirnsyphilis im Sekundärstadium mit, in denen symptomatologisch der Kopfschmerz allein, bzw. verbunden mit Wurzelsymptomen eine Hauptrolle spielte und die prompte Wirkung des Salvarsans evident war. Sie zeigen zugleich die Wichtigkeit der Liquoruntersuchung in allen Fällen von Syphilis mit Haut- und Schleimhauteruptionen.

In dem von **Engelen** (24) publizierten Falle handelt es sich dem Symptomenbilde nach wahrscheinlich um eine Affektion der Cauda equina, bedingt durch eine Meningitis luetica. Spezifische Therapie führte bald Besserung herbei. (*Jacobsohn.*)

Saundby (97) berichtet von einem Fall syphilitischer Lähmung des Ösophagus: Ein 35jähriger Mann konsultierte 1895 den Verf. wegen zerebraler Anfälle leichter Art (Folge eines primär-syphilitischen Geschwürs vor zwölf Jahren), welche auf Jodbehandlung verschwanden; 1898 Rezidiv mit Sprachstörung, wieder Besserung nach Jod. 1902 Schluckbeschwerden und Regurgitieren von Flüssigkeiten bei völlig glatter Sondendurchgängigkeit des Ösophagus; acht Tage lang Sondenfütterung nötig. Besserung nach antiluetischer Behandlung, kann aber Flüssiges noch nicht trinken und hat noch Parästhesien und Temperatursinnstörungen der linken Körperseite. 1904 nur noch geringe subjektive Schluckbeschwerden. Sehstörungen. Auf Jod wieder Besserung. 1913 chronische Schlaflosigkeit, Zittern der rechten Hand seit Jahren. Nach Veronal und Brom völlige Wiederherstellung.

Meningitis.

Ref.: Dr. Franziska Cordes-Dresden.

1. Alexander, Gustav, Die otogene Spätmeningitis. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 36. p. 213.
2. Anders, Gerhard, Über rhinogene Meningitis serosa acuta mit einem kasuistischen Beitrage. Inaug.-Dissert. Leipzig.
3. Audry, Ch. et Lavau, Sur les méningites préroséoliques. Annales de Dermatologie. T. V. No. 1. p. 29.
4. Barabás, Z. von, Ein mit Meningitis meningococcica komplizierter, geheilter Fall von Scharlach. Jahrb f. Kinderheilk. 3. F. Bd. 29. H. 1. p. 66.
5. Barnes, A. E., and Kerr, W. S., A Case of Otitic Meningitis and Cerebellar Abscess, with Recovery. Brit. Medical Journal. I. p. 587.
6. Barth, Chirurgische Behandlung der eitrigen Meningitis. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 105. H. 3. p. 653.
7. Beck, O., Meningitis suppurativa, Extraduralabscess der hinteren Schädelgrube nach eitriger Tonsilitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1117. **(Sitzungsbericht.)**



8. Derselbe, Sinusthrombose unter dem Bilde einer Meningitis. ibidem. p. 1303. (Sitzungsbericht.)
9. Berglund, H., Hemorrhagic Leptomeningitis from Anthrax Bacilli. Svenska Läkaresällskapets Handlingar. XL. No. 2.
10. Bezançon, F., et Moreau, René, Signes d'une tuberculeuse secondaire à une tuberculose pulmonaire. Gaz. des hôpitaux. p. 874. (Sitzungsbericht.)
11. Bistrenin, I. N., Spinal Meningitis of Malarial Origin; Three Cases. Pediatria. V. No. 7.
12. Blechmann, G., Un cas de méningite bloquée. Gaz. des hopitaux. p. 1353. (Sitzungsbericht.)
13. Blegvad, Chronische Ohreiterung. Labyrintheiterung. Leptomeningitis, Cerebellaraffektion (?) Operation, Heilung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 612. (Sitzungsbericht.)
14. Boenninghaus, Georg, Ein Beitrag zur Kenntnis der Meningitis serosa ventricularis acuta. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 70. H. 1—2. p. 23.
15. Bókay, Johann v., Über die Heilungsmöglichkeit der Meningitis tuberculosa. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 80. H. 2. p. 133.
16. Bouthillier, G., et Goéré, I., Un cas de méningite à méningocoques avec glycosurie. Arch. de Méd. et Pharmacie navales. No. 3. p. 219—222.
17. Braillon et Merle, Pierre, Méningite aiguë à colibacille. Evolution vers la guérison. Mort par épendymite aiguë suppurée. Gaz. des hopit. p. 395. (Sitzungsbericht.)
18. Brennan, I. A. O., Tuberculous Meningitis. Kentucky Med. Journ. March/April.
19. Brette, Granulie et méningite tuberculeuse, ayant eu comme point de départ une métrite caséeuse, suite d'avortement. Lyon médical. No. 19. p. 1021.
20. Brodin et Pasteur, Un cas de méningite cérébro-spinale à paraméningocoques. Sérothérapie. Guérison. Gaz. des hopitaux. p. 1228. (Sitzungsbericht.)
21. Brown, M. A., Cerebrospinal Meningitis with Special Reference to Selected Cases. Ohio State Med. Journ. May.
22. Browning, Chas. C., Report of Four Cases of What Appeared to Be Tuberculous Meningitis with Apparent Permanent Arrestment. Medical Record. Vol. 86. No. 8. p. 325.
23. Busse, Anatomische Untersuchungen über verschiedene Meningitisformen. Neurol. Centralbl. p. 1063. (Sitzungsbericht.)
24. Chatelier, H., et Girard, L., Ostéite des trainées circulaires peri-labyrinthiques supérieures. Méningite et labyrinthite aiguës. Bull. d'oto-rhino-laryngol. No. 1. p. 1.
25. Cherry, S. L., Case of Cerebrospinal Meningitis. West Virginia Med. Journ. Febr.
26. Clarke, I. Michell, and Symes, I. Odery, With a Note on the Bacteriology by P. I. Veale. A Small Outbreak of Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. Brit. Med. Journal. I. p. 1286.
27. Collins, K. R., Bacteriology of Cerebrospinal Meningitis. Southern Med. Journ. Febr.
28. Cordier, V., Lévy, L., et Nové-Josserand, L., Au sujet du pronostic de l'hémorragie méningée dite spontanée et curable des jeunes sujets. Annales de Médicine. August.
29. Costa, S., Sur le diagnostic et le pronostic microbiologiques de la méningite cérébrospinale épidémique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 15. p.742.
30. Coulet, G., Deux cas de méningite otogène suppurée suivis de guérison. Revue hebd. de Laryngol. No. 18. p. 521.
31. Darré, H., et Dumas, I., Nouvelle espèce de paraméningocoque. Pluralité des paraméningocoques. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 21. p. 106.
32. Denker, Alfred, Zur Heilbarkeit der otogenen und traumatischen Meningitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 70. H. 3—4. p. 188.
33. Dobrowolski, Empyema sinus sphenoidalis und Meningitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1327. (Sitzungsbericht.)
34. Dölger, Robert, Ein geheilter Fall von schwerer Meningitis cerebrospinalis mit einseitiger Erkrankung des inneren Ohres. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 31. p. 1574.
35. Dopter et Pauron, Différenciation des paraméningocoques entre eux par la saturation des agglutinines. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 23. p. 231.
36. Dieselben, La saturation des agglutinines et des précipitines appliquée à la différenciation du méningocoque et des paraméningocoques. ibidem. No. 22. p. 157.
37. Dieselben, La „saturation des bactériolysines" appliquée à la différenciation du méningocoque et des paraméningocoques. ibidem. T. LXXVII. No. 24. p. 292.
38. Dreyfus, Georges L., Pachymeningitis cerebralis haemorrhagica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 500. (Sitzungsbericht.)
39. Duhot, E., et Boez, L., Association de méningocoque et de colibacille au cours d'une méningite cérébro-spinale. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 16. p. 795.
40. Euzière, I., Sur les réactions aseptiques des méninges et leur traitement. Paris médical. 1913. Dec.

41. Faber, H. K., Case of Tuberculous Meningitis Complicated by Influenzal Meningitis. Amer. Journ. Diseases of Children. Aug.
42. Finkelstein, H., Zur Entstehungsweise seröser Meningitis bei tuberkulösen Kindern. Berl. klin. Wochenschr. No. 25. p. 1164.
43. Fischer, B., Eitrige Pneumokokkenmeningitis bei schwerer Pneumokokkenendokarditis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 677. **(Sitzungsbericht.)**
44. Fleck, Johannes, Die in den Jahren 1907—1913 in der Breslauer Universitäts-Ohrenklinik beobachteten Fälle von otogener Meningitis. Inaug.-Dissert. Breslau.
45. Gaehtgens, W., Beitrag zur Bakteriologie der Meningitis. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. 75. H. 1. p. 41.
46. Goebel, Proteusmeningitis und Proteussepsis bei einem Neugeborenen nebst Bemerkungen über Proteus als Krankheitserreger des Menschen. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 116. H. 1—2. p. 119.
47. Gordon, Alfred, Features of Pneumococcus Meningitis. New York Med. Journ. No. 18. Oct. 31.
48. Derselbe, Internal Pachymeningitis in Young Children. ibidem. Vol. XCIX. No. 15. p. 720.
49. Haike, 1. Fall von Meningitis serosa. 2. Fall von Meningitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1031. 1032. **(Sitzungsbericht.)**
50. Heiman, H., Refractory or So-Called „Fast" Cases of Meningococcus Meningitis. Amer. Journ. of Diseases of Children. Oct.
51. Hess, I. H., Leucocyte Counts in Pneumonia and Cerebrospinal Meningitis. Amer. Journ. of Disease of Children. Jan.
52. Hinnen, G. A., Unrecognized Meningitis as Complication of Bezoldts Mastoiditis. Lancet-Clinic. April. 4.
53. Hoog, P. H. van der, Beitrag zur Kenntnis der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië. **54.** 597.
54. Huber, Francis, Pneumococcic Meningitis and Meningismus. Arch. of Ped. **31.** 328.
55. Hübschmann, Influenzabronchiolitis und Influenzameningitis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 455.
56. Jacques, Contribution à l'étude de la méningite otogène. Bull. d'oto-rhino-laryng. T. XVII. No. 3. p. 133.
57. Jahnel, Weitere Beobachtungen über das Vorkommen der Wassermann-Reaktion im Liquor bei Meningitis. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 55. p. 346. **(Sitzungsbericht.)**
58. Jochmann, Übertragbare Genickstarre als Kriegsseuche. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 12. p. 759.
59. Kerr, Charles, Case of Chronic Primary Pneumococcal Cerebro-Spinal Meningitis. Edinburgh Med. Journ. July. p. 55.
60. Klinkert, D., Meningitis serosa im Verlauf einer Scarlatina. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **59.** (1.) 639.
61. Knick, 1. Geheilter Fall von labyrinthärer Meningitis. 2. Labyrinthäre Meningitis purulenta incipiens. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1254. 1257. **(Sitzungsbericht.)**
62. Lannois und Gignoux, Otogene Meningitis mit foudroyantem Verlauf. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 41. **(Sitzungsbericht.)**
63. Derselbe und Jacod, Otogene Meningitis mit langsamem Verlauf. ibidem. 1915. p. 42. **(Sitzungsbericht.)**
64. Lapage, C. Paget, Lumbar Puncture and the Examination of the Cerebrospinal Fluid in Meningitis in Children. Medical Chronicle. Vol. LIX. July. p. 227.
65. Leopold, Samuel, Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage. A Contribution to the Subject of Meningeal Hemorrhage. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 16. p. 1362.
66. Levaditi, C., Danulesco, V., et Arzt, L., Méningite par injection de microbes pyogènes dans les nerfs périphériques. Ann. de l'Inst. Pasteur. T. 28. No. 4. p. 356.
67. Lewkowicz, Kind mit Meningitis cerebrospinalis serosa. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 34. **(Sitzungsbericht.)**
68. Linthicum, P. H., Case of Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Lancet Clinic. No. 17. Oct. 24.
69. Loubet, Auban and Riser, Meningitis with Associated Meningococcus and Tubercle Bacilli. Arch. de Méd. des enfants. Aug.
70. Lyons, R., Cerebrospinal Meningitis with Special Reference to Certain Signs for Measures. Southern Med. Journ. Febr. July.
71. Major, Ralph H., and Nobel, Edmund, The Glycyl-Tryptophan Reaction in Meningitis. The Arch. of Internal Medicine. Vol. 14. No. 3. p. 383.
72. Mandelbaum, M., Befunde in der Lumbalflüssigkeit bei Meningitis tuberculosa post mortem. Reye, Edgar, Antwort auf Dr. M. Mandelbaums „Befunde in der Lumbalflüssigkeit bei Meningitis tuberculosa post mortem". Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 217. p. 472. 475.

73. Markull, F., Über Meningitis nach subkutanen Verletzungen des Schädels und der Wirbelsäule. Mit zwei neuen geheilten Fällen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 130. H. 1—2. p. 1.
74. Martin, R. V., Cerebrospinal Meningitis with Report of Patient Treated by Introducing Serum into Lateral Ventricle. Southern Med. Journ. Febr.
75. Mauriac, P., et Philip, P., Meningeal Symptoms in Scarlet Fever and Scarlatinal Uremia. Journal de Méd. de Bordeaux. LXXXV.
76. Mc Crae, Thomas, Some of the Unusual Features of Tuberculous Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1915. Vol. LXIV. p. 173. **(Sitzungsbericht.)**
77. Mc Elroy, J. B., Meningitis. Arkansas Med. Soc. Journ. May.
78. Mintz, Die postoperative seröse Meningitis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1197.
79. Murad, Meningitis serosa traumatica cerebri. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 831.
80. Mygind, Holger, Den otogene Meningitis (statistik-prognose-behandling). II. Nordiske Oto-laryngologkongres. Stockholm.
81. Derselbe, Bakterienfreie Lumbalflüssigkeit bei letal verlaufender eitriger Leptomeningitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 612. **(Sitzungsbericht.)**
82. Netter, A., Les méningites cérébro-spinales frustes. Le Monde médical. p. 129.
83. Nobécourt, P., Les syndromes de réaction encéphalo-méningée dans les affections gastro-intestinales des nourrisson. Le Monde médical. p. 417.
84. Oettinger, Marie, P. L., et Baron, Méningite saturnine et réaction de Wassermann. Gaz. des hôpit. p. 395. **(Sitzungsbericht.)**
85. Orticoni, A., Le pronostic cytologique et bactériologique de la méningite cérébro-spinale. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 13. p. 602.
86. Patillo, A. D., Meningitis and Public Health. Texas State Journal of Medicine. Jan.
87. Peiper, Otto, Meningitis, Urinphlegmone, Gundu, Phagedänismus. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. 18. No. 9. p. 306.
88. Poronneau, Les méningites aiguës chez le nourrisson. La Clinique infantile. No. 12. p. 361.
89. Potter, P. A., Recovery from Tuberculous Meningitis. New Jersey Med. Soc. Journ. Sept.
90. Preti, L., Meningite asettica di origine saturnina. Riforma medica. Dec. 19.
91. Quix, F. H., Meningitis infolge akuter Otitis media. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (I.) 1381.
92. Reiche, F., Meningitis bei Diphtherie. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. XI. H. 5/6. p. 452.
93. Reichmann, V., Über zwei unter dem Bilde einer Hirngeschwulst verlaufende tuberkulöse Hirnhautentzündungen, nebst Bemerkungen zur Frage über die Entstehung und Ausbreitung der Meningitis tuberculosa. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. H. 1—2. p. 28.
94. Reverchon, Méningite cérébro-spinale au cours d'une otite moyenne suppurée. Diagnostic de la méningite-otogène et de la méningite cérébro-spinale. Bull. d'Oto-Rhino-Laryng. T. XVII. No. 3. p. 129.
95. Rey, Charles, Méningite à pneumocoques chez un nouveau-né. Lyon médical. T. CXXII. p. 1219. **(Sitzungsbericht.)**
96. Robin, A., et Lyon-Caen, Un cas de rhumatisme cérébral expliqué par l'existence d'une méningite hémorragique avec guérison. Gaz. des hopitaux. p. 812. **(Sitzungsbericht.)**
97. Roque et Cordier, La méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale. Lyon médical. T. CXXII. p. 1493. **(Sitzungsbericht.)**
98. Rössle, Ueber die chronische tuberkulöse Meningitis. Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. 25. p. 434. **(Sitzungsbericht.)**
99. Roux, Georges-Claude, Les méningites ourliennes (étude clinique et pathogénique). Gaz. des hopitaux. No. 34. p. 549.
100. Rubenstone, A. I., Meningococcic Empyema. Report of Case. New York Med. Journ. Nov. 14.
101. Ruttin, E., Rapid verlaufende Streptokokkenmeningitis bei vier Tage alter, akuter Meningitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 378. **(Sitzungsbericht.)**
102. Derselbe, Kleinhirnabszess, Meningitis, Sinusthrombose, Operation, Exitus. Bemerkungen zur Differentialdiagnose und Bakteriologie. ibidem. p. 728. **(Sitzungsbericht.)**
103. Derselbe, Tuberkulöse Pachymeningitis mit Durchwucherung tuberkulöser Massen in die mittlere und hintere Schädelgrube. ibidem. p. 730.
104. Sacquépée et Delater, Nouveau milieu de culture pour le méningocoque et les germes voisins. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 23. p. 225.



105. Salis, H., et Reilly, I., Passage et origine des anticorps dans le liquide céphalo-rachidien. (Deuxième note.) Reproductions de la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien dans les pachyméningites tuberculeuses expérimentales. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXV. No. 38. p. 711.
106. Sauer, L. W., Hemiparesis and Hemiplegia as Early Symptoms of Tuberculous Meningitis. Arch. of Pediatrics. Dec.
107. Schmiegelow, E., Ein Fall von subakuter otogener Meningitis und Cerebellarabscess. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 17. (Sitzungsbericht.)
108. Derselbe, 3 Fälle von Mucosusotitis mit letal verlaufender Meningitis. ibidem. 1915. p. 18.
109. Schröder, Ein Fall von labyrinthogener Cerebrospinalmeningitis mit eigenartigem Verlauf durch Inflenzabazillen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 70. H. 1—2. p. 27.
110. Schultze, Fr., Einiges über akute Meningitis. Neurol. Centralbl. p. 866. (Sitzungsbericht.)
111. Sicard, I. A., et Hagueau, Dosage de l'albumine rachidienne, après ponction etagée vertébrale, au cours des processus méningés chroniques. Revue neurol. No. 8. p. 590. (Sitzungsbericht.)
112. Simmonds, Ueber Veränderungen der Hypophysis bei Meningitis tuberculosa. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1915. (Sitzungsbericht.)
113. Sittig, Otto, Ein Fall von tuberkulöser Meningitis mit bitemporal-hemianopischer Pupillenreaktion. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXVI. No. 2. p. 180.
114. Smith, W. Mitchell, Meningitis in Children. Brit. Med. Journal. I. p. 962.
115. Solmsen, A., und Grünbaum, Edgar, Ein weiterer Fall von sekundärer Meningitis. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 7. p. 332.
116. Springer, W., Obscure Case of Meningitis Following Grippe and Ending in Recovery. Delaware State Med. Journ. Febr.
117. Steel, George E., Meningitis Without Definite Symptoms, Occurring Late in Mastoidectomy, Convalescence. Ann. of Otology. Vol. 23. No. 2. p. 416.
118. Thomas, H. M., and Blackfan, K. D., Recurrent Meningitis, Due to Lead, in Child of Five Years. Amer. Journ. of Diseases of Children. Nov.
119. Thomson, I. I., Report of a Case of Chronic Meningitis Possibly of Otitic Origin. Annals of Otology. Vol. 23. No. 3. p. 578.
120. Thornval, Fall von postoperativer Meningitis und Hirnabszess. Operation. Heilung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 22. (Sitzungsbericht.)
121. Trotter, W., Chronic Subdural Hemorrhage of Traumatic Origin and its Relation to Pachymeningitis Hemorrhagica Interna. Brit. Journ. of Surgery. Oct.
122. Truelle et Cornet, Méningite terminale chez un urémique. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. p. 316. (Sitzungsbericht.)
123. Uchermann, V., Den otogene meningitis patologi, symptomer og diagnose. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. August. p. 873.
124. Urbantschitsch, Ernst, Traumatische Meningitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 951. (Sitzungsbericht.)
125. Derselbe, Fistelsymptom bei kompletter Unerregbarkeit des Labyrinthes für sämtliche andere Reize in einem Fall von Taubstummheit infolge Meningitis. ibidem. No. 3. p. 366. (Sitzungsbericht.)
126. Ustvedt, Yngvar und Diesen, A., Gesunde Kokkenträger während einer Meningitisepidemie. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 72. H. 6/7. p. 481.
127. Wart, R. M. van, Epidemic Cerebrospinal Meningitis: Neurologic Aspects. New Orleans Med. and Surg. Journ. Febr.
128. Weill, E., Mouriquand, G., et Dufourt, A., Pneumococcie infantile avec méningite sans localisations pulmonaires. Lyon médical. T. CXXII. No. 16. p. 889. (Sitzungsbericht.)
129. Wollstein, Martha, Parameningococcus and its Antiserum. The Journ. of Experim. Medicine. Vol. 20. No. 3. p. 201.
130. Zange, Johannes, Über einen Fall von geheilter rhinogener Meningitis nebst Bemerkungen über den diagnostischen und prognostischen Wert der Lumbalpunktion. Arch. f. Ohrenheilk. 1913. Bd. 92. p. 132.

Unter den vorliegenden Arbeiten sind besonders die von Interesse, die sich mit dem Funde eines vom Meningokokkus verschiedenen Mikroorganismus, dem Parameningokokkus und einer Varietät desselben befassen.

Die Feststellung dieses Mikroorganismus ermöglicht die Herstellung eines den Krankheitsverhältnissen noch mehr angepaßten Serums und öffnet vielleicht auch noch bessere Wege, die Meningitis zu bekämpfen. Im übrigen



weiß eine ganze Anzahl Autoren über gute Heilungen zu berichten, andere geben gute Fallgeschichten, die in ihrer Symptomatologie in der Kombination mit andern Erkrankungen manches Interessante bieten.

In Kürze der Inhalt der Arbeiten:

Alexander (1) fixiert zunächst den Begriff der Spätmeningitis. Diese erhält ihr charakteristisches Merkmal durch das auffallend lange Zeitintervall, das zwischen dem Ablaufe der Ohrerkrankung bzw. der Ausführung der Operation und dem Ablaufe einer endokraniellen Komplikation (Sinusthrombose, Hirnabszeß usw.) und dem Auftreten der meningitischen Symptome liegt. Die Spätmeningitis kommt sowohl im Verlaufe akuter wie auch chronischer Mittelohreiterungen vor und tritt mit oder auch ohne endokranielle Komplikationen auf. Ätiologisch kommen für sie speziell die pachymeningitischen Plaques in Betracht; für die der Spätmeningitis zugrunde liegende Otitis können verschiedene Formen unterschieden werden. Prognostisch verwertbare Frühsymptome sind motorische Unruhe im Schlaf und Wachen, Dyspnoe, akute zum Teil vorübergehende Zirkulationsstörungen, Schmerzanfälle (Stöhnen im Schlaf), geringe Schlaftiefe und -Dauer, lebhaftes Träumen mit nach dem Erwachen öfters folgender Desorientiertheit.

Die Lumbalpunktion ergibt unter hohem Druck abfließenden klaren oder eitrig getrübten Liquor, dessen Aziditätszunahme wichtig ist. Die Temperatur kann normal oder subfebril sein. Entspricht der weitere Verlauf einer frühen Meningoenzephalitis, so ist die Prognose günstig, bei entwickelter eitriger Spätmeningitis völlig infaust. Die wichtigste Form der Behandlung ist die Prophylaxe. Sie wird durch eine möglichst frühzeitige Mastoidoperation dargestellt. Sehr wichtig sind nach dieser die erste Wundversorgung und die Wundbehandlung. Die retroaurikuläre Wunde muß offen gelassen werden. Die Drainage der operierten Mittelohrräume muß durch eine Gehörgangsplastik mit großer Gehörgangsöffnung gesichert, jede Sekretstauung vermieden werden. Alle körperlichen Anstrengungen und psychischen Erregungen müssen strenge hintangehalten werden.

Audry und **Lavau** (3) sahen bei einem Patienten, bei dem sich ein harter Schanker entwickelte, unter dem Einfluß der spezifischen Behandlung noch vor dem Auftreten der Roseola eine ausgesprochene Meningitis auftreten. Diese Beobachtung und die Tatsache, daß bei fast der Hälfte aller an Primäreffekt Erkrankten eine entzündliche Reaktion der Zerebrospinalflüssigkeit besteht, bringt die Verff. zur Überzeugung, daß es nach Entwicklung des Schankers kein sogenanntes zweites Inkubationsstadium gibt, sondern, daß die Syphilis allgemein und viszeral ist vom Augenblick ab, wo sie bemerkt wird.

Barnes (5) berichtet über einen Fall von otitischer Meningitis, der, trotzdem alle Symptome ausgeprägt waren, zur Heilung kam.

Barth (6) heilte drei Fälle posttraumatischer eitriger Meningitis durch Laminektomie und Dränage des Duralsackes. Er bespricht die Fälle und gibt dann die Indikationsstellung für die operative Behandlung der eitrigen Meningitis. Er hält hierfür fast ausschließlich die lymphogenen, nicht aber die hämatogenen oder durch Kontaktinfektionen entstandenen für geeignet. Das Lumbalpunktat ist der Indikator für die Operation. Beim Auftreten zahlreicher polynukleärer Leukozyten ist die Indikation vorhanden. Den Beginn der Behandlung bilden wiederholte Lumbalpunktionen. Tritt kein Abfall des Fiebers ein, so folgt eine Laminektomie am besten in der Lumbalgegend mit Dränage des Duralsackes, welche der Ventrikeldränage nach Verf. vorzuziehen ist. Als wichtigste Behandlungsgrundsätze hat eine



genaue Frühdiagnose der eitrigen Meningitis durch systematische Lumbalpunktion bei Beginn der meningitischen Erscheinungen und die Frühoperation, d. h. die Entleerung die infizierten Liquors durch Punktion oder Dränage, zu gelten.

Boeninghaus (14) gibt die Krankheitsgeschichte einer 22 jährigen Patientin, die an chronischer Mittelohrentzündung litt und sechs Wochen vorher eine akute Exazerbation dieser durchgemacht hatte. Es zeigten sich plötzlich zerebrale Erscheinungen, die es wahrscheinlich erscheinen ließen, daß Patientin einen im Endstadium befindlichen Schläfenlappenabszeß habe; die freigelegte Dura war pulslos, stark injiziert, auch zeigte das Gehirn keine Pulsation. Auch bei tiefer Inzision ins Gehirn wurde kein Eiter entleert. Vier Tage nach der Operation kehrte das Bewußtsein zurück, und am nächsten Tage trat plötzlich ein sehr reichlicher wäßriger Abfluß aus dem Gehirneinschnitt auf, der in den nächsten Tagen langsam schwand. Die Patientin wurde völlig wieder hergestellt. Es handelte sich um eine spontane Lösung des Ventrikelverschlusses und um die Entleerung großer Mengen Liquors. Die Pulsation des Gehirns kehrte wieder. Auf einen ähnlichen Fall verweist Verf. in seiner Monographie.

Bókay (15) stellt zunächst die Heilungsfälle zusammen. Unter 27 Jahren ist keiner bekannt; die Zahl der Heilungen nimmt jenseits des 7. Jahres, besonders aber jenseits des 14. beträchtlich zu. Verf. schildert eingehend drei selbstbeobachtete Fälle. Als den Heilungsmöglichkeiten günstig wird eine tuberkulöse Infektion betrachtet, die sich im wesentlichen nur auf die Hirnhäute erstreckt. Auch ein Exsudat von kleinerer Intensität, das den intrakraniellen Druck und auch die Integrität der Hirnsubstanz kaum beeinflußt, ist für eine Heilung nach Abschwächung der tuberkulösen Infektion weniger ungünstig. Auch in den Fällen, in denen die spezifischen Veränderungen an den Hirnhäuten geringen Umfang annehmen oder durch weniger virulente Keime entstanden sind, besteht Heilungsaussicht, wie auch eine geringere Ausprägung der Granulationen, der Exsudation die Heilungsmöglichkeit steigert. Am besten ist die natürliche Heilmöglichkeit durch die Lumbalpunktion zu unterstützen.

Browning (22) gibt die Krankengeschichte von vier Kindern, die an tuberkulöser Meningitis erkrankt waren und geheilt wurden, d. h. wenigstens einen Stillstand der Erkrankung während mehrerer Jahre zeigten. Die Diagnose der tuberkulösen Meningitis scheint, wie Verf. selbst zugibt, nicht in allen Fällen einwandfrei erbracht.

Darré und **Dumas** (31) isolierten auf Grund verschiedener biologischer Reaktion einen vom Meningokokkus und auch vom Dopterschen Parameningokokkus verschiedenen Kokkus. Von letzterem unterscheidet er sich durch die Konglutination gegenüber dem Antimeningokokkenserum sowie auch durch seine inkomplette bakteriologische Reaktion gegen das Antiparameningokokkenserum. Der Kokkus darf als Varietät des Parameningokokkus angesehen werden.

Die Verfasser glauben, dem gefundenen Kokkus eine differentialdiagnostische Wichtigkeit, resp. auch einen praktischen Wert beimessen zu sollen, wenn es sich um die Frage handelt, ob Antimeningokokken- oder Antiparameningokokkenserum gegeben werden soll. Dopter bestätigt die Beobachtungen der Verfasser.

Denker (32) bespricht hauptsächlich die Therapie und Prognose der Meningitiden, die sich an akute oder chronische Entzündungen des Mittelohres anschließen, und auch jene, die im Gefolge von Schädelbasisfrakturen auftreten. Zunächst erörtert er die einwandfreie Diagnose der diffus eitrigen



Meningitis und hält den Nachweis pathogener Mikroorganismen im Liquor cerebrospin. oft für unbedingt nötig. Auch bei sicherem Bakteriennachweis können Fälle von Meningitis gesunden, und die Heilung dieser, wie ein Fall des Verfassers und andere in der Literatur bekannte Fälle zeigen, spricht nicht gegen die Diagnose.

An therapeutischen Maßnahmen kommt die Bloßlegung des Mittelohrs, bei Mitbeteiligung des inneren Ohres die Labyrinthoperation in Betracht. Eine medikamentöse Behandlung, hauptsächlich die Verabreichung von Urotropin, unterstützt wirksam die operative; an chronische Eiterungen sich anschließende Meningitiden sind milder im Verlauf, als den akuten Otitiden folgende. Die Stellung der Prognose muß indes stets eine vorsichtige sein. Der Verfasser vertritt nicht ganz den Standpunkt unbedingter Operation bei Liquorabfluß und Mitbeteiligung des inneren Ohrs, wenn sich die Meningitis im Anschluß an ein Schädeltrauma entwickelt, hält aber die Operation für unbedingt nötig, wenn eine akute oder chronische Mittelohrentzündung bei Schädelbruch besteht oder nach dem Trauma eine solche auftritt.

Ustvedt und **Diesen** (126) fanden bei einer Meningitisepidemie beim Fahnden auf gesunde Kokkenträger im Verlaufe von 797 Untersuchungen nur 4 Kokkenträger.

Das Untersuchungsresultat steht im Widerspruch mit den bei anderen Epidemien gemachten Erfahrungen. Untersuchungsfehler, die Züchtung des Meningokokkus aus Nasenrachenraumabstrich betreffend, konnten, trotzdem daran gedacht wurde, nicht festgestellt werden.

Der von **Dölger** (34) geschilderte Fall betrifft einen 21 jährigen Patienten, der an bakteriologisch nachgewiesener Meningitis cerebrospinalis krank war und gesundete. Er erhielt intraglutäal und intralumbal Antimeningokokkenserum, das anscheinend sehr günstig wirkte, wurde ferner mit Yatreniodoxychinolinsulphosäure behandelt. Später trat Sausen im linken Ohr auf; Hörfähigkeit und Knochenleitung war herabgesetzt. Erstere besserte sich unter Jodkalitherapie. Die Erregbarkeit des N. vestibularis blieb links stark herabgesetzt resp. aufgehoben. Es handelte sich um eine Degeneration des N. cochlearis und N. vest., im Gegensatz zur Regel besonders des letzteren, entweder durch Übergreifen der Infektion in die Labyrinthhöhlen oder durch Degeneration des Akustikusstammes. Am Schlusse war der sonstige Nervenbefund normal.

Dopter und **Pauron** (35) stellen durch Versuche 3 Variationen von Parameningokokken fest und konstatieren, daß das Antiparameningokokkenserum durch Impfung der Pferde mit diesen 3 Varietäten hergestellt werden muß.

Dopter und **Pauron** (36) berichten über die Resultate ihrer mit verschiedenen biologischen Versuchen unternommenen Differenzierungsversuche zwischen Meningokokkus und Parameningokokkus.

Dopter und **Pauron** (37) stellten auch durch die Intubation der Bakterioliysine verschiedene Arten des Parameningokokkus fest. Die unternommenen Versuche reihten sich bestätigend den Agglutinationsversuchen an.

Duhot und **Boez** (39) geben die Geschichte eines Falles von Meningitis cerebrospinalis, in dem der Bakterienbefund neben dem Meningokokkus Kolibazillen aufwies.

Euzière (40) stellt eingehend die verschiedenen Schwierigkeiten dar, die sich der Diagnostik durch mannigfachen Befund in der Zerebrospinalflüssigkeit bieten können, und kommt dann auf die Wege resp. auf die Mittel zu sprechen, die in Zweifelsfällen bei meningitischen Erscheinungen



die Diagnose sichern. Er betont, daß ausschlaggebend für die Diagnose der Befund an Zellelementen, sowie Eiweiß- und Zuckergehalt der Spinalflüssigkeit sind.

Die zusammenfassende Darstellung bringt nichts wesentlich Neues, gibt aber einen guten Literaturüberblick.

Finkelstein (42) beobachtete bei einem 8 Monate alten Knaben mit Spina ventosa anläßlich einer akuten Pneumonie meningitische Erscheinungen. Es entstand durch Vorhandensein reichlicher Lymphozyten (keine Leukozyten) trotz fehlender Bazillen Tuberkuloseverdacht. Rückgang der Meningitis, Exitus infolge Miliartuberkulose der Lunge; das Gehirn zeigte nirgends Miliartuberkulose. Am Boden des Ventrikels entsprechend der Lage des Nucleus caudatus mäßig verdicktes derbes Ependym. Hier beim Durchschnitt mehr unter dem Ependym erbsengroßer verkäster Tuberkel. Verfasser denkt sich die Meningitis durch Entzündung des Ependyms durch den durch Verschleppung von Tuberkelbazillen unter dem Boden des Ventrikels entstandenen Tuberkel verursacht und bezieht den Rückgang der meningitischen Symptome auf die einsetzende Verkäsung der Granulationswucherungen.

Gaehtgens (45) gibt die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung von 40 Lumbalpunktaten, die innerhalb 4 Jahren dem staatlichen hygienischen Institut in Hamburg überwiesen wurden.

Auch hier zeigen die Untersuchungen bakteriologisch mannigfachste Befunde; so fanden sich in einem Fall Influenzabakterien. Verfasser empfiehlt, bei allen diesbezüglichen Untersuchungen nicht nur auf den Weichselbaumschen Diplokokkus zu fahnden, sondern auch die andern pathogenen Mikroorganismen zu berücksichtigen.

Göbel (46) berichtet über einen Fall, in dem Bact. proteus der einzige Erreger einer fieberlosen, eitrigen Meningitis war. Interessant ist bei dem Fall der Nachweis im Leben der sonst nur postmortal bei tuberkulösen Meningitiden beschriebenen Mandelbaumschen Endothelien, sowie auffallende Unterschiede zwischen Ventrikel- und Lumbalpunktat in Farbe, spezifischem Gewicht, Fibringehalt. Diagnostisch kann vielleicht der charakteristische Proteusgeruch des Patienten verwendet werden. Es ist nur ein einziger derartiger Fall bekannt. Verfasser schließt Bemerkungen über das Vorkommen des Proteus als Krankheitserreger auf Grund der Literatur an.

Gordon (48) beschreibt zwei Fälle von Pachymeningitis bei Kindern, eine von hämorrhagischem, eine von nichthämorrhagischem Typus. Im ersteren Fall zeigten sich Retinalblutungen. Das Lumbalpunktat war frei von Blut, hatte reichlich Lymphozyten. Lues war ätiologisch nicht vorliegend. Therapeutisch kommt die Dränage der Cysterna magna in Betracht.

Ausgehend von der Tatsache, daß das gehäuftere Auftreten der Meningitis cerebrospinalis in den vorhergehenden Kriegen beobachtet wurde, gibt **Jochmann** (58) eine zusammenfassende Darstellung dieser Erkrankung hinsichtlich aller Einzelheiten. Besonders anerkennend spricht er sich über die Serumtherapie aus, unter der die Sterblichkeit von 80 auf 27%, vereinzelt auf 20% gesunken sei.

Levaditi, Danulesco und **Arzt** (66) beobachteten bei ihren Poliomyelitisstudien nach Injektion von graen positiven Diplokokken (Pneumokokken) in den Nerv. med. des Affen das Entstehen einer aszendierenden Neuritis mit einer anschließenden Meningitis. Das Wandern der Bakterien im Nervenstamm konnte im Nervenstamm verfolgt werden, und es wurde festgestellt, daß im Gegensatz zu den neurotropen unbekannten Erregern der



Poliomyelitis und Rabies, die ebenfalls längs der peripheren Nerven wandern, die Spinalganglien intakt blieben. Die klinischen Symptome und die Verlaufsarten können aus der spezifischen Neurotropie der ersteren zu den Ganglienzellen abgeleitet werden.

Mandelbaum (72) wendet sich gegen Reyes (ebenda S. 424, Bd. 216) Ausführungen. Er hält das massenhafte Auftreten großer uninukleärer Zellen in der Lumbalflüssigkeit, so daß sie das Gesamtbild beherrschen, für charakteristisch für tuberkulöse Meningitis und betont, daß sich bei keiner anderen Krankheit diese Zellen in solcher Menge finden. Er sieht an Reyes Befunden nur eine Bestätigung seiner eigenen Feststellung. **Reye** (72) erwidert kurz darauf.

Markull (73) betont, daß es sich im Falle einer an subkutanen Verletzungen des Schädels oder der Wirbelsäule sich anschließenden Meningitis, gleichviel ob tuberkulös, eitrig oder serös, nicht nur um eine Folge der traumatischen Gewebstrennung, sondern um eine komplizierende Infektion handelt. Pathogene Keime kommen aus dem Nasenrachenraum oder einer der Nebenhöhlen in das Schädelinnere, oder auch Infektionskeime eines entfernten Infektionsherdes gelangen auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn an den Ort der Verletzung und entwickeln sich dort schnell, da die Verletzung der Gewebe hierzu günstigen Boden schafft.

Verfasser empfiehlt als Therapie wiederholte Lumbalpunktionen, beim Versagen dieser, Laminektomie und Dränage des Subduralraumes. Er gibt zwei hierher gehörige Fälle, die in Heilung ausgingen.

Auf Grund von 80 Eigenbeobachtungen faßt **Orticoni** (85) seine Erfahrungen dahin zusammen, daß das Ausschlaggebende für die Prognostik der Meningitis cerebrospinalis bei Fehlen des Meningokokkus der Zellbefund des Liquor sei, und daß ein Befund, der dem des aseptischen Hirnhautzustandes ähneln, prognostisch günstig, andernfalls sehr ungünstig sei. Die Seruminjektionen lassen einen Rückgang der Polynuklären konstatieren, eine neuerliche Vermehrung oder ein Wiederauftreten derselben ist für einen Rückfall zu deuten.

Ausnahmen von diesen Befunden bilden die basilären und ventrikulären Meningitiden.

Sehr ernst sind immer Infektionsmischungen (Meningokokken mit Pneumo- und Streptokokken usw.) zu beurteilen.

Peiper (87) berichtet über das Vorkommen der Meningitis in Deutsch-Ostafrika mit einigen interessanten Fällen. Im Anschluß daran bespricht er einige andere nicht in das Gebiet gehörende Krankheitsfälle.

Reiche (92) hatte unter einem Gesamtmaterial von 8000 Diphtheriefällen acht Meningitiden. In zwei Fällen bestanden klinische Symptome der Meningitis, erhöhter Druck der Zerebrospinalflüssigkeit bei Punktion, leicht trübe Färbung, Lymphozytose. Die Kulturen blieben steril. Beide Fälle wurden geheilt. Die anderen Fälle stellten sich als sekundäre resp. Mischinfektionen dar, verursacht durch Meningokokken, Staphylokokken usw. Diphtheriebazillen zeigten sich in keinem Falle als direkt ursächliches Moment, konnten auch nicht aus dem Blut gezüchtet werden. Beide eben erwähnte Fälle, die das Bild schwerer Meningitis serosa zeigten, hatten keine schweren, ausgedehnten Rachenaffektionen oder sonstige Komplikationen.

Bei diesen Fällen von Meningitis muß eine besondere, wohl selten vorkommende Prädisposition gegenüber den Toxinen der Diphtheriebazillen allein oder auch gegen gleichzeitig durch den Blutstrom in den Lumbalkanal verschleppte Löffler-Bazillen angenommen werden.



Reichmann (93) beschreibt eingehend das Krankheitsbild zweier Fälle von Hirnhautentzündung, die beide das klinische Bild der Pseudotumoren boten. Besonders die erste Fallgeschichte ist von interessanten histologischen Einzelheiten begleitet.

Im Anschluß bespricht er die Ausbreitungsgebiete der tuberkulösen Meningitis und betont, daß die anatomische Untersuchung der Gegend zwischen Chiasma opticum und Pons besonders exakt, speziell auch mikroskopisch durchgeführt werden müsse, da erst bei Fehlen aller Anzeichen der tuberkulösen Meningitis in dieser Gegend die Diagnose Pseudotumor gestellt werden dürfe.

Sacquépée und **Delater** (104) fanden im alkalisierten Eiweiß ein sehr geeignetes Züchtungsmilieu für den Meningokokkus und dessen verwandte Formen. Es besitzt die Eigenschaft, durch Hitze sterilisierbar zu sein, ohne zu koagulieren oder seinen ursprünglichen Nährwert zu verlieren. (*Bendix.*)

Salis und **Reilly** (105) haben auf experimentellem Wege nach Tuberkelbazilleninjektionen feststellen können, daß der Gehalt des Liquor an Eiweiß und Zellen je nach der Einstichstelle ein verschiedener ist. Gleichzeitig wurde festgestellt, daß die Zunahme der tuberkulösen Antikörper mit der Zunahme des Eiweißes Hand in Hand ging. Diese Bemerkung über die eiweißzellhaltige Dissoziation erscheint nicht allein von praktischem Wert, sondern macht auch verständlich, zugunsten welcher Substanzen die Antikörper vom Plasma in die Zerebrospinalflüssigkeit übergehen.

Sittig (113) berichtet über einen Fall tuberkulöser Meningitis mit besonderem Hautsymptom, bitemporaler hemianopischer Pupillenreaktion. Ein Tuberkel im Chiasma wurde nicht gefunden, doch bestand eine besonders starke entzündliche Infiltration der Meningen, besonders intensiv an der Chiasmakreuzung. Die Arbeit ist von 4 Abbildungen begleitet.

Smith (114) gibt eine zusammenfassende Darstellung der Untersuchungsmethoden sowie der Therapie der Meningitis speziell bei Kindern und schließt daran einige prophylaktische Bemerkungen. Die Arbeit bringt nichts wesentlich Neues.

Clarke und **Symes** (26) berichten über eine 33 Fälle umfassende Epidemie von Meningitis cerebrospinalis in Bristol. Nur in einem Falle konnte bei der ersten Punktion kein Mikroorganismus gefunden werden. Drei der Fälle waren durch Pneumokokken verursacht, in einem Falle wurde neben Meningokokkus Leptothrix gefunden. Verff. fügen einige Fälle an, die durch längeres Fehlen von klinischen Zeichen oder ein trügerisches Prodromalstadium interessant sind.

Solmsen und **Grünbaum** (115) fanden bei einer an Kolipyelitis erkrankten 28jährigen Frau meningitische Erscheinungen. Die Lumbalpunktion ergab stark erhöhten Anfangsdruck. Nach Ablassung von 8 ccm wasserklaren Liquors Enddruck 105 mm H_2O, Nonne-Apelt 0, Pleozytose 0, keine Tuberkelbazillen, keine Bakterien in den angelegten Kulturen. Nach der Punktion trat unter Abfall der Temperatur schnelle Heilung ein. Wegen der geringen Nephritis und der fehlenden Krämpfe wurde Urämie ausgeschlossen und auf sekundäre Meningitis diagnostiziert.

Wollstein (129) studierte zwei Kulturen des von Dopter vom Meningokokkus gesonderten Parameningokokkus nebst den Wirkungen des Serums. Die Studien ergaben, daß dieser Kokkus serologische Unterschiede gegenüber dem wahren Meningokokkus im Hinblick auf Agglutination, Opsonisation und Komplementabweichung ergibt. Indes erscheint es nicht gegeben, den Parameningokokkus, der sich in der Kultur nicht vom wahren Meningokokkus unterscheidet, als eigene Klasse, vielmehr nur als besondere Art des



Meningokokkus anzusehen und ihn wegen der Serumwirkung bei Herstellung des Serums gemeinsam mit dem wahren Meningokokkus für die Immunisierung zu verwerten, so daß das Serum sich zusammensetzt aus den Sera zweier Pferde, von denen eines mit Meningokokkus, das andere mit Parameningokokkus behandelt wurde, und die proportional gemischt wurden.

Zange (130) gibt die Geschichte eines geheilten Falles von Meningitis nach schwerer Diplokokkenpneumonie, die mit Allgemeininfektion und Stirnhöhlenempyem, das die Totaloperation der linken Stirnhöhle bedingte, einherging. Interessant ist der Fall besonders durch die vom ersten Tage an während des ganzen Verlaufs durchgeführte genaue Kontrolle des Liquor cerebrospinalis und die Behandlung. Sie wurde mit einer bisher wenig geübten Kombination von Mitteln durchgeführt, nämlich außer innerlicher Darreichung von Urotropin mit Lumbalpunktion und Bierscher Stauung.

Intoxikations- und Infektionskrankheiten des Nervensystems.

Ref.: San.-Rat Dr. S. Bendix-Berlin.

1. Achard et Leblanc, L'azotémie dans la colique de plomb. Gaz. des hôpit. p. 812. **(Sitzungsbericht.)**
2. Alessandrini, G., und Scala, A., Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese der Pellagra. Zeitschr. f. Chemotherapie. Originale. I. Teil. H. 2—4. p. 156.
3. Dieselben, Contributo nuovo alla etiologia e patogenesi della pellagra. Rom. G. Bertero & Co.
4. Alzheimer, Fälle von Methylalkoholvergiftung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 635.
5. Anders, J. M., An Interesting Case of Chronic Lead Poisoning with Relapse Following Fresh Exposure. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 15. p. 1164.
6. Arnold, W. I. I., The Etiology of Beri-beri. Brit. Med. Journal. I. p. 299.
7. Ashworth, W. C., Effects of Continued Use of Opiates in Human System. Southern Med. Journ. June.

7a. Babes, V., Nouvelles recherches sur la pellagre. Bull. Sect. scientif. de l'Acad. Roumaine. III. année. No. 3. p. 102.

8. Beck, Max, Untersuchungen über ein am Rovuma (Deutsch-Ostafrika) vorkommendes Trypanosoma beim Menschen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. 18. H. 3. p. 97.
9. Beeson, Charles F., The Thyroid Gland in Pellagra. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 24. p. 2129.
10. Bergel, Ueber Paraldehydismus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1316. **(Sitzungsbericht.)**
11. Bergmann, A. v., Lepra. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. No. 1. p. 1.
12. Bertelli, Giovanni, Sopra due casi di „sindrome addisoniana" in individui pellagrosi. Il Morgagni. Archivio. No. 3. p. 81.
13. Bertolani, A., Le paralisi da Fosfato di Creosoto. Contributo clinico allo studio delle neuriti tossiche. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. LX. fasc. 1. p. 113.
14. Bishop, Ernest S., Analysis of Narcotic Drug Addiction. Medical Record. 1915. Vol. 87. p. 247. **(Sitzungsbericht.)**
15. Bonnet, Zona d'origine arsénicale. Lyon médical. T. CXXIII. p. 12. **(Sitzungsbericht.)**
16. Brengle, Deane R., Pellagra in Minnesota. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 14. p. 1157.
17. Bresler, Joh., Der Tabak in gewerbehygienischer Beziehung. Halle. C. Marhold.
18. Brodrick, A. G., Rabies in San Francisco. With Notes on Some Recent Additions to Our Knowledge of the Disease. California State Journ. of Medicine. Vol. XII. No. 1. p. 1.
19. Bruce, David, Hamerton, A. E., Watson, D. P., and Bruce, Lady, The Trypanosome Causing Disease in Man in Nyassaland. Part III. Development in Glossina morsitans. Proc. of the Royal Soc. Ser. B. Vol. 87. No. B 598. Biolog. Sciences. p. 516.



20. Bürger, L., Vergiftungen durch Botulismus in der kreisärztlichen Tätigkeit. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 1. p. 1.
21. Bush, A. D., Tobacco Smoking and Mental Efficiency. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 11.
22. Canestro, C., Dysphonien nach Chloroformgebrauch. Archiv f. Laryngologie. Bd. 28. H. 2. p. 337.
23. Carafoli, A., Veronal Poisoning. Gazz. degli Ospedali. Nov. 19.
24. Carbone e Cazzamalli, Studi sulla eziologia della pellagra. Giorn. della R. Soc. ital. d'Igiene. No. 1—4. p. 4. 51. 99. 151.
25. Castaigne, I., et Paillard, H., Le role du médecin dans la lutte contre l'alcoolisme. Le Journal méd. français. No. 6. p 263.
26. Chanutina, Marie, Ein Fall von Paralysis Landry. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 80. H. 1—2. p. 60.
27. Christian, Tollwut. Dtsch. Krankenpflege-Ztg. No. 10. p. 141.
28. Derselbe, Schlafkrankheit. ibidem. No. 19. p. 287.
29. Clark, H. C., Analysis of Thirty-Seven Fatal Cases in which Pellagra Existed Alone or in Association with Other Diseases. Amer. Journ. of Tropical Dis. Dec.
30. Colbert, J. W., Pellagra. New Mexico Med. Journ. March.
31. Couchoud, P. L., Le Kubisagari (maladie de Gerlier). Revue de Médecine. No. 4. p. 241.
32. Coward, F. A., Rabies Situation in South Carolina. South Carolina Med. Assoc. Journ. Sept.
33. Crothers, T. D., Periodicity of the Drink Neuroses. Medical Record. Vol. 86. No. 15. p. 628.
34. Cruickshank, I. A., and Wright, R. E., Period before Symptoms when the Saliva of an Animal Incubating Rabies is Infective. Indian Journ. of Medical Research. Jan.
35. Cummings, James Gordon, Rabies-Hydrophobia. A Study of Fixed Virus, Determination of the M. L. D. Vaccine Treatment (Högyes, Pasteur, and Dialyzed Vaccine), and Immunity Tests. The Journ. of Infect. Diseases. Vol. 14. No. 1. p. 33—52.
36. Curschmann, H., Chronische Chloroformsucht. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2383. **(Sitzungsbericht.)**
37. Czapek, A., und Wassermann, S., Die akute Harnverhaltung, eine wenig beobachtete Wirkung des Morphins. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 31. p. 1567.
38. Darling, S. T., The Pathologic Affinities of Beriberi and Scurvy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 15. p. 1290.
39. Darré, H., Etude clinique de la trypanosomiase humaine africaine. Ann. de Médecine. April.
40. Davies, Ivor I., Carbon Monoxid Poisoning in the Senghenydd Explosion. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 8. Neurological Section. p. 49.
41. Dearman, W. A., Etiology of Pellagra: Experimental Inoculation of Monkeys and Rabbits. Southern Med. Journ. July.
42. Debove, A., L'alcoolisme et ses dangers. Le Journal méd. français. No. 6. p. 233.
43. Deyke, Georg, Die Lepra. Spez. Pathol. u. Therapie d. inneren Krankh. Krauss und Brugsch. II. Bd. 1. Hälfte. Berlin. Urban & Schwarzenberg.
44. Dick, Mitchell Innes, A Case of Veronal Poisoning. Brit. Med. Journal. I. p. 856.
45. Dierling, Hugo, Ein Fall von Adalinvergiftung. Medizin. Klinik. No. 47. p. 1713.
46. Doeve, W. C. A., Die abnormen Kaubewegungen mit erhöhter Salivation nach Atropininstillationen ins Auge von Hund und Katze. Zeitschr. f. Thiermedizin. Bd. 18. H. 3. p. 106.
47. Dollinger, A., Ein Fall von Bromoderma tuberosum bei einem 9 monatlichen Säugling im Anschluss an Bromcalciummedikation. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. XI. H. 5—6. p. 460.
48. Döllner, Beitrag zur Kenntnis der Santoninvergiftung. Fortschritte der Medizin. No. 17. p. 465.
49. Drysdale, H. H., and Johnston, A. A., Hydrophobia; Report of Case. With Autopsy Findings. Ohio State Med. Journ. Aug.
50. Duke, H. Lyndhurst, Wild Game as a Reservoir for Human Trypanosomes. The Brit. Med. Journ. I. p. 289.
51. Ellison, G., Rabies in Oklahama. Oklahama State Med. Assoc. Journ. July.
52. Ender, Karl, Über den Bleigehalt glasierter Tongeschirre. Inaug.-Dissert. Tübingen.
53. Eppinger, Hans, Intestinal Intoxication. Medical Record. Vol. 86. No. 9. p. 363.
54. Fairlie, H. P., Case of Delayed Chloroform Poisoning. Lancet. Dec. 19.
55. Favarger, Heinrich, Experimentelle und klinische Beiträge zur chronischen Tabakvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. No. 17. p. 497.

56. Fischer, Ludwig, und Brezina, Ernst, Zu Brezinas Aufsatz „Über Aufgaben und Organisation des gewerbeärztlichen Dienstes. Brezina: Zu den beiden obigen Artikeln von L. S. I. F. Fischer und Prof. I. Rambousek. Der Amtsarzt. No. 5. p. 148. 149.
57. Fisher, Edward D., Landrys Paralysis. Report of a Case with Necropsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 21. p. 1845.
58. Derselbe, Toxic Diseases of the Nervous System. Medical Record. Vol. 86. No. 20. p. 825.
59. Fraenkel, P., Arsenikesser und Arsenvergiftung. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 17. p. 353.
60. Fraenkel, S., und Teleky, L., Bleivergiftung in Glashütten. Wiener klin. Wochenschr. p. 285. **(Sitzungsbericht.)**
61. Frankl-Hochwart, L. v., Über die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Wiener mediz. Blätter. No. 5. p. 37. und das österreich. Sanitätswesen. 1913. No. 51.
62. Fraser, Henry, Unpolished Rice and the Prevention of Beri-beri. The Lancet. I. p. 96.
63. Fraser, Margaret H., Notes on Two Cases of Veronal Poisoning. The Lancet. I. p. 1736.
64. Frazer, T., First Symptom in Pellagra. Southern Med. Journ. July.
65. Friedmann, M., Beitrag zur Kenntnis der nicht-gewerblichen chronischen Quecksilbervergiftung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. No. 1—2. p. 120.
66. Fuchs, Alfred, Über einen experimentell-toxischen choreiformen Symptomenkomplex beim Tiere. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 36. p. 165.
67. Garrett, A. S., Tobacco Habit: World-Wide Injury to Humanity. Texas State Journ. of Medicine. Sept.
68. Gaskill, Henry Kennedy, Bromid Eruption Simulating Blastomycosis or Eczema. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 12. p. 912.
69. Gerbis, H., Eigenartige Narkosezustände nach gewerblicher Arbeit mit Chlormethyl. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 16. p. 879.
70. Giffen, R. G., and Gundrum, F. F., Novocain Poisoning. California State Journ. of Medicine. Vol. 12. No. 10. p. 415.
71. Giglioli, Italo, Bemerkungen zu der neuesten Mitteilung Noguchis: Ueber künstliche Züchtung des Lyssavirus. Centralbl. f. Bakteriologie. Originale. Bd. 73. H. 4/5. p. 350.
72. Glaser, Otto, Ueber chronischen Veronalismus. Wiener klin. Wochenschr. No. 44. p. 1400.
73. Grove, E. H., Nervous Symptoms in Nephritis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. p. 57. **(Sitzungsbericht.)**
74. Guillain, Georges, L'intoxication par da cocaïne. Le Journal méd. français. No. 6. p. 235.
75. Derselbe et Laroche, Guy, La fixation des poisons sur le système nerveux. Le Progrès médical. No. 28. p. 325.
76. Guth, Ernst, Bromoformvergiftung. Prager Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 90.
77. Hahn, Benno, Experimentelle Beiträge zur Pathogenese postdiphtherischer Lähmungen. Zeitschr. f. die ges. experim. Medizin. Bd. 3. H. 3. p. 198.
78. Hall, G. C., Postdiphtheritic Paralysis. Kentucky Med. Journ. March/April.
79. Hallé, I., Bloch, Marcel, et Foix, Un cas d'hémiplégie dans la diphtérie. Gaz. des hôpit. p. 954. **(Sitzungsbericht.)**
80. Hamilton, A., Lead-Poisoning in United States. Amer. Journ. of Public Health. No. 6.
81. Hand, Alfred, Report of a Case of Rabies. Arch. of Pediatrics. **31.** 9.
82. Harring, E. R., Pellagra. New Orleans Med. and Surg. Journ. March.
83. Harris, S., Digestive Symptom of Pellagra. Southern Med. Journ. July.
84. Hatiegan, Julius, und Döri, Adalbert, Beiträge zur Symptomatologie der Pellagra. Wiener klin. Wochenschr. No. 16. p. 464.
85. Hayhurst, Emery R., Critical Examination of One Hundred Pointers for Evidence of Lead Poisoning. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVII. No. 6. p. 788.
86. Heiser, Victor G., Beri-beri. Medical Record. Jan. p. 186.
87. Helm, R., Die Beziehungen der Haustiere und des Wildes zur Schlafkrankheit des Menschen. Ein **Sammelreferat.** Zeitschr. f. Infektionskrankh. Bd. 15. H. 6. p. 481.
88. Hetrick, D. J., Opium Habit. Pennsylvania Med. Journ. Sept.
89. Hetsch, H., Lyssa. Spez. Pathol. u. Therapie innerer Krankheiten. (Krauss und Brugsch.) Berlin. Urban & Schwarzenberg.
90. Hillman, O. S., Hématologie dans la pellagre. Arch. de Neurol. Vol. II. p. 36.



91. Hirsch, Samson, Ueber die Neurasthenie der Bleikranken. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 8. p. 382.
92. Hodges, Allison, Psychoneuroses in Their Relation to Chronic Infections. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. p. 1977. (Sitzungsbericht.)
93. Hohlfeld, Arsendermatose. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 732.
94. Holtzmann und Skramlik, Emil v., Tulaarbeit und Bleivergiftung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 21. p. 1066.
95. Houssay, B. A., Hypophysis Extract in Hemoptysis. Semana Medica. March.
96. Hughey, A. G., Typhoid with Paralysis and Gangrene. Oklahama State Med. Assoc. Journ. Febr.
97. Januschke, Ein Fall von Bromoderma. Mitt. d. Ges. f. innere Medizin in Wien. p. 220.
98. Jeanselme, E., La lutte contre l'opium, historique et programme. Le Journal méd. français. No. 6. p. 227.
99. Jennings, Allan H., et King, W. V., Des insectes et tant que facteurs étiologistes possibles de la pellagre. Arch. de Neurol. Vol. II. p. 33.
100. Juarros, César, Un caso de Veronalismo agudo. El Siglo Medico. p. 50.
101. Kärnbach und Habersang, Ueber Lathyrismus bei Pferden. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **25.** 289.
102. Keil, Georg, Ueber den sekundären Narkosentod. Erfahrungen bei 4000 Narkosen. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 20. p. 1013.
103. Kendall, A. I., Day, A. A., and Walker, A. W., The Metabolism of „Lepra Bacilles", Gras Bacillus and Smegma Bacillus in Plain, Dextrose, Mannite and Glycerin Broths. Studies in Acid-Fast Bacteria. V. The Journ. of Infectious Diseases. Vol. 15. No. 3. p. 439.
104. Kennedy, Foster, The Effects of Narcotic Drug Addiction. New York Med. Journ. 4. July.
105. King, Howard D., The Aetiological Controversy anent Beri-beri with Some Remarks as to Milled Rice. The Dublin Journ. of Med. Science. July. p. 37.
106. Kleine, F. K., Fischer, W., und Eckard, B., Über die Bedeutung der Speicheldrüseninfektion bei der Schlafkrankheitsfliege (Glossina palpalis). II. Mitteilung. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 77. H. 3. p. 495.
107. Klut, Hartwig, Bleivergiftungen durch Wasserleitungen. Medizin. Klinik. No. 13. p. 537.
108. Koltes, F. X., Rabies. United States Naval Med. Bulletin. Oct.
109. König, H., Die Prognose des Morphinismus. Berl. klin. Wochenschr. No. 23. p. 1061.
110. Konrádi, Daniel, Die Vererbung der Wut. Dritte Mitteilung. Centralbl. f. Bakteriologie. Originale. Bd. 73. H. 4/5. p. 287.
111. Kotzowsky, A., Zur Pathogenese des sogenannten pellagrösen Typhus. Moderne Psychiatrie. **8.** 38. (russ.)
112. Kozewalow, S., Zur Virulenz des fixen Virus der Tollwut für den Menschen. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. 73. H. 1. p. 54.
113. Kozovsky, A. D., Sur la morphologie du sang dans le pellagre. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2. p. 90.
114. Kraus, R., und Barbará, B., Zur Frage der Züchtung des Lyssavirus nach H. Noguchi. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 30. p. 1507.
115. Kuhn, Philalethes, Die Schlafkrankheit in Kamerun. Medizin. Klinik. No. 27. p. 1131.
116. Labbé, Marcel, et Baumgarten, Abel, Acidose et insuffisance hépatique. Paralysie toxique. Coma. Gaz. des hôpit. p. 954. (Sitzungsbericht.)
117. Le Comte, R. M., Rabies. Its Diagnosis in Animals and Prevention in Man. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 19. p. 1661.
118. Leschke, Erich, Ueber den Erreger der Landryschen Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. No. 17. p. 783.
119. Derselbe, Il microorganismo della paralisi di Landry. Giorn. della R. Soc. ital. d'Igiene. No. 12. p. 466.
120. Levaditi, C., Virus rabique et cellules cultivées in vitro. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 159. No. 3. p. 284.
121. Lindsay, J. J., Spartanburgs Appreciation of Pellagra Commissons Work. South Carolina Med. Assoc. Journ. Oct.
122. Linenthal, Harry, The Early Diagnosis of Lead-Poisoning. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 23. p. 1796.
123. Little, J. M. jr., Beriberi. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 15. p. 1287.
124. Lorentzen, Georg, Ein Fall von tödlicher Vergiftung durch Opiumtinktur. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 5. p. 165.



125. Lowery, J. R., Pellagra. Medical Record. Aug. 29.
126. Macfie, J. W. Scott, On the Pathogenicity of the Trypanosome (T. Nigeriense) from a Case of Sleeping Sickness from Eket, Southern Nigeria. Annals of Tropical Medicine. Vol. VIII. No. 1. p. 27.
127. Mac Neal, Pellagra in Children. The Amer. Journ. of Obstetrics. March. p. 742. (Sitzungsbericht.)
128. Manoiloff, E., Weitere Untersuchungen über chronischen Alkoholismus und Anaphylaxie. Centralbl. f. Bakteriologie. Originale. Bd. 73. H. 4/5. p. 314.
129. Manouélian, Y., Recherches histologiques sur les glandes salivaires de la rage. De l'existence des corpuscules de Negri dans les ganglions nerveux des glandes salivaires. Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XXVIII. No. 3. p. 233.
130. Maragliano, E., Neuronite inferiore (beri-beri?) Boll. delle cliniche. No. 5. p. 200.
131. Marchiafava, Ettore, La patologia dell'alcoolismo. Rev. ospedaliera. Vol. IV. No. 1. p. 2.
132. Derselbe, Über Malaria perniciosa. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1913. No. 33.
133. Mattisson, K., Beiträge zur Kenntnis von der akuten Vergiftung mit Veronal, mit besonderer Bezugnahme auf die Ausscheidung dieses Stoffes mit dem Harn. Nord. mediz. Arkiv. Inre Medicin. Bd. 47. No. 16.
134. Mayer, O., Ein Fall von akuter cerebraler Ataxie bei Infektionskrankheit. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 21. H. 1. p. 11.
135. Mc Millen, R. M., Alcoholism. West Virginia Med. Journ. June.
136. Meister, W. B., Cocainism in Army. Military Surgeon. April.
137. Michin, N., Zur Diagnose der Lyssainfektion durch den Nachweis von Zucker im Urin und Hämorrhagien in der Magenschleimhaut. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 35. p. 622.
138. Miciel, J., and Paranhos, U., Caso atypico de raiva humana. Brazil-Medico. Aug. 1.
139. Miura, K., Urämie. Cheyne-Stokes-Phänomen. Neurologia. Bd. 13. H. 1. (japanisch.)
140. Derselbe, Ein Fall von Bleilähmung. ibidem. Bd. 13. H. 4.
141. Mollet, Les hémiplégies organiques d'origine diphtérique. Thèse de Paris.
142. Moravcsik, E. E., Ueber Morphinismus. Wiener mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2253.
143. Morawski, Juljusz, Ein Fall von Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. H. 1—2. p. 71.
144. Munk, Nierenstörungen durch Veronal. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1138.
145. Munro, I. M. H., Veronal Poisoning: Case of Recovery from 125 Grains. Brit. Med. Journal. I. p. 854.
146. Myers, Victor C., et Fine, Morris S., Le métabolisme de la pellagre. Arch. de Neurol. Vol. II. p. 35.
147. Nakamura, Yutaka, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Aethyl- und Methylalkohols auf das Gehörorgan. Ein Beitrag zur Pathogenese der Neuritis acustica alcoholica. Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc. Bd. VIII. H. 1—3. p. 41.
148. Neresheimer, Eugen, und Clodi, Carl, Ichthyophonus hoferi Plehn u. Mulsow, der Erreger der Taumelkrankheit der Salmoniden. Arch. f. Protistenkunde. Bd. 34. H. 3. p. 217.
149. Nobel, E., Zur Kenntnis der plötzlichen Todesfälle bei leichter Chloroformnarkose. Ges. Dtsch. Naturf. u. Aerzte. 1913. Spez. Teil.
150. Oeller, Eine Morphinvergiftung beim Hunde. Münch. tierärztl. Wochenschr. **65.** 633.
151. Pandalai, K. G., Case of Salvarsan Poisoning. Indian Med. Journal. Febr.
152. Pel, P. K., Ist das Rauchen schädlich? Ein Brief an Paul Ehrlich. Berl. klin. Wochenschr. No. 11. p. 490.
153. Pemberton, Hugh S., A Case of Acetanilide Poisoning. Brit. Med. Journ. I. p. 1238.
154. Pförtner, Letale Hämatoporphyrinurie nach Sulfonalgebrauch. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 31. p. 1563.
155. Phisalix, Marie Mme., Action du virus rabique sur les Batraciens et les Serpents. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 159. No. 3. p. 276.
156. Pinkus, Felix, Lepra. **Sammelreferat.** Mediz. Klinik. No. 17. p. 738.
157. Pirone, Raffaele, I corpi di Negri nella rabbia. Pathologica. No. 139. p. 409.
158. Pitsch, Toxische Erscheinungen infolge Aufnahme der Rinde von Robinia pseudocacia. Tierärztl. Zentralbl. **37.** 116.
159. Polimanti, Osw., Ueber Kurarevergiftung am Hunde mit partieller Leberausschaltung. (Ecksche Fistel.) Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 78. H. 1—2. p. 17.
160. Prentice, George, Sleeping Sickness, Ttsetse, and Big Game. Brit. Med. Journal. I. p. 293.
161. Quandt, Über die ersten klinischen Symptome der Trypanosomiasis. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. 18. H. 10. p. 340.



162. Rafinesque, G., Accidents d'intoxication grave par une faible dose d'antipyrine. Rev. de méd. légale. **21.** 45.
163. Rambousek, I., Bemerkungen zur Frage der amtsärztlichen Untersuchungen in Bleibetrieben. Der Amtsarzt. No. 5. p. 148.
164. Derselbe, Die Bleivergiftung. Ihre Erscheinungen, Erkennung, Behandlung und Verhütung. Moderne Medizin. No. 6. p. 109.
165. Ranck, F. M., Rabies. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. p. 1752. **(Sitzungsbericht.)**
166. Read, C. F., Chronic Alcoholism. Illinois Med. Journal. Oct.
167. Reiss, Emil, Zur Klinik und Einteilung der Urämie. I. Teil. Die asthenische und epileptiforme Urämie. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 80. H. 1—2. p. 97.
168. Derselbe, Zur Klinik und Einteilung der Uraemie. II. Teil: Die psychotische Urämie und ihre Mischformen. III. Teil: Urämie und Wasserhaushalt. ibidem. Bd. 80. H. 5—6. p. 424.
169. Revillet, Coma chez une diabétique sans acétonurie. Lyon médical. T. CXXII. No. 15. p. 815.
170. Reynolds, Harry S., A Case of Acute Nicotin Poisoning of Peculiar Origin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 22. p. 1723.
171. Rubin, Hans, Ein Fall von scheinbar kombinierter Morphin- und Belladonnavergiftung. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. Jan./Febr. p. 35.
172. Rubinato, G., Alcuni casi di pellagra con sindrome addisoniana. Riv. crit. di Clin. med. **15.** 65.
173. Rühl, Karl, Die neueren Lehren über die Aetiologie der Pellagra. Photodynamische Reaktion. — Monophagismus. — Avitaminose. — Kiesel-Azidose. Centralbl. f. Bakteriol. Referate. Bd. 62. H. 11. p. 321.
174. Russell, E., und Parker, George, Fatal Case of Veronal Poisoning. Recovery of the Drug from the Tissues and Urine. Brit. Med. Journal. I. p. 853.
175. Sadikoff, Ivan, Ueber die Leprafrage in Kurland. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. No. 2. p. 15.
176. Sakurne, K., und Yamada, S., A Case of Pellagra in Japan. The Urolog. and Cutan. Review. Jan. Technical Suppl. p. 79.
177. Sambon, L., La Pellagre. Bull. Acad. de Méd. Paris. 3. S. T. LXXI. No. 26. p. 897.
178. Sangiorgi, Giuseppe, La filtrabilità del virus della pseudo-rabbia. Pathologica. **6.** 201.
179. Sangiorgi, G., Ricerche intorno alla pseudorabbia. Pathologica. p. 282.
180. Sawyer, W. A., The Epidemiology and Control of Rabies. California State Journ. of Medicine. Vol. XII. No. 2. p. 64.
181. Schaumann, H., Die Aetiologie der Berberi. II. Beih. z. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. Beih. 6.
182. Schilling, v., Tropenkrankheiten. Trypanosomiasen. Die Schlafkrankheit. Spez. Path. u. Therapie d. inneren Krankheiten. II. Bd. 2. H. p. 835.
183. Schmitter, Ferdinand, Hydrophobia in a Wild Philippine Monkey. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 8. p. 598.
184. Schnyder, K., Pathologisch-anatomische Untersuchungen bei experimenteller Beriberi (Reispolyneuritis). Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. XX. H. 2. p. 147.
185. Schulte, H., Ueber die Gefahren einer Quecksilbervergiftung bei Zahnärzten. Inaug.-Dissert. Würzburg.
186. Schultze, Zur Kenntnis und Statistik der Erkrankungen in den Bleihütten in den letzten 10 Jahren. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. Bd. 46. H. 2. p. 270.
187. Schuster, Paul, Gehäufte postdiphtherische Lähmungen: ein Beitrag zur Frage der Neurotropie gewisser Infektionsstoffe. Neurol. Centralbl. No. 14. p. 891.
188. Schwenkenbecher, A., Bleivergiftungen durch die Wasserleitung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 7. p. 352.
189. Sellew, P. K., Heroinism. Maine Med. Assoc. Journ. Jan.
190. Seyffarth, Gesundheitsschädliche Verwendung von Schweinfurter Grün als Ungeziefermittel besonders als Zusatz zum Tapetenkleister. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 10. p. 365.
191. Siler, I. F., Garrison, P. E., and Mac Neal, W. J., A Consideration of Certain Foods and of Proximity to a Previous Case as Factors in the Etiology of Pellagra. Proc. Soc. for Exper. Biol. Vol. XI. No. 3. p. 52. **(869.)**
192. Dieselben, The Relation of Methods of Disposal of Sewage to the Spread of Pellagra. ibidem. 54. **(869.)**
193. Derselbe et Garrison, Philip E., Synopsis de l'étude de l'épidémiologie de la pellagre. Arch. de Neurol. Vol. II. No. 1. p. 29.

194. Dieselben and Mac Neal, W. J., Introduction to the Second Progress Report of the Thompson - Mc Fadden Pellagra Commission. The Arch. of Internal Medicine. Vol. 14. No. 3. p. 289.
195. Dieselben, A Statistical Study of the Relation of Pellagra to Use of Certain Foods and the Location of Domiciles in Six Selected Industrial Communities. ibidem. Vol. 14. No. 3. p. 293.
196. Dieselben, The Relation of Methods of Disposal of Sewâge to the Spread of Pellagra. ibidem. Vol. 14. No. 4. p. 453.
197. Sonne, C., Har Antithyreoidin specifik Virkning overfor Mb. Basedowii? Hospitals-tidende. June 10.
198. Souper, H. R., Veronal Poisoning: Recovery after 100 Grains. Brit. Med. Journal. I. p. 1015.
199. Souques, A., Paralysie durable des membres par ingestion prolongée de colchicine. Bull. de l'Acad. de Médecine. Paris. 3. S. Vol. LXXI. No. 22. p. 750.
200. Stainthorpe, W. W., Observations on 120 Cases of Lead-Absorption from Drinking-Water. The Lancet. II. p. 213.
201. Sterne, F., Akute Vergiftung mit Kaffee. Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 10. p. 98.
202. Strasser, E. M., Remarkable Cases of Morphin Habit. Lancet-Clinic. July.
203. Straub, Walther, Gift und Krankheit, nach Beobachtungen an experimenteller, chronischer Bleivergiftung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 5.
204. Strong, Richard P., and Crowell, B. C, The Etiology of Beriberi. Philippine Journ. of Science. 7. 271.
205. Sudler, Mervin Tubman, Case of Poisoning by Scopolamin (Hyoscin) Hydrobromae. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 25. p. 1963.
206. Swift, E., Case of Fatal Veronal Poisoning. California State Journal of Medicine. March.
207. Tedeschi, E., Pathogenesis of Lead Colic. Policlinico. Dec.
208. Tetzner, Rudolf, Ueber Vergiftungen durch nitrose Gase. Medizin. Klinik. No. 17.
209. Todd, J. L., Tick Paralysis. Journal of Parasitology. Dec.
210. Tresidder, A. G., A Case of Malarial Coma Lasting 46 Hours. The Lancet. I. p. 891.
211. Tuke, A. W., Cocain Eaters of Bombay. Indian Med. Gazette. July.
212. Tuwim, R. I. jun., Zur Frage der Pathogenese und Therapie des chronischen Alkoholismus. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 54. No. 3. p. 970.
213. Tyson, H. H., and Schoenberg, M. J., Experimental Researches in Methyl Alcohol Inhalation. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 11. p. 915.
214. Ungár, Julius, Ein Fall von Luminalvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. No. 24. p. 847.
215. Valenti, Adriano, Experimentelle Untersuchungen über den chronischen Morphinismus; Kreislaufstörungen, hervorgerufen durch das Serum morphinistischer Tiere in der Abstinenzperiode. Erste Mitteilung. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 75. H. 6. p. 437.
216. Vipond, A. E., Etiology in Pellagra. South Carolina Med. Assoc. Journ. Sept.
217. Vedder, Edward B., A Fourth Contribution to the Etiology of Beriberi. Philippine Journ. of Science. 7. 415.
218. Volpino, G., Recherches sur la culture du virus rabique selon Noguchi. La Presse médicale. No. 8. p. 79.
219. Weck, Beobachtungen über Trypanosomen des Menschen und der Tiere am Rovuma-Flusse. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. 18. H. 4. p. 113.
220. Weigelin, Noch ein Fall von Lepra. Mediz. Corresp.-Blatt des Württemb. ärztl. Landesver. Bd. LXXXIV. No. 5. p. 65.
221. Weill, E., et Mouriquand, G., Béribéri expérimental provoqué par une alimentation exclusive par l'orge décortiqué. Lyon médical. T. CXXII. p. 1353. (Sitzungsbericht.)
222. Weiss, Ludwig, An Unusual Case of Bromoderma of the Leg. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. p. 635.
223. Wesson, Miley B., Clinical Report of a Case of Rabies Treated with Neosalvarsan and Quinin, Together with a Case of Lyssophobia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 2. p. 204.
224. Willcocks, R. W., The Occurrence of Pellagra in England. The Practitioner. Vol. XCIII. No. 1. p. 106.
225. Williams, Edward Huntington, The Drug-Habit Menace in the South. Medical Record. Vol. 85. No. 6. p. 247.
226. Williams, J. W., Morphin and Alcohol Affect Brain Cells. West Virginia Med. Journ. May.
227. Derselbe, Hereditary Alcoholism an Undeniable Fact. ibidem. Jan.
228. Wilson, S. A. Kinnier, The Pathology of Pellagra. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 4. Neurological Section. p. 31.



229. Woggon, Zwei Fälle von Zwerchfellkrämpfen nach Aufnahme von Akazienrinde. Zeitschr. f. Veterinärkunde. 26. 92.
230. Woolley, P. G., Beriberi. Amer. Journ. of Tropical Diseases. April.
231. Yamagiwa, K., Experimentelle Untersuchung über Ursache und Wesen der Kakke. Mitt. d. mediz. Ges. zu Tokio. Bd. 28. H. 10.

Unter den Arbeiten, die sich mit den Intoxikationen des Nervensystems beschäftigen, verdient der Fall Tetzners Beachtung, bei dem es sich um enzephalitische Erscheinungen durch Vergiftung mit nitrosen Gasen handelte. Dann sei erwähnt der Fall von Morawski, der eine Kombination von Kohlenoxydvergiftung, zerebraler Kinderlähmung und Alkololismus chronicus darstellt. Über die Giftwirkung des Bleis auf das Nervensystem werden uns dankenswerte Arbeiten geliefert von Hirsch, der Fälle von Bleineurasthenie beschreibt, von Straub, dessen experimentelle Studien das Wesen der chronischen Bleiintoxikation zu klären suchen, von Holtzmann und von Stramlik, die über Bleivergiftung bei Tulaarboitern berichten, und von Schultze, der statistische Daten über Bleihütten bringt. Daß auch chronische Quecksilbervergiftung der Neurasthenie ähnliche Komplexe bedingt, wird von Friedmann in einer sehr wertvollen Arbeit nachgewiesen. Die schweren Folgen des namentlich in früher Jugend schon genossenen Nikotins erörtert von Frankl-Hochwart. Weitere Publikationen über Nikotinvergiftung verdanken wir Favarger und Reynolds, der einen letalen Fall eines fünfmonatlichen Säuglings mitteilt. Wertvolle experimentelle Untersuchungen über Äthyl- und Methylalkoholstörungen des Gehörorgans publiziert Nakamura. Untersuchungen experimenteller Natur über Anaphylaxie bei chronischem Alkoholismus rühren von Manoiloff her, und Tuwim begründet die Bedeutung der Atropinbehandlung beim chronischen Alkoholismus. Von den Arbeiten über Intoxikationen seien noch die Abhandlungen von Moravcsik und König erwähnt, die den chronischen Morphinismus zum Gegenstand haben und zur Annahme einer psychopathischen Disposition dieser Kranken neigen. Die Beobachtungen von Mattisson und Glaser lehren, daß Sulfonal sehr langsam ausgeschieden wird und keineswegs ungefährlich ist. Bei Luminal kommt es nach Ungar meist zu toxischer Amaurose.

Was die Infektionskrankheiten des Nervensystems anbetrifft, so sind hervorzuheben die Arbeiten über Landrysche Paralyse, und zwar die Beobachtung von Chanutina eines Falles, der pathologisch-anatomisch das Bild einer degenerativen Myelitis und multiplen Neuritis ergab. Leschke konnte die Übertragbarkeit dieser Krankheit auf Affen bestätigen und auch die charakteristischen runden Körperchen nachweisen.

Bemerkenswert ist der Fall akuter zerebellarer Ataxie bei Pneumonie, den O. Mayer beobachtete. Durch die Mitteilung Schusters über postdiphtherische Lähmungen und die Neurotropie des Diphtherietoxins wird die Frage der Ursache postdiphtherischer Lähmungen geklärt, und Hahn sucht experimentell die neurotoxischen Bedingungen des Diphtheriegiftes zu erklären. Über die Bedeutung des Guanidins für das Zustandekommen toxischer choreiformer Symptome hat Fuchs interessante experimentelle Beobachtungen gemacht. Eine eigentliche endemische, parasitäre myatonische Krankheit, die Kubisagari, hat Couchoud studiert. Reiss verdanken wir eine sehr wichtige Abhandlung über Urämie, namentlich hinsichtlich der Unterscheidung ihrer verschiedenen Formen. Auch die Arbeit über Malaria perniciosa von Marchiafava hat neurologisches Interesse. Von den Arbeiten über die Lyssa sind die Züchtungsversuche des Noguchischen



Lyssavirus von Kraus und Barbará hervorzuheben, desgleichen die von Gigliotti und Volpino.

Intoxikationen.

Nitrose Gase.

Die Einatmung nitroser Gase ruft bisweilen, wie **Tetzner** (208) an an einem mitgeteilten Fall eines 49jährigen Arbeiters zeigt, neben den Störungen der Respirationsorgane, schwere nervöse Schädigungen hervor, die den Eindruck enzephalitischer Prozesse machen. So treten nicht selten Augenmuskellähmungen, Pupillendifferenz, Lichtstarre, sogar Fehlen der Sehnenreflexe und Erkrankungen peripherischer Nerven auf. Bei dem mitgeteilten Fall kam Nystagmus horizontalis, Flimmern der Gesichtsmuskulatur, allgemeiner Tremor und Dermographie in ausgesprochener Weise, aber ohne psychische Störungen zur Beobachtung.

Kohlenoxyd.

Der von **Morawski** (143) beobachtete Fall von Kohlenoxydvergiftung ist deshalb beachtenswert, weil er eine Kombination von zerebraler Kinderlähmung mit Symptomen nach einer Kohlenoxydvergiftung und Alcoholismus chronicus in sich vereinigte. Die Symptome, die er darbot, bestanden in einer atrophischen Lähmung der rechten Hand als Folgen einer früheren Hirnkrankheit, in Symptomen einer Neuritis ischiadica dextra und solchen einer Enzephalitis, als Folgen der Kohlenoxydvergiftung, mit Hemihyperaesthesia dextra, Ungleichheit der Pupillen, Abweichen der Zunge von der medialen Linie. Zu diesen Symptomen kamen noch Schwindelanfälle und Enuresis nocturna und endlich eine vorübergehende Psychose hinzu, die sich als Verwirrtheitszustand offenbarte und die deutlichen Merkmale einer alkoholistischen Psychose trug. Einige Wochen nach der akuten Kohlenoxydvergiftung entwickelte sich eine Muskelatrophie am linken Arm und Schulterblatt mit Entartungsreaktion ohne Sensibilitätsstörungen und Schmerzen, deren Ursprung auf eine Rückenmarkserkrankung, einer Myelitis anterior in der Höhe von C_5 bis C_7, zurückgeführt werden könnte.

Blei.

Hirsch (91) konnte an der Heidelberger Klinik zahlreiche Patienten mit neurasthenischen Symptomen beobachten, die mit Bleiintoxikation zusammenzuhängen schienen, trotzdem die bleiexponierten Leute keine Zeichen akuter oder chronischer Bleiintoxikation erkennen ließen. Das psychische Verhalten der von ihm mitgeteilten Fälle entsprach dem bei einer großen Zahl Bleikranker beobachteten. Schon Westphal hat auf den neurasthenischen Symptomenkomplex der primären Bleiintoxikation (Bleidyskrasie) hingewiesen, die von der Enzephalopathie abgrenzbar ist. Die Bleineurasthenie ist aber eine der häufigsten Erscheinungen des Saturnismus; daß sie zur Enzephalopathie führen kann, ist aber bisher noch nie beobachtet worden.

Straub (203) injizierte einem Kaninchen frisch gefälltes Bleikarbonat unter die Rückenhaut und sah nach etwa sechs Tagen eine schlaffe Lähmung der vorderen Extremitäten und nach wenigen Tagen eine spastische Lähmung der hinteren Extremitäten und besonders der Adduktoren mit Haarausfall der hinteren Körperhälfte eintreten. Bei der Sektion wurde an der Injektionsstelle eine beträchtliche Menge unresorbierten Bleies gefunden. Auch Katzen erlagen der so verursachten chronischen Bleivergiftung, aber unter den Zeichen einer



Bulbärparalyse innerhalb 7 bis 12 Wochen. Straub glaubt nicht, daß die chronische Intoxikation durch eine Kumulation einzelner, an sich minimalen Insulte zustande kommt und auch nicht durch Kumulation von Giftsubstanz im kranken Organ.

Holtzmann und **v. Stramlik** (94) fanden bei Tulaarbeitern häufig Symptome von Bleivergiftung, besonders Bleikolik, Krämpfe und nervöse Störungen. Die Tulaarbeit beruht darauf, eine schwarze Masse mit Hilfe einer Legierung von Bleisulfat in eine Unterlage aus edlem Metall einzulegen.

Schultze's (186) Studie über die Erkrankungen in den Bleihütten hat insofern neurologisches Interesse, als aus den Stastistiken hervorgeht, daß die Erkrankungen an Bleikolik und Bleilähmung dank der staatlichen Vorsorgemaßnahmen selten auftraten und ebenso wie die anderen toxischen Bleierkrankungen in allen Betrieben sehr in der Abnahme begriffen sind.

Quecksilber.

Friedmann (65) teilt seine Beobachtungen bei einem kleinen Herd nicht gewerblicher chronischer Quecksilbervergiftung mit, deren Kenntnis bisher wenig verbreitet war, da das Krankheitsbild nicht allzu charakteristisch ist, im Gegensatz zur akuten Hg-Vergiftung. Die hierbei zustande kommenden Krankheitsbilder entsprechen meist dem Bilde der sogenannten allgemeinen Neurosen, der Neurasthenie und Chorea minor. Bei den von Friedmann beobachteten Fällen konnte die Ursache auf längeren Aufenthalt von Telegraphenbeamten in einem Raum zurückgeführt werden, der mit Hg-Dämpfen angefüllt war, die sich in ganz geringer Quantität entwickelten. Bei den meisten Beamten entwickelte sich mit der Zeit ein nervöses Leiden, daß sich entweder in einem Zustand von schwerem erethismusartigen Nervenleiden äußerte, oder als ein mehr kompliziertes Nervenleiden und endlich als eine vorübergehende, leichte nervöse Affektion manifestierte. Namentlich die zwei ersten Fälle machten den Eindruck schwerer Neurastheniker, doch ließen die auffallenden Erscheinungen, wie Gliederzittern, Abnahme der körperlichen und geistigen Kraft, innere Erregbarkeit, Ausfall der Zähne, Durchfall, Intentionstremor, Krampfanfälle, Schmerzen und Rachenkatarrhe keinen Zweifel, daß es sich um Erethismus mercularis handelte. Auch bei den anderen Beamten, die mehr oder weniger schwere „neurasthenische" Symptome zeigten, konnten die nervösen Störungen auf dieselbe chronische Hg-Vergiftung zurückgeführt werden; mindestens könnte es auffallend erscheinen, daß eine größere Anzahl bisher gesunder Beamten, die in einem bestimmten Raume längere Zeit arbeiteten, nach einiger Zeit unter nervösen Erscheinungen erkrankten. Nicht zu übersehen sei aber, daß die Neurasthenie der Postbeamten eine Berufskrankheit ist. Aus den Ausführungen Friedmanns geht hervor, daß für die Diagnose nicht immer ein spezifisches nervöses Krankheitsbild erforderlich ist. Das gehäufte Auftreten nervöser, namentlich erethischer Erscheinungen, mit Erkrankungen im Mund und Darmkanal, eventuell der Nachweis von Tremor und die Feststellung von Quecksilber im Urin wird die Diagnose der chronischen Hg-Vergiftung stützen, wenn das Vorhandensein von Hg in einem Raum festgestellt wurde. Betreffs der kumulativen Wirkung des Hg konnte Friedmann nachweisen, daß zwar die meisten der Beamten, die dem Gifte in dem Raume ausgesetzt waren, seine Wirkung verspürten, daß mindestens die Hälfte der Leute gegen die kumulative Wirkung des Giftes aber widertandsfähig war.



Nikotin.

v. Frankl-Hochwart (61) hat langjährige Beobachtungen über die nervösen Erscheinungen der Tabakraucher, besonders im jugendlichen Alter angestellt. Er fand, daß diejenigen Tabakraucher, die schon in früher Jugend zu rauchen begannen, die schwersten nervösen Erkrankungen aufweisen, selbst wenn sie später nur wenig rauchten. Bisweilen fingen die Patienten schon im fünften Jahre zu rauchen an. Von nervösen Erscheinungen, die meist erst im späteren Alter auftreten, erwähnt er die Kopfschmerzen, selbst Migräne, den Schwindel und die Ohnmachtsneigung und die Schlaflosigkeit. Nicht selten sind Depressionen, Ängstlichkeitsgefühl, Todesangst und Vernichtungsgefühl. Auch über Gedächtnisstörungen wird geklagt. Bei Kindern treten nicht selten Tabakspsychosen auf. Da das Nikotin auf die Blutgefäße einwirkt, so sind Schlaganfälle und epileptische Krämpfe nicht selten. Zweimal konnte er auch akute Hirnhautentzündung beobachten, die günstig verlief. In einzelnen Fällen wurden auch vorübergehende Sprachstörungen mitgeteilt, auch halbseitige Sehstörungen sind nicht selten. Ebenso leidet oft das Gehör durch Erkrankungen des Akustikus mit Drehschwindel, Ohrensausen und Erbrechen. Auch die peripherischen Nerven und sogar das Rückenmark leiden durch Nikotinmißbrauch und offenbaren sich durch neuralgische Störungen in den Armen und im Hinterkopf, die sich bis zu Lähmungen steigern können. Bekannt ist der ätiologische Zusammenhang des intermittierenden Hinkens mit dem Nikotinmißbrauch. Neben organischen auf Arteriosklerose beruhenden Herzstörungen treten aber auch funktionelle Herzaffektionen bei starken Rauchern auf wie Herzjagen, Unregelmäßigkeit oder Verlangsamung des Pulses. Außerdem sind Magenbeschwerden, Erbrechen und Darmstörungen zu beobachten.

Recht beachtenswert ist auch die experimentelle Beobachtung v. Frankl-Hochwarts, daß auch der Tabakqualm deletär auf das Nervensystem wirken kann, besonders bei Kindern; so fand er bei einer Anzahl von Versuchspersonen deutlich in einem mit Tabakrauch angefüllten kleinen Zimmer die charakteristischen Reaktionen der Psyche und des Kreislaufes. Diese Störungen blieben aber aus, wenn entnikotinisierter Tabak verdunstet worden war.

Favarger (55) ergänzt in seinem vorliegenden Beitrage seine beiden früheren Publikationen „die chronische Tabakvergiftung und ihr Einfluß auf Herz und Magen“ und „zur Frage der chronischen Tabakvergiftung“. Zu Versuchstieren benutzte er weiße Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde, um bei ihnen Nikotinismus zu erzeugen, was aber nicht gelang. Seine klinischen Beobachtungen ergaben aber bei chronischer Tabakvergiftung, daß Zigarrenraucher meist Herzerscheinungen, Zigarettenraucher aber mehr Nervenstörungen bekamen, wie Zittern der Hände und Finger. Bei Zigarrenrauchern überwiegen nach Favargers Erfahrungen die depressorischen Symptome, Stumpfsinn, zentrales Skotom, Farbenblindheit, Schwerhörigkeit, Anosmie, Stupor, Sopor, Gedächtnisschwäche, bei den Zigarettenrauchern aber die Erregungszustände, wie Tremores, Schlaflosigkeit, Zerstreutheit mit „reizbarer Schwäche“. Bei Zigarrenrauchern treten die Nikotinintoxikationen meist relativ spät auf, meist im vierten Dezennium, bei Zigarettenrauchern zeigen sie sich schon viel früher, oft schon im jugendlichen Alter.

Reynolds (170) teilt einen tödlich verlaufenen Fall akuter Nikotinvergiftung bei einem fünf Monate alten Säugling mit, in dessen Milch Tabak gefunden wurde. Das Kind ging unter schweren Zirkulations- und Respirationsstörungen mit ad maximum dilatierten Pupillen zugrunde.



Chlormethyl.

Gerbis (69) beobachtete bei zwei Maschinenführern, die jahrelang die Abfüllung von CH_3Cl zu verrichten hatten, eigenartige Sehstörungen und einen lang andauernden rauschähnlichen Zustand, welcher mit Erregung und nachfolgender Schlafsucht einherging und durch das Einatmen von Chlormethyldämpfen verursacht wurde.

Äthyl- und Methylalkohol.

Nakamura's (147) sehr wertvolle experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Äthyl- und Methylalkohols auf das Gehörorgan haben in ausgezeichneter Weise ergeben, daß ähnlich wie der Optikus auch der N. acusticus den toxischen Einwirkungen des Äthyl- und Methylalkohols unterliegt. Als Versuchstiere wurden ausschließlich Meerschweinchen benutzt. Nakamura fand, daß der N. vestibularis und N. Fazialis seltener befallen werden, als die Bestandteile des peripheren Kochlearisneurons (Sinneszellen, Ganglienzellen und Nervenfasern). Äthyl- und Methylalkohol ergreifen als Nervengifte im Gehörorgan ausschließlich die Nervenelemente. Die pathologischen Veränderungen im Hörnerven bestehen im wesentlichen in degenerativen, atrophischen Veränderungen respektive Zerfallserscheinungen der Spiralganglienzellen sowie der Sinneszellen des Cortischen Organs und der Maculae resp. der Cristae acusticae. Die degenerativen Veränderungen sind an den peripheren Abschnitten des N. cochlearis, nämlich an den Nervenfasern, die sich in der Lamina ossea spiralis oder im Modiolus befinden, viel ausgesprochener als am Kochlearisstamm. Ebenso werden die Spiralganglienzellen der oberen Windungen stärker lädiert als die der unteren. Blutergüsse im Mittelohr respektive Labyrinth konnte Nakamura bei seinen Versuchstieren nicht finden und hält sie für die Folge der Krämpfe oder Suffokationserscheinungen, vielleicht für Artefakte bei der Präparation der Schläfenbeine.

Chronischer Alkoholismus.

Manoiloff (128) konnte feststellen, daß man mit dem Serum von Tieren, denen man längere Zeit Alkohol intravenös resp. intraperitoneal injiziert hatte, später passive Anaphylaxie hervorrufen kann. Manoiloff weist durch Tierexperimente nach, daß die Tiere, die mit dem Serum der alkoholisierten Tiere vorbehandelt worden waren, nach Reinjektion mit Alkohol typische anaphylaktische Erscheinungen zeigen. Er kommt zu dem Schluß, daß das Serum der alkoholisierten Tiere passive anaphylaktische Erscheinungen hervorrufen kann, wobei Komplement und Lipoide bedeutend vermindert sind.

Tuwim (212) sucht in der vorliegenden Arbeit den Nachweis zu führen, daß der Alkohol in seinem ersten Wirkungsstadium das Gefühl der eigenen Persönlichkeit erregt, respektive die Tätigkeit der entsprechenden Zentren steigert. Dieser Eigenschaft des Alkohols Rechnung zu tragen, ist der Zweck der von ihm angegebenen Methoden zur Behandlung des chronischen Alkoholismus. Der Alkohol scheint die Tätigkeit der Stirnlappen zu paralysieren, nach anfänglicher Steigerung seines ersten Wirkungsstadiums, wie man nach Entfernung verschiedener Hirnteile bei Tieren beobachten kann. Beim Menschen läßt bei Erkrankung der Stirnlappen das Gefühl der eigenen Persönlichkeit in verschiedenem Grade nach oder verschwindet sogar vollkommen. Tuwim weist in überzeugender Weise auf den Unterschied in den Äußerungen des Selbstbewußtseins im ersten Stadium der Alkoholwirkung und bei chronischen Alkoholikern hin. Der akute Alkoholiker zeigt,

ähnlich wie Hunde, denen das Stirnhirn entfernt ist, neben der Veränderung des eigenen Ich auch eine Störung des sozialen Ich; anfangs liebreich, freundlich, später reizbar, roh. Ferner reizt der Alkohol den Geschlechtstrieb: erhöhte Reizbarkeit in der Trunkenheit mit Exzessen und ausgeprägter Leidenschaft für Musik und Tänze. Auch unter dem Einfluß des Alkohols kommen höhere musikalische Leistungen zustande. Die Wirkung auf das Kleinhirn kennzeichnet sich bei längerem Alkoholgenuß durch schwankenden Gang, Zittern der Extremitäten, Erhöhung der psychomotorischen Erregbarkeit und epileptische Anfälle. In seinen weiteren Untersuchungen zeigt Tuwim, daß der Alkohol bei seiner Fähigkeit, eine Reihe von Nervenzentren zu erregen, auch andere Arten der Erregung des Nervensystems bedingt, nämlich gewisse Dauer und Höhe der Erregung, Intensität der Erregung und nach Eintreten der Erschöpfung mehr oder minder schnelle Wiederherstellung neuer Erregungsfähigkeit. Die Dauer der Erregung hängt aber auch von der Widerstandsfähigkeit der Nervenzentren dem paralysierenden Einflusse des Alkohols gegenüber ab. Die Ursache der Alkoholsucht bei den Alkoholikern beruht auf der übermäßigen Entwicklung der Fähigkeit zur alkoholischen Erregung, welche in großer Gesamtdauer der alkoholischen Erregung und in großer Schnelligkeit der Wiederherstellung der Fähigkeit zur neuen Erregung durch Alkohol ihren Ausdruck findet. Auf diese Tatsachen fussend baut Tuwim das System seiner Behandlung des chronischen Alkoholismus auf. Am zweckmäßigsten erscheint ihm in der Therapie das Atropin, das in großen Dosen eine Überreizung respektive Erschöpfung der Nervenzentren bewirkt, in mittleren Dosen aber eine Erregung. Bei regelrechter Durchführung der Atropinbehandlung, bis zum Gesamtquantum von 0,1 oder 0,2 und Einzelgaben von 0,001 mehrere Male täglich, erzielte Tuwim recht gute Erfolge. Außer in den Perioden des Alkoholgenusses gibt Tuwim auch Atropin in den Abstinenzperioden.

Crother's (33) schildert die bekannten Erscheinungen der periodischen Alkoholisten und das wechselnde moralische Verhalten dieser Kranken. Es handelt sich meist um neuropathische Personen, die auch in den Intervallen, wo sie oft durch ihren Tatendrang und Optimismus auffallen, deutliche Defekte erkennen lassen.

Bromoform.

Der Fall von Bromoformvergiftung von **Guth** (76) betraf ein 5jähriges Kind, das einige Gramm Bromoform zu sich genommen hatte. Das Kind hatte Krämpfe gehabt, lag wie in tiefer Narkose, hatte keine Reflexe, Miosis, kleinen fliegenden Puls, war blaß, mit etwas zyanotischen Lippen. Guth perhorresziert das Bromoform, weil es schwer dosierbar ist, unzuverlässig und selbst in kleinen Dosen oft sehr toxisch und nur rein symptomatisch wirkt.

Bromoderma.

Im Falle von **Dollinger** (47) handelt es sich um ein neunmonatiges Kind, das wegen schweren Keuchhustens im Laufe von 14 Tagen im ganzen 20 g $CaBr_2$ = 22,4 g Br. erhalten hatte; am 12. Tage, also nach 22 g $CaBr_2$ = 17,8 g Br. zeigten sich auf der Haut die ersten Zeichen einer Bromoderma als kleine Bläschen und Knötchen, die zu großen, derben, warzenähnlichen Knoten heranwuchsen. Erst zehn Tage nach dem Aussetzen des Broms kam der Prozeß zum Stillstand und war auch nach weiteren 33 Tagen noch nicht behoben, aber etwas im Rückgange begriffen.



Santonin.

Da Santonin hauptsächlich ein typisches Hirn- und Krampfgift ist, so äußern sich die Vergiftungserscheinungen besonders in Zuckungen, die im Gesicht und den Fingern beginnen und sich auf Extremitäten und Stamm ausdehnen. **Döllner** (48) polemisiert gegen die kritiklose Anwendung des Santonins, das zwar schwer resorbierbar ist, sich aber dann auch sehr schwer wieder ausscheidet. Mit den Muskelkrämpfen gehen noch andere bedrohliche Erscheinungen einher, wie Zittern der Bulbi, Mydriasis, Xanthopsie, Ikterus, Herzbeschwerden, Erbrechen, Speichelfluß, Atemnot und Albuminurie. Selbst ausgesprochene Halluzinationen wurden beobachtet, neben Schwindel, Geruchs- und Geschmacksstörungen. Unter Krämpfen und Benommenheit kann der Exitus eintreten. Bei der Obduktion findet sich Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, besonders der Pia. Santonin soll deshalb sehr vorsichtig gegeben werden und bald wieder aus dem Darm entfernt werden, aber nicht mittels Oleum Ricini, das es resorbiert. Bei kleinen Kindern und Anämischen ist erst zu versuchen, die Würmer durch andere Mittel, wie Ferrum oxydatum sacchar., zu beseitigen.

Kurare.

Polimanti (159) hat die Wirkung des Kurare experimentell an Hunden geprüft, denen es per os nach Anlegung einer Eckschen Fistel eingeführt wurde. Er fand, daß bei diesen Tieren (also nach partieller Ausschaltung der Leber) die tödliche Dosis des Kurare 0,3 g pro Kilogramm beträgt. Die Leber übt hiernach zweifelsohne eine Schutzwirkung gegenüber dem Kurare und anderen Giften aus.

Morphinismus.

Moravcsik (142) glaubt, daß der Morphinismus meist auf eine gewisse, zumeist erbliche Disposition des Nervensystems zurückzuführen sei und solche Individuen schon nach kurzem Gebrauch das Mittel nicht mehr entbehren können. Dabei käme es vor, daß oft bis ins höchste Alter sehr große Dosen vertragen wurden, ohne deletär auf die Psyche und den Charakter zu wirken, meistens aber leidet der Charakter und die Psyche; ihre Stimmung ist labil, die Arbeitskraft gering, ihr Handeln unsicher. Halluzinationen, hypochondrische und Verfolgungsideen werden nicht selten beobachtet. Moravcsik hält die Prognose wegen der häufigen Rückfälle und Unkontrollierbarkeit der Morphinisten für infaust.

Valenti (215) sucht experimentell die Frage nach der Ursache der schweren Störungen während der Abstinenzperiode chronischer Morphinisten zu lösen und begann damit, zu untersuchen, ob das Serum von morphinisierten Hunden, denen das Gift entzogen war, imstande ist, bei Injektion in die Venen normaler Hunde Kreislaufstörungen hervorzurufen, wie sie im toxischen Bild der Morphinabstinenz auftreten. Valenti stellte durch seine Experimente fest, daß Kreislaufstörungen in Gestalt deutlicher Pulsarhythmien zustande kommen. Ähnliche Kreislaufstörungen, wie sie infolge von Serumwirkungen beobachtet wurden, sah er auch bei morphinisierten Hunden in der Abstinenzperiode. Sie verschwanden aber sofort, als die Tiere wieder Morphin bekamen.

Czapek und **Wassermann** (37) machen auf die schon bei therapeutischen Dosen von Morphin häufig auftretende Harnverhaltung, bedingt durch Sphinkterenkrampf, aufmerksam, die in Vergessenheit geraten ist. Die normalerweise den Sphinktertonus herabsetzenden, auf der Bahn des N. erigens



zugeleiteten Hemmungen werden durch die elektive, lähmende Wirkung des Morphins auf das (spinale) Zentrum, je nach der einverleibten Dosis, geschwächt oder ganz beseitigt, wodurch ein mehr oder weniger intensiver Sphinkterenkrampf resultiert.

König (109) beschäftigt sich mit der sehr wichtigen Frage über die Prognose des Morphinismus. Er steht nicht auf dem von vielen geteilten Standpunkt, daß nur Psychopathen zum Morphinismus neigen, da ja gerade die Gelegenheit, sich leicht Morphium verschaffen zu können, gewisse Berufe dem Morphinismus in die Arme treibt. Für die Stellung der Prognose bei chronischem Morphinismus hält er für wichtig, zu unterscheiden 1. zwischen den Kranken, deren chronische Krankheiten, wie Tabes, Neuralgien, sie zum Morphium trieb, 2. den an akuten rezidivierenden schmerzhaften Krankheiten Leidenden und 3. den nicht körperlich Kranken und an psychischen Unlustgefühlen und Schlaflosigkeit Leidenden. Augenscheinlich ist für die zweite Gruppe die Prognose am besten zu stellen; aber auch bei günstigem Erfolge der Entziehungskur liegt doch meist die Gefahr des Rückfalls vor, die es wünschenswert erscheinen läßt, eine noch langdauernde Behandlung und Beobachtung des früheren Morphinisten in die Wege zu leiten, bevor man ihn für geheilt erklären kann. König konnte bei seinem Material von 32 Fällen, resp. von 28 Morphinisten, etwa 7 % Heilungen feststellen. Für die Heilung spricht sehr, wenn die früheren Morphinisten in ihrem Fache etwas Tüchtiges leisten und vorwärts kommen. Die meisten seiner geheilten Fälle, 50 % oder mindestens 20 %, gehörten der zweiten Gruppe an. Forensisch müsse bei der Beurteilung von früheren Morphinisten nicht einseitig das psychopathische Moment betont werden, sondern ein auf genauer persönlicher Beobachtung und Untersuchung beruhendes Gutachten gefordert werden.

Der Patient **Rubin**'s (171) hatte 20 Tropfen der Lösung

Morphin. mur. 0,1
Extr. Belladonnae 0,15
Aq. Melissae ad 10,0

genommen und erkrankte an schwerster Belladonnavergiftung. Die chemische Untersuchung ergab, daß die Lösung anstatt Extract. Belladonnae—Atropin. sulfur. enthielt, von dem der Patient die zehnfache Maximaldosis genommen hatte. Heilung nach Apomorphininjektion.

Kennedy (104) weist in seiner Abhandlung über Morphinismus darauf hin, daß diese Krankheit, die ebenso wie der Kokainismus, die Opiumsucht und der Alkoholismus häufig für eine üble Angewohnheit gehalten wird, auf einer ererbten Disposition beruht. Er geht dann auf die Hauptsymptome und den Verlauf dieser Intoxikationen näher ein.

Opium.

Lorentzen (124) berichtet über einen Fall von tödlicher Opiumtinkturvergiftung mit 10 g des Mittels, um einen Abort herbeizuführen. Der Fall ist deshalb bemerkenswert, weil der behandelnde Arzt leicht in den Verdacht hätte kommen können, das Opium zu Abortivzwecken gegeben zu haben.

Kokain.

Williams (226) macht auf die überraschende Zunahme des Kokainismus in den südlichen Staaten Nordamerikas aufmerksam. Hauptsächlich sind es die ärmeren Negerklassen, die dem Kokainismus verfallen und schwere Psychosen erkennen lassen, welche den Grund zu erhöhter Kriminalität der Neger, besonders zu Morden und Sexualverbrechen, abgeben. Die Form, in



der die Neger das Kokain nehmen, ist das sogenannte „snuff“, eine pulverförmige Mischung, die etwas Kokain enthält.

Sulfonal.

Pförtner (154) beobachtete einen Fall letaler Sulfonalvergiftung mit Hämatoporphyrinurie nach neuntägigem Gebrauch von im ganzen 10 g Sulfonal. Als erstes Warnungszeichen war Verstopfung aufgetreten. Es handelte sich um eine 30jährige Frau, die einen Abort durchgemacht hatte, an den sich ein Erregungszustand, der als manisch-depressives Irresein gedeutet wurde, anschloß. Zur Beruhigung bekam sie dann vorsichtig Sulfonal. Pförtner glaubt, daß ätiologisch nur der Gebrauch des Sulfonals in Frage komme, und macht keine Angaben, ob hier nicht ein krimineller Abort (toxisches Abortivmittel) vorlag. Eine Obduktion scheint nicht gemacht worden zu sein.

Veronal.

Mattisson (133) hat seine Erfahrungen über Veronalvergiftung, da sie mit früheren Beobachtungen nicht ganz übereinstimmen, zum Gegenstand seiner Abhandlung gemacht. Besonders eingehend hat Mattisson bei seinen drei akuten Veronalvergiftungen Untersuchungen über die Ausscheidung des Veronals durch den Harn angestellt und feststellen können, daß, wenn auch in erheblich langer Zeit, das Veronal durch den Urin ausgeschieden wird und nur in geringem Maße durch den Körper zersetzt wird. Somit könne nach Mattisson nicht gezweifelt werden, daß Veronal, wenn es in einzelnen größeren Dosen eingenommen wird, zum größten Teil (selbst bis 90%) mit dem Harn ausgeschieden wird, wenn auch die Veronalausscheidung recht lange Zeit, in seinen Fällen 8—10—12 Tage, nach dem Einnehmen des Mittels dauerte.

Glaser (72) führt in seinen Beobachtungen über chronischen Veronalismus aus, daß fortgesetzter Gebrauch, selbst an sich kleiner Einzeldosen, zu mehr oder minder schweren Intoxikationserscheinungen führen kann, die vorwiegend das Zentralnervensystem, und zwar, entsprechend der Affinität der Schlafmittel aus der Harnstoffgruppe, das Kleinhirn und den Vestibularapparat treffen. Digestionstraktus und Gefäßapparat bleiben in der Regel verschont. Die Euphorie und leichte Angewöhnung, sowie die dem Mittel eigene, die Nieren- und Darmausscheidung hemmende Wirkung begünstigen das Eintreten der Intoxikationserscheinungen, zumal es sich meist um Neuro- und Psychopathen handelt, bei denen der chronische Veronalismus als ein Symptom konstitutioneller Psychopathie auftritt.

Der Fall von Veronalvergiftung **Munro**'s (145), wobei gegen 10 Gramm genommen worden waren, besserte sich nach $3^1/_2$ Tagen und wurde vollständig geheilt.

Tödlich verlief der von **Russel** und **Parker** (174) beschriebene Fall von Veronalvergiftung. Die chemische Urinuntersuchung ergab, daß der Patient gegen 5 Gramm Veronal genommen hatte.

Fraser (63) teilt zwei Fälle von Veronalvergiftung mit, deren einer tödlich verlief. Beide boten schwere Nierenstörungen dar. Die Menge des Sulfonats betrug etwa 6 Gramm und führte zu tiefem Koma, der im zweiten Falle fünf Tage anhielt.

Souper (198) berichtet über einen Fall von Veronalvergiftung, der trotz der Dosis von 6 Gramm nach 1 Woche wieder vollständig zur Heilung gelangte.



Auch **Dick** (44) sah nach einer größeren Dosis Veronal, ohne daß Hauterytheme auftraten, die Intoxikationssymptome nach einigen Tagen schwinden.

Luminal.

Ungár (214) beobachtete bei einer 23jährigen Patientin eine schwere Luminalvergiftung nach einer einmaligen Einnahme von 2,40 des Mittels. Nach tagelangem tiefem Koma wurde am dritten Tage eine vollständige Amaurose, die drei Tage anhielt, festgestellt. Das Sehvermögen stellte sich erst am 25. Tage wieder her, als alle anderen Intoxikationserscheinungen schon beseitigt waren. Es waren besonders stark aufgetreten: Schwindel, Erbrechen, Fehlen aller Reflexe, Anästhesie der Haut, Darm- und Blasenlähmung, Unfähigkeit zum Sprechen und bedrohliche Atem- und Herzstörungen. Besonders gefährlich erschien die, ähnlich der bei Methylalkoholvergiftung aufgetretene toxische Amaurose, die bei früheren Mitteilungen von Luminalvergiftungen nicht beobachtet oder erwähnt wurde.

Adalin.

Dierling (45) hält das Adalin für ein ganz ungefährliches Medikament auf Grund seiner Untersuchung bei einer nervösen Patientin, die 13 g Adalin auf einmal in Suizidialabsichten genommen hatte und trotz ausgiebiger Magenspülungen tagelang komatös war und kleinen, sehr schnellen Puls hatte. Im Vergleich zu anderen Schlafmitteln muß es aber auch in großen Dosen als relativ harmlos bezeichnet werden.

Skopolamin.

Sudler (205) berichtet über einen Fall von Skopolaminvergiftung durch Einträufeln von etwa $^1/_{10}$ gran in die Augen. Es stellten sich Delirien ein, die aber nach Strychnininjektionen wieder verschwanden.

Infektionskrankheiten.

Landrysche Paralyse.

Chanutina (26) berichtet über einen nicht alltäglichen Fall von Paralysis Landry, der klinisch unter dem Bilde dieser Krankheit verlief und pathologisch-anatomisch eine multiple Neuritis und degenerative Myelitis ergab. Es handelte sich um eine 23jährige Bäuerin, die unter Fieber, heftigem Kopfschmerz und Schmerzen in den Beinen erkrankte und eine sich nach oben ausbreitende Lähmung bekam, die auf den N. Phrenikus übergriff.

Leschke (118) berichtet über seine Versuche, die Landysche Paralyse auf Tiere zu übertragen und ihren Erreger färberisch und kulturell nachzuweisen. Die Tierversuche ergaben, daß die Landysche Paralyse nur auf Affen übertragbar ist, nicht dagegen auf Kaninchen und Meerschweinchen, daß sie sich von Affe auf Affe weiter übertragen läßt, und daß der Erreger ein filtrierbares Virus ist und die Infektion auch mit Zeitkulturen von filtriertem Virus möglich ist. Die Inkubationszeit schwankt zwischen 7 und 23 Tagen. Versuche, im Serum des Affen komplementbindende Antikörper gegen das Landryvirus nachzuweisen, blieben erfolglos. Bakteriologische Befunde sind bisher unsicher gewesen, doch zeigte sich bei Züchtungsversuchen eine gewisse Vermehrung der nach Giemsa und Ziehl gefärbten runden Körperchen.

Fisher (58) teilt drei Fälle mit, von denen zwei unter den charakteristischen Erscheinungen der Landryschen Paralyse verliefen. Der dritte mit ähnlichen Symptomen, der den Anschein einer basalen Meningitis erweckte, dürfte aber, wie die beiden anderen Fälle auf infektiöser Basis entstanden sein.

Pneumonie (Akute zerebellare Ataxie).

Das Auftreten von akuter zerebellarer Ataxie konnte **Mayer** (134) bei einem 16jährigen Mechanikerlehrling im Verlauf einer krupösen Pneumonie beobachten. Am 4. Tage setzte ein 8 Tage anhaltender Zustand schwerer Benommenheit mit deliriösen Erscheinungen ein, der noch 6 Tage nach dem kritischen Temperaturabfall anhielt. Während dieser Zeit waren vorübergehend fibrilläre Zuckungen der ganzen Gesichtsmuskulatur aufgetreten und mit dem Nachlaß der Verwirrtheit eine wahrscheinlich auf einer Koordinationsstörung beruhende eigentümliche Sprachstörung. Ferner zeigte sich eine ausgesprochene, durch Augenschluß unbeeinflußte statische und lokomotorische Ataxie des Rumpfes und der Etremitäten. Gesteigerte Sehnenreflexe, Babinski doppelseitig. Heilung trat langsam innerhalb von 5 Wochen ein.

Im Anschluß hieran teilt Mayer eine analoge Beobachtung bei einer 26jährigen Patientin mit, die an einer fieberhaften Pyelitis erkrankte und eine eigentümliche psychische Störung mit starker psychomotorischen Unruhe bei tiefer Verwirrtheit und zeitweiligem Stupor zeigte. Auch bei ihr war die Sprache verändert, und es stellte sich mit dem Schwinden der Bewußtlosigkeit eine hochgradige statische und lokomotorische Ataxie ein.

In diesem Falle war noch nach 6 Monaten die Gehstörung sehr erheblich.

Diphtherie (Neurotropie, Postdiphtherische Lähmungen).

In vieler Hinsicht bemerkenswert und lehrreich ist die Mitteilung **Schuster**'s (187) über drei Fälle postdiphtherischer, neuritischer Lähmungen bei Vater, Mutter und 11jährigem Sohne, die innerhalb weniger Tage erkrankten.

Auffallend ist zunächst, daß alle drei Fälle sich anscheinend an einer Infektionsquelle infizierten und auch alle Neuritiden bekamen; ein ursächlicher Zusammenhang der Neuritiden mit den Seruminjektionen ist fraglos ausgeschlossen. Dagegen wäre wohl daran zu denken, daß in der Natur und besonderen Art des Infektionsstoffes der Grund der in dieser Familie gehäuft auftretenden postdiphtherischen Neuritiden zu suchen ist und eine besondere neurotoxische Abart des Diphtheriegiftes vermutet werden muß. Dafür spricht auch das häufige Auftreten neuritischer Erscheinungen im Verlauf mancher Diphtherieepidemien; und es ließe sich daraus auch eine Erklärung herleiten für die Unwirksamkeit der Serumbehandlung bei den nervösen Folgezuständen der, der Serumtherapie sonst sehr zugänglichen, rein diphtherischen Erkrankungen.

Hahn (77) sucht experimentell die bisher noch wenig geklärte Pathogenese postdiphtherischer Lähmungen verständlich zu machen. Zum Zustandekommen postdiphtherischer Lähmungen müsse es sich in der menschlichen Pathologie um einen ganzen Komplex von Faktoren handeln, die allein oder vereint die Bedingungen schaffen für die neurotoxische Wirkung des spezifischen Giftes. Für die Ausbildung neuritischer Störungen käme einerseits die Besonderheit des Erregers, dann aber die endogene und exogene Minderwertigkeit des infizierten Organismus in Frage. So käme

es in einigen Fällen zu stark verspäteter oder geringer Antitoxinproduktion. Aber auch exogene Schädlichkeiten können die Affinität der diphtherischen Noxe zum Nervensystem steigern. Hahn sucht dies nachzuweisen durch das Tierexperiment, wobei es ihm gelang, durch monatelang fortgesetzte Verfütterung geringer Alkohol- und Bleioxyddosen den Stoffwechsel des Nervensystems zu stören. Dasselbe gelang ihm durch Schütteln des ganzen Tieres im Schüttelapparat und durch übermäßige Anstrengung einer Extremität, analog der Edingerschen Aufbrauchstheorie.

Guillain und **Laroche** (75) haben experimentell-biologisch den Nachweis zu erbringen versucht, daß bestimmte Toxine eine ausgesprochene Affinität zu gewissen elektiven Territorien des Nervensystems besitzen. So fanden sie gewisse Gegenden des Bulbus bei an diphtherischen Lähmungen zugrunde Gegangenen besonders toxisch, so daß Kaninchen, die mit Emulsionen dieser Teile inokuliert wurden, schnell zugrunde gingen. Was die spezifische Affinität gewisser Hirnteile für die verschiedenen Toxine anbetrifft, so stellten sie fest, daß das Diphtherietoxin an den Phosphorlipoiden fixiert und aktiviert wird, während das Tetanustoxin von den Proteinsubstanzen fixiert und aktiviert wird. Auch bei dem Tuberkulin, Mallein, dem Schlangengift, dem Kokain und Alkohol, den Narkotizis und dem Blei ist eine besondere Affinität zum Nervensystem sicher, und auch die Anaphylaxie ist entschieden eine rein nervöse Erscheinung.

Toxische, choreiforme Erkrankung.

Fuchs (66) hat experimentell feststellen können, daß Guanidin bei Warmblütern, besonders bei Katzen, einen choreiformen Symptomenkomplex hervorrufen kann. Es könnte dadurch die Annahme bestätigt werden, daß die Chorea durch Harnsäureretention zustande kommt. Aus den Untersuchungen von Fuchs geht hervor, daß chronische Guanidinintoxikation bei Katzen Muskelzuckungen und Gliederbewegungen choreiformer Art auslöst; auch die psychischen Begleiterscheinungen sind denen bei Chorea sehr ähnlich, ebenso die schlaffen Paresen, die durch größere Dosen des Giftes im Tierexperiment auftreten. Das Guanidin ist dem menschlichen Organismus kein artfremdes Gift und kann im Harnstoff- und Kreatinstoffwechsel sehr wohl übermäßig gebildet oder mangelhaft ausgeschieden und retiniert werden.

Kubisagari (maladie de Gerlier).

Der Kubisagari oder die Gerliersche Krankheit ist nach den Untersuchungen von **Couchoud** (31) eine parasitäre Erkrankung, die epidemisch und kontagiös an der französich-schweizerischen Grenze und im Norden Japans auftritt. Sie befällt oft ganze Familien und ganze Dörfer und tritt zu bestimmten Jahreszeiten auf; im Mai und Juni ist ihr Beginn, ihre Ausbreitung fällt in den Juli und August, ihr fast völliges Verschwinden in den Oktober und November. Auch Haustiere, besonders Katzen und Hühner fallen ihr anheim. Symptomatisch äußert sich die Krankheit in einer Muskelatonie, speziell der Augenlider, des Nackens und der Extremitäten; die Lider können nicht geöffnet werden, der Kopf sinkt herab, und die Extensoren der Arme und Beine sind paretisch. Dazu kommen noch vorübergehende Sehstörungen. Im Herbst pflegen die Kranken wieder völlig beschwerdefrei zu sein. Die Krankheit tritt anfallsweise auf und wiederholt sich bisweilen alle Tage oder nach 10 bis 14 Tagen einen bis fünf Monate lang. Mit der Ptosis geht ein Tortikollis einher, aber ohne Spasmen oder Krämpfe. Gerlier führte für die visuellen Störungen die von Miura nicht



gebilligte Bezeichnung eines Schwindels ein und hält die Krankheit für eine Motilitätsneurose, eine Art chronischen benignen Tetanus; sie ist aber eher dessen Antagonist, da es sich hier gerade um eine Muskellähmung handelt. Couchoud gelang es, aus der Lumbalpunktatflüssigkeit einer Kranken einen sehr kleinen Kokkus zu züchten von fast sphärischer Gestalt und in unregelmäßiger, staphylokokkenartiger Gruppierung. Der Kokkus ist Gram negativ und wächst sehr schnell auf Agar-Agar. Katzen, denen Lösungen mit sterilisiertem, physiologischem Serum unter die Bauchhaut gespritzt wurden, boten 6 bis 8 Stunden später ohne Fiebererscheinungen die charakteristischen Lähmungserscheinungen des Kopfes und der Extremitäten dar, die nach einigen Tagen verschwanden..

Urämie.

Reiss (167. 168) versucht in seinen drei sehr wertvollen Arbeiten an der Hand zahlreicher klinischer Beobachtungen, die verschiedenen Formen der Urämie voneinander zu scheiden, da die Einteilung von Askoli in die zwei Gruppen mit „Harnvergiftung" und „renaler Urämie oder Nierensiechtum" die Krankheitsbilder nicht erschöpft. Er stellte auf Grund der regelmäßig wiederkehrenden Hauptsymptome drei Gruppen auf: die asthenische Urämie, die Krampfurämie oder epileptiforme Urämie, die psychotische Urämie und die Mischformen und beschreibt die Krankheitsbilder an der Hand entsprechender Fälle. In seinen Schlußsätzen charakterisiert er die asthenische Urämie klinisch durch Schlafsucht und Indifferenz, körperliche Müdigkeit und Hinfälligkeit, plötzlichen Herztod. Die Ausscheidung von Kochsalz, Stickstoff usw. durch den Urin ist gestört. Im Blut findet sich eine Erhöhung des Reststickstoffs und des osmotischen Drucks. Es ist wahrscheinlich, daß die Retention harnfähiger Substanzen, vielleicht solcher der Stickstofffraktion mit den Symptomen dieser Urämieform in organischer Beziehnung steht.

Die Krampfurämie oder epileptiforme Urämie kennzeichnet sich durch das mehr oder weniger häufige Auftreten von Krampfanfällen, die denen bei genuiner Epilepsie sehr ähnlich sind. Dazu scheinen auch Fälle von Sprach- und Extremitätenlähmungen zu gehören. Die äußere Nierentätigkeit ist völlig intakt, ebenso ist die Blutuntersuchung normal. Die Stoffe, welche diese Urämieform bedingen, sind also nicht durch mangelhaftes Ausscheidungsvermögen der Nieren entstanden.

Die psychotische Urämie kennzeichnet sich durch das Vorhandensein psychischer Veränderungen, besonders starke Verwirrtheit, Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen sowie tiefes Koma. Diese Zustände sind meist flüchtiger Natur. Auch bei dieser Form sind Retentionen normaler Stoffwechselprodukte nicht nachweisbar; Entstehung und Art der toxischen Substanzen sind unbekannt. Die in vielen dieser Fälle anatomisch nachgewiesene Sklerose der Gehirnarterien begünstigt diese Form der Störungen. Die Mischformen setzen sich zusammen aus allen bei den einzelnen Gruppen vorkommenden Symptomen, oft in wenig typischer Art. Für ihre Entstehung kommt die Summe aller denkbaren Ursachen in Betracht. Sie stellen wahrscheinlich die Mehrzahl aller Urämien dar, da die reinen Fälle der ersten Gruppen relativ selten sind.

In der Mehrzahl der Fälle von Urämie lag die am Eiweißgehalt (nach Kjeldahl) gemessene Konzentration des Blutserums innerhalb oder über der Norm, auch dann, wenn durch große Flüssigkeitszufuhr, Aderlaß usw. eine Verdünnung erstrebt worden war. Daraus ergibt sich im Zusammen-



hang mit anderen experimentellen und klinischen Ergebnissen, daß bei der Urämie die normalen Beziehnngen zwischen Wasser und gelösten Substanzen gestört ist. Dem Urämiekranken fehlt die Fähigkeit einer zweckentsprechenden Verdünnung seiner Körpersäfte. Dieser Störung kommt eine Bedeutung als auslösendes Moment der urämischen Erscheinungen zu.

Schlafkrankheit.

Kuhn (115) schildert den Stand der Schlafkrankheit in Kamerun in den vier voneinander getrennt liegenden Krankheitsgebieten, der Mbo-Ebene, dem Gebiet des oberen Njong und des oberen Dume, dem Sanga-Ubangigebiet und dem Gebiet des Irindo oder Aina. Die Glossinen wurden häufig, aber nicht immer in den Gebieten gefunden. Die Behandlung bestand in Atoxylanwendung.

Kleine, Fischer und **Eckard** (106) haben weitere Experimente angestellt über die Bedeutung der Speicheldrüseninfektion bei der Schlafkrankheitsfliege. In der Annahme, daß sich in der Flüssigkeit der Bauchhöhle dann und wann Parasiten finden müßten, falls das Tr. gamb. in die Speicheldrüsen durch die freie Bauchhöhle wandert, nahmen sie zahlreiche Versuche an Affen vor, ohne selbst bei den tatsächlich infektiös gewordenen Fällen Trypanosomen in der freien Bauchhöhle zu finden.

Taumelkrankheit.

Neresheimer und **Clodi** (148) beobachteten bei Salmoniden eine eigentümliche Bewegungsanomalie, Legen auf die linke Seite beim Schwimmen, wobei die Wirbelsäule sich stark verkrümmte. Als Erreger dieser Taumelkrankheit der Fische wurde in fast allen Organen, besonders im Herz und im Zentralnervensystem, ein Parasit, Ichthyophonus hoferi Plehn und Mulsow, pflanzlicher Natur entdeckt.

Malaria.

Marchiafava (132) hat mit Bignami im vorgerückten Herbst, wenn die Feuchtigkeit vorherrschte und keine Nordwinde wehten, nicht selten außerordentlich schwere Infektionen von Malaria infectiosa beobachtet, die oft trotz großer Chinindosen in wenigen Tagen im Koma tödlich verliefen. Bei der Autopsie wurden enorme parasitäre Befunde mit verschiedener Lokalisation, besonders im Gehirn, gefunden, und zwar handelte es sich um ganz charakteristische, von Marchiafava und Celli gefundene, ästivo-autumnale Parasiten, die als anfangs endoglobuläre kleine Amöben ohne Pigment in der Ruhe ringförmige Gestalt zeigen. Später enthalten diese Parasiten sehr feine Pigmentkörnchen und bewegen sich sehr lebhaft. Bei den Obduktionen wurden diese Parasiten in den Kapillaren des Gehirns, wo zahreiche punktförmige Hämorrhagien entstanden waren, endoglobulär gefunden. Da auch die ästivo-autumnalen Parasiten in der frühesten Zeit der parasiziden Wirkung des Chinins zugänglich sind, so kommt es darauf an, sie so früh als möglich festzustellen und die Patienten in Behandlung zu nehmen, bevor sie ausgesprochene Krankheitszeichen darbieten. Deshalb ist es notwendig, prophylaktisch das Blut mit der Thick-Film-Methode von Roß-James zu untersuchen, um die Parasiten frühzeitig nachzuweisen.

Pellagra.

Kozovsky (113) hat seine Untersuchungen über die Morphologie des Blutes Pellagröser an seinem Material psychisch und somatisch Kranker



angestellt. Die von ihm erhaltenen Resultate waren folgende: Bei den relativ frischen Fällen ohne psychische Störungen fanden sich im Blut große und kleine Leukozyten, die teilweise vakuolisiert waren, Fürexsche Zellen, bisweilen Myoblasten, Myelozyten und Promyelozyten. Ähnliche Befunde ergab die Untersuchung der mit Psychosen komplizierten Fälle, bei denen aber die großen und kleinen Leukozyten in Überzahl vorhanden waren. Bei dem pellagrösen Typhus enthielt das Blut viel große Lymphozyten mit deutlicher körniger Beschaffenheit und Vakuolisation der Lymphozyten.

Lowery (125) fand bei seinen Pellagrapatienten in 90% Gedächtnisstörungen und in 12% ausgebildete Geisteskrankheiten. Fast alle boten nervöse Störungen dar. Der älteste Patient war 90 Jahre, der jüngste 12 Jahre alt.

Babes (7a) kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu der Überzeugung, daß ein sicherer Zusammenhang zwischen der Pellagra und der Maisnahrung besteht. Ebenso sicher sei es aber, daß eine gewisse Disposition für die Erwerbung der Pellagra notwendig ist, unter anderem das Elend oder gewisse schwächende Zustände, kongenitale oder erworbene Krankheiten und deren Folgen, und namentlich Störungen, die das Nervensystem beeinträchtigen. Es muß aber, um Pellagra zum Ausbruch zu bringen, der Mais eine bestimmte Veränderung durchgemacht haben, die besonders durch eine zu frühe Ernte, welche zugleich auch den Nährwert herabsetzt, begünstigt wird.

Beriberi.

Schnyder (184) sucht in seiner experimentellen Arbeit festzustellen, ob auch bei Tieren die Beriberi am peripherischen Nervensystem Veränderungen verursacht, wie sie bei Menschen gefunden werden. Er untersuchte 33 weiße Mäuse, zwei Tauben, drei Hühner, zwei Katzen und vier Hunde. Die Tiere wurden mit ungeschältem Reis gefüttert. Die Befunde bei den Mäusen waren nicht beweiskräftig; nur bei den Hunden ließen sich schwerer Markzerfall und die ersten Anfänge zur Regeneration nachweisen, die er auf die Reisfütterung zurückführt.

Lepra.

Weigelin's (220) Fall von Lepra betrifft einen 55jährigen Mann, der im Jahre 1871 beobachtet wurde. Außer den Krankheitszeichen im Gesicht fielen besonders die Veränderungen an den Händen auf, deren Finger hochgradig atrophisch und durch völlige Atrophie der Handmuskeln unbeweglich waren.

Deyke (43) hat in dem Handbuch von Kraus und Brugsch in hervorragender Weise das Kapitel über Lepra bearbeitet. Er läßt uns die Geschichte und Geographie der Lepra, zum Teil aus eigenen Erfahrungen kennen lernen, geht auf die Ätiologie und pathologische Anatomie näher ein und schildert uns im klinischen Teil die verschiedenen Formen der Krankheit, die tuberöse oder Hautlepra und die Nervenlepra zum großen Teil mit ausgezeichneten Abbildungen. Auf die Darstellung der Nervenlepra muß ganz besonders hingewiesen werden. Den Schluß bildet die klare und übersichtliche Darstellung der Diagnose, Prognose und Ausgänge dieses in neuerer Zeit aufs eingehendste studierten Leidens.

Lyssa.

Kraus und **Barbará** (114) prüften die Methode Noguchis, das Lyssavirus zu züchten, nach. Sie besteht darin, in Aszitesflüssigkeit, der



Stückchen normaler steriler Kaninchenniere zugesetzt ist, infiziertes Gehirn (Virus fixe, Straßenvirus) bei 37° zu bringen und nach 1—12 Tagen mikroskopisch und experimentell zu untersuchen.

Sie erhielten aber experimentell negative Resultate bei Tierversuchen. Mikroskopisch fanden sie zwar zahlreiche, verschieden große granuläre Chromatinkörperchen, wie sie Noguchi beschreibt; doch nur in Nährböden mit Aszitisflüssigkeit.

Es sei also nicht sicher, daß die Noguchischen Körperchen als Reinkulturen des Lyssavirus anzusprechen seien.

Giglioli (71) nimmt für seinen Landsmann Alfonso di Vestea das Verdienst in Anspruch, durch seine bahnbrechenden Arbeiten den späteren Forschern, wie Negri, Volpino und Noguchi den richtigen Weg für die Erforschung der Lyssavirusnatur gezeigt zu haben. Di Vestea habe die Filtrierbarkeit der Lyssavirus nachgewiesen und an mikroskopischen Präparaten von am N. ischiadicus infizierten Kaninchen das Vorhandensein von mit den normalen Elementen des Nervengewebes nicht zu verwechselnden Gebilden protozoischer Natur gezeigt.

Volpino (218) versuchte, die von Noguchi beschriebenen Tollwutgebilde zu züchten. Er fand die eigentümlichen körnigen und gekörnten Gebilde in der Aszitesflüssigkeit und der Nierensubstanz, denen ein Stück des Gehirns eines rabischen Kaninchens zugesetzt worden war, und die acht Tage einer Temperatur von 37° ausgesetzt worden waren. Es gelang ihm aber nicht, durch subdurale Injektionen dieser Kulturen bei Kaninchen Tollwut zu erzeugen. Volpino glaubt, daß die Noguchischen Körperchen lipoider Natur sind und sich nach Giemsa in einer den Mikroorganismen ähnlichen Weise färben.

Kozewalow (112) beschäftigt sich an der Hand vieler in der Literatur beobachteten Fälle mit der Frage nach der Virulenz des fixen Virus der Tollwut für den Menschen bei den Schutzimpfungen. Nach seinen Erfahrungen kann das fixe Virus der Tollwut, trotzdem es als ein sehr abgeschwächtes Virus zu betrachten ist, dennoch in sehr seltenen Fällen eine Tollwutinfektion beim Menschen hervorrufen. Als Ursache der Lähmungen im Verlauf der Pasteurschen Vakzination und nachher ist das fixe Virus der Tollwut anzusehen. Trotz der Seltenheit dieser Lähmungen bei der Pasteurschen Präventivimpfung sei Vorsicht anzuraten.

Es müsse das fixe Virus jeder Pasteurschen Impfstation einer detaillierten Untersuchung unterzogen werden.

Schmitter (183) konnte bei einem wilden Affen der Philippinen Tollwut feststellen, so daß das Vorkommen der Tollwut unter den Affen endemisch bewiesen erscheint. Das Tier starb unter auffallenden Erregungszuständen mit Lähmungen der hinteren Extremitäten und der Schluckmuskeln. Im Hippokampus konnten Negrische Körperchen nachgewiesen werden. Gehirnemulsion des Tieres rief bei Kaninchen deutliche Erscheinungen von Rabies hervor.

Hetsch (89) bringt in dem Handbuch von Kraus und Brugsch eine erschöpfende Darstellung des Kapitels über Lyssa unter Berücksichtigung der Resultate unserer gegenwärtigen Kenntnisse über das Wesen, die Ätiologie, Prophylaxe nnd Therapie dieser das Zentralnervensystem hervorragend bevorzugenden Krankheit.

Konrádi (110), dem es in zwei früheren Arbeiten gelang, nachzuweisen, daß das Wutvirus von der Mutter auf den Fötus übergeht, teilt seine neuesten Untersuchungen in dieser Frage mit, um die Einwände einiger Autoren, besonders Repettos zu widerlegen. Auf Grund von vier experimentellen Serien-Untersuchungen konnte Konradi beweisen, daß das

Wutvirus von der Mutter auf den Fötus, wenn auch abgeschwächt übergeht. Um dieses festzustellen, müsse man zur subduralen Probeimpfung nur Meerschweinchen benutzen und sie länger als sonst beobachten. Im Blute des Muttertieres zirkuliert das Wutgift schon bei Erscheinen des ersten typischen Momentes des Fiebers, oft sogar noch vorher.

Der Hundebiß sei sogar schon 14 Tage vor dem Ausbruch der Wut gefährlich.

Paralysis agitans, Progressive Linsenkerndegeneration (Wilsonsche Krankheit), Pseudosklerose.

Ref.: Prof. Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Blüwstein, M., Zur Frage der Beziehungen der Epithelkörperchen zur Paralysis agitans. Wiener klin. Rundschau. No. 27. p. 399.
1a. Cadwalader, William C., Progressive Lenticular Degeneration. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 16. p. 1380.
2. Camp, Carl D., Paralysis agitans Syndrome with Syphilis of the Nervous System. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 8. p. 489.
3. Duschak, Kombination der Paralysis agitans mit Tabes. Wiener klin. Wochenschr. p. 824. **(Sitzungsbericht.)**
4. Greenwald, Isidor, The Supposed Relation between Paralysis agitans and Insufficiency of the Parathyroid Glands. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Febr. p. 225.
4a. Higier, Heinrich, Zur Klinik familiärer Formen der Wilsonschen Lentikulardegeneration und der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. Zeitschr. f. die ges. Neurologie. Bd. 23. p. 290.
5. Jelliffe, Paralysis Agitans: Motor Pathology. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 462. **(Sitzungsbericht.)**
6. Kramer, Paralysis-agitans-ähnliche-Erkrankung. Neurol. Centralbl. p. 729. **(Sitzungsbericht.)**
7. Marburg, Otto, Zur Pathologie und Pathogenese der Paralysis agitans. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 36. p. 405.
8. Mills, Charles K., Muscle Tonicity, Emotional Expression and the Cerebral Tonetic Apparatus. Considered especially with reference to a case of bilateral caudato-lenticular degeneration. Neurol. Centralbl. p. 1266.
9. Mingazzini, G., Ueber ein halbseitiger Paralysis agitans ähnliches Syndrom. Medizin. Klinik. No. 13. p. 547.
10. Nammack, Charles Edward, Progressive Lenticular Degeneration. Medical Record. Vol. 86. No. 24. p. 997.
11. Oppenheim, H., Zur Pseudosklerose. Neurol. Centralbl. No. 22. p. 1202.
12. Parhon, C. I., et Parhon, Marie Mlle., Sur la séro-réaction d'Abderhalden avec la glande thyroïde dans le syndrome de Parkinson. Revue neurol. No. 8. p. 618. **(Sitzungsbericht.)**
13. Rausch, Reinhard, und Schilder, Paul, Ueber Pseudosklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. H. 5—6. p. 414.
14. Schiötz, Carl, Die Beziehungen der Blutdrüsen zur Pathogenese der Parkinsonschen Krankheit. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 23. H. 1. p. 88.
15. Stiefler, Georg, Klinischer Beitrag zur genuinen Paralysis agitans im jüngeren Alter. Wiener klin. Wochenschr. No. 11. p. 265.
16. Stier, Juvenile Paralysis agitans. Neurol. Centralbl. p. 862. **(Sitzungsbericht.)**
17. Stöcker, Wilhelm, Anatomischer Befund bei einem Fall von Wilsonscher Krankheit. (progressive Lenticulardegeneration). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. XXV.
18. Tollens, Paralysis agitans sine agitatione. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1476. **(Sitzungsbericht.)**
19. Trömner, Ernst, Zur Pathologie der Paralysis agitans. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 53. H. 1—2. p. 38.
20. Vetlesen, H. I., Paralysis agitans und Myxödem. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 26. p. 462.
21. Wrede, Paralysis agitans post trauma. Inaug.-Dissert. Freiburg.



Blüwstein (1) hatte Gelegenheit, drei Fälle von ausgesprochener Paralysis agitans auf Veränderungen der Epithelkörperchen zu untersuchen. Der erste Fall, der eine 73jährige Frau betrifft, zeigte bezüglich der Epithelkörperchen ganz normale Verhältnisse. Man findet fettdurchwachsene Epithelkörperchen mit ziemlich reichlichen Haufen von Welshschen Zellen. Im zweiten Falle wurden bei einem 65jährigen Manne in den Epithelkörperchen starke Fettdurchwachsung und eine geringe Zahl von Hauptzellen gefunden. Das Fehlen von oxyphylen Zellen in diesem Falle muß mit Vorsicht verwertet werden, einmal weil nur zwei Epithelkörper zur Untersuchung kamen, und zweitens wird derartiges auch bei normalen Leuten des gleichen Alters beobachtet. Der dritte Fall, der einen 60jährigen Patienten betraf, zeigte wieder normale Epithelkörperchen. Die vorliegenden Untersuchungen sprechen also nicht dafür, daß zwischen Epithelkörperchen und Paralysis agitans eine Beziehung in dem Sinne existiert, daß morphologische Alterationen der Epithelkörperchen den Boden für die Genese einer Paralysis agitans abgeben.

Camp (2) beschreibt einen Fall, in welchem sich viele für Paralysis agitans charakteristische Symptome (Schütteltremor des Kopfes, der rechten Hand, maskenartiger Gesichtsausdruck, innere Unruhe und aufsteigende Hitze, leichte Starre der Glieder) fanden, in welchem daneben aber Ungleichheit der Pupille, Starre der Pupille, Abstumpfung des Gefühls an den Beinen mit lanzinierenden Schmerzen vorhanden war. Das Lumbalpunktat enthielt zahlreiche Lymphozyten; Wassermann und Nonne-Apelt waren positiv. Eine Salvarsankur führte Besserung herbei. Daraus geht hervor, daß die Lues des Zentralnervensystems auch Paralysis-agitans-ähnliche Symptome hervorrufen kann.

Vetlesen (20) führte drei Fälle an, in welchen Myxödem und Paralysis agitans bei demselben Individuum kombiniert auftraten und einen Fall, wo Paralysis agitans mit einer regressiven Form von Struma verbunden war. Indem der Autor dann die Punkte zusammenstellt, die ihm für die Beurteilung eines möglichen Verhältnisses zwischen der Paralysis agitans und den Parathyreoideae wichtig erscheinen, gelangt er zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. histologische, anatomische Untersuchungen der Parathyreoideae liegen noch nicht in genügender Menge vor und sind auch nicht hinreichend übereinstimmend, um daraus bestimmte Schlüsse zu ziehen. Es steht jedoch nichts im Wege dagegen, daß funktionell eine Insuffizienz vorhanden sein kann, selbst wenn die Drüsen, die zur Untersuchung kommen, Zeichen von Hypertrophie aufweisen — eine Arbeitshypertrophie, um eine chronische Insuffizienz zu kompensieren. 2. Das gleichzeitige Vorkommen von Paralysis agitans und Myxödem, respektive atrophierender Struma, ist bereits in so vielen Fällen beschrieben worden, daß demselben ein gewisses Gewicht als Zeichen einer wahrscheinlichen Mitbeteiligung der Parathyreoideae beigelegt werden muß. 3. Eine günstige Wirkung der Opotherapie mit Parathyreoidsubstanz bei Paralysis agitans ist von Berkley und Holm konstatiert worden. 4. Experimentell ist es nachgewiesen worden, daß sich auf operativem Wege eine gewisse chronische Form parathyreoidaler Insuffizienz bei Tieren hervorbringen läßt, die in ihrem klinischen Bilde eine schlagende Ähnlichkeit mit der Paralysis agitans beim Menschen zeigt.

Auf Grund von zwei Fällen, in welchen neben einem der Paralysis-agitans-ähnlichen Tremor sich eine Struma fand, schließt sich **Schiötz** (14) der Lundborgschen Hypothese an, daß die Paralysis agitans eine innersekretorische Anomalie ist und auf einer Insuffizienz der Glandula parathyreoidea beruhe. Eventuell seien auch noch andere endokrine Drüsen mitbeteiligt.



Stiefler (15) berichtet über eine Paralysis agitans in jüngerem Alter, die ohne ein vorausgegangenes psychisches Trauma im Alter von 33 Jahren begann, sich anfangs sehr langsam entwickelte, um dann in unmittelbarem Anschlusse an eine schwere Influenza ungewöhnlich rasch vorzuschreiten und binnen wenigen Wochen die volle Höhe zu erreichen. Ungewöhnlich war die nach hinten beobachtete Haltung des Kopfes bei dem Patienten, wodurch Sprache und Schlucken erschwert waren. Außerdem bestanden bei dem Patienten eine linksseitige Rekurrenzlähmung mit Atrophie des paretischen Stimmbandes, für die eine peripherische Ursache nicht auffindbar war, und vasomotorische Störungen (Schweißsekretionen, Dermographie usw.).

In dem von **Mingazzini** (9) mitgeteilten Falle handelt es sich um eine Frau, die nach einem im Jahre 1906 erlittenen Iktus plötzlich von einer vorübergehenden Hemiplegie befallen wurde. Nach fast vollständigem Rückgange der Hemiplegie traten in den rechten Gliedern Zuckungen auf, die von da an unverändert bis zum vier Jahre später erfolgten Tode fortbestanden. Die Zuckungen wiesen rhythmische, weite nicht sehr häufige Exkursionen auf. Im rechten oberen Gliede gleichen sie, wie bei den Parkinsonianern, bald den Bewegungen solcher, die sich die Brust klopfen, den Büsser gebärden oder dem Grußwinken oder auch der Fächelbewegung. Bisweilen waren die Zuckungen auf die bloße Hand oder auf diese und den Vorderarm beschränkt. Nicht selten befielen sie das rechte Bein und auch den linken Arm. Das Gesicht trug die Kennzeichen der Parkinsonschen Maske. Die Stimme war eine näselnde und eintönige. Einige Monate vor dem Tode wurde Patientin von Erscheinungen einer klassischen sensorischen Aphasie befallen. Die Sektion ergab einen Substanzverlust mit sehr scharfen Umrissen, welcher rechts den Nucleus caudatus, das vordere Segment sowohl der inneren Kapsel als auch des Lentikularis zerstört hatte und auf den Rest der beiden letzten Formationen gedrückt hatte. Infolgedessen waren rechts das mediale Viertel des Pes, die medialen Bündel der Pyramidenbahnen des Pons, die Nervenzellen der paramedialen Zone der Brücke und bestimmte Teile des Nucleus medialis et lateralis Thalami degeneriert. Die Erweichung der ersten und zweiten Temporalwindung links erklärt die sensorische Aphasie. Das Interesse des Falles liegt in dem besonders rechts vorwiegenden Parkinsonschen Symptomenkomplexe, der sich akut eingestellt hatte, und der auf nichts anderes als auf den Zerstörungsherd, der den Kaudatus, das vordere Ende sowohl des Lentikularis als auch der inneren Kapsel befallen hatte, zurückgeführt werden kann. Der Autor nimmt an, daß diese Erscheinnngen auf Reizung und Ausfallserscheinungen motorischer Bahnen beruhen, die in der hinteren Abteilung der rechten inneren Kapsel oder im rechten Lentikularis verlaufen. Der Lentikularis soll ja motorische Fasern enthalten, die, wahrscheinlich von der Pyramidenbahn dissoziiert verlaufend, zum Rückenmarke gelangen. (Auf diesen Fall angewendet, müßte man annehmen, daß es sich um Reizung ungekreuzter Pyramidenfasern handelte. Ref.)

Trömmer (19) gibt eine kurze Analyse von 40 beobachteten Fällen von Paralysis agitans unter Berücksichtigung der anderen Literatur. Durch seine Arbeit lenkt er speziell noch die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung eines oft jahrelangen neurasthenoiden Vorstadiums, auf die nicht geringe Seltenheit von Intentionstremor, die Inkongruenz von Tremor und Rigor, auf das Vorkommen gewisser trophischer Störungen, von Abasie, des Babinskiphänomens, von epileptoiden Anfällen und die Möglichkeit von Parkinsonpsychosen vielleicht besonderer Art.

Von **Wrede** (21) wird versucht, die Rolle des Traumas in der Ätiologie der Paralysis agitans, soweit sie zurzeit erkennbar ist, darzutun. Es ergab sich, daß mangels genauer Orientierung über den Sitz und infolge völliger Unkenntnis des Wesens der Erkrankung gegenwärtig nur der Weg der klinischen Beobachtung zur Lösung der gestellten Frage führen kann. An der Hand eines zur Begutachtung stehenden Falles kommt Verf. unter Bezugnahme auf die Literatur zu dem Resultat, daß die klinischen Tatsachen deutlich für einen Zusammenhang zwischen Trauma und Paralysis agitans sprechen. Betreffs der Art des Zusammenhangs ergab sich, daß das Trauma nicht, wie es bisweilen den Anschein hat, als einzige Ursache, wohl aber als auslösendes Moment aufzunehmen sei. Endlich gelangte Verf. zu der begründeten Annahme, daß es wahrscheinlich die psychische Komponente des einwirkenden Traumes ist, welche die Symptome der Erkrankung hervorruft, während dem mechanischen Moment des Traumas in der Regel nur insofern Bedeutung zukommt, als es die Anfangslokalisation des Leidens bestimmt. (*Misch.*)

Greenwald (4) suchte experimentell mit Hilfe des Blutserums die strittige Frage zu lösen, ob die Paralysis agitans eine Folge der Insuffizienz der Nebenschilddrüsen ist, und erhielt ein negatives Resultat. Es war zu erwarten, daß bei Insuffizienz der Nebenschilddrüsen im Blutserum eine Vermehrung der löslichen Phosphorsäure enthalten sein müßte; dies war aber nicht der Fall im Vergleich mit dem Serum anderer Individuen, die nicht an Paralysis agitans litten. (*Bendix.*)

Mill's (8) interessante Mitteilung betrifft einen 37jährigen Mann, welcher 7 Jahre unter ärztlicher Beobachtung stand. Er war Alkoholiker und hatte eine syphilitische Infektion gehabt. Er hatte dann drei Jahre nachher wenige Monate hintereinander zuerst eine rechtsseitige, dann eine linksseitige Hemiplegie. Von beiden sind aber bei seiner Aufnahme nur noch einige Reste zu beobachten. Bei der ersten Untersuchung zeigte er leichte Ungleichheit der Pupille mit prompter Reaktion, ferner eine Schwäche im linken Abduzens. Auf dieser Seite konnte er auch das Auge nicht vollkommen schließen und öffnen. Die linke Nasolabialfalte war nicht so gut ausgeprägt wie die rechte, und Patient konnte nicht lächeln und auch beiderseits die Mundfalte gehörig verziehen. So blieb der Zustand des Patienten die nächsten drei Jahre lang. Danach wurde er mehr und mehr hinfälliger. Er zeigte nun im weiteren Verlauf der Krankheit Symptome, die Mills als extrapyramidale bezeichnet. Wenn Patient seinen Mund öffnen oder eine Frage beantworten sollte, so brach er in jämmerliches Schreien aus, das in ein langdauerndes Heulen überging; das Gesicht war schmerzvoll verzogen, obwohl es zweifelhaft war, ob Patient wirklich Schmerzen dabei hatte; Tränen vergoß er nicht dabei; wenn er bloß seine Zunge zeigte, heulte er nicht, aber er tat es, wenn er sprechen mußte. Ein markantes Symptom, welches Patient ferner zeigte, war ein Zustand von Überspannung der Muskulatur der Extremitäten und des Rumpfes. Die Glieder wurden in steifer, starrer Lage gehalten; sein Körper bildete zuletzt eine steife, unbeholfene Masse. Dabei konnte er die Glieder, wenn auch mit Anstrengung, strecken. Ebenso steif hielt Patient seinen Körper, wenn er ging, wobei er mit den Fußspitzen auftrat und kleine Schritte machte, und immer das linke Bein zuerst vorschob. Er zeigte ferner in seinen Bewegungen eine gewisse Perseveration, mitunter konnte er stundenlang stehen und ein und dieselbe Bewegung machen. Er zeigte deutlichen Tremor in der Ruhe und bei Bewegungen in seinen oberen Extremitäten und am Kopf, mitunter zeigte er auch die Bewegungen, wie wenn man Pillen dreht, aber auch andere Bewegungen



wiederholte er, wer weiß wie lange. Die Bewegungen waren auch unsicher und deutlich ataktisch. Die Kraft der Bewegungen war im ganzen Körper deutlich abgeschwächt. Die Sprache war etwas dysarthrisch und schwach, er wurde bald müde und sprach zuletzt wenig. Patient hatte auch Mühe beim Kauen und Schlucken, er konnte immer nur wenig Nahrung zu sich nehmen. Seine geistigen Fähigkeiten waren entschieden zurückgegangen, er verstand nur teilweise, was man zu ihm sprach, sein Gedächtnis war vermindert, er war nachlässig in seinen Bedürfnissen, seine Aufmerksamkeit war gering, und er wurde allmählich immer mehr und mehr geistig träge und stumpf. In den unfreiwilligen Gefühlsausbrüchen, wie er sie vor seinem Sprechen zeigte, wurde er sehr rot im Gesicht und kongestioniert; er knirschte oft mit den Zähnen, und der Speichel floß ihm aus dem Munde. Zeitweilig bestand Incontinentia urinae et alvi. Puls und Atmung waren erhöht, Temperatur war normal. In den letzten Jahren war er stark somnolent, mitten im Gespräch oder im Essen schlief er ein.

Das Gehirn war stark ödematös; die Ventrikel stark erweitert und mit Flüssigkeit gefüllt. Die genauere Durchforschung des Gehirns ergab eine alte sklerotische Partie und Erweichungsstelle im unteren Teil des rechten Gyrus centralis posterior, in der hinteren Hälfte der Insel und in der ersten Schläfenwindung. Das Vorderhorn beider Seitenventrikel war stark erweitert. Der Kopf des rechten Nucl. caudatus und der vordere Schenkel der rechten inneren Kapsel fehlten. Der Kopf des linken Nucl. caudatus war stark atrophiert. Der vordere Schenkel der linken inneren Kapsel war intakt. In etwas tieferer Region war jederseits symmetrisch ein sklerotischer Herd im vorderen Abschnitt des Nucl. lenticularis. Auf mikroskopischen Serienschnitten durch die basalen Ganglien zeigte sich, daß die vordere Hälfte des rechten Linsenkerns (Putamen und Globus pallidus) durch sklerotisches Gewebe eingenommen war, ebenso die vordere Hälfte des hinteren Schenkels der rechten inneren Kapsel. Die Ansa lenticularis war stark degeneriert. Das rechte Corpus Luysii war ungefähr ein Drittel schmäler als das linke Corpus Luysii; ebenso verhielt sich der rechte Nucl. ruber. Links war eine kleine Zone des hinteren Schenkels der inneren Kapsel an deren Knie degeneriert. Der Kopf des Nucl. caudatus war links von halbem Umfang des Normalen. In tieferen Abschnitten waren die Fasern des vorderen Schenkels der inneren Kapsel sklerosiert und erweicht und ebenso der äußerste vordere und innere Teil des Linsenkerns mit der Ansa lenticularis. Der rechte Pyramidenstrang war deutlich, aber nicht in starkem Maße, der linke leicht degeneriert.

Auf Grund früherer Beobachtungen und der vorliegenden ist der Autor der Ansicht, daß der mittlere Teil des Stirnlappens, besonders der rechten Seite bei Rechtshändern, eine Zone repräsentiert, welche entweder selbständig oder als Unterabteilung der motorischen Zone funktionierend diejenigen Bewegungen auslöst, die speziell als Ausdrucksbewegungen bezeichnet werden, und die nicht nur durch die Skelettmuskeln zustande kommen, sondern bei denen es sich auch um Eingeweide-, Gefäß- und Drüsentätigkeit handelt. Ebenso wie nun primäre und sekundäre Optikus- und Akustikuszentren existieren, und ebenso wie das Stirn-Inselsprachzentrum als ein spezielles Assoziationszentrum betrachtet wird, so kann man auch das Corpus striatum als ein Rindenzentrum ansehen, welches in naher funktioneller Beziehung zum mittleren Stirn- resp. Prefrontallappen steht. Indem man das Rindenzentrum als differenziertes tonisches Zentrum ansieht, ist das Corpus striatum wahrscheinlich mit ein Hauptbestandteil dieses Zentrums. Wenn diese differenzierten tonischen Zentren, welche Hilfszentren



der motorischen darstellen, durch Läsionen von ihren Verbindungen im Corpus striatum losgelöst sind, dann fließen ihre tonischen Reize durch kurze intergyrale Assoziationsfasern in die nahegelegenen motorischen Zentren. Ein solches Überfließen bewirkt eine Unregelmäßigkeit der Bewegung wegen des unregelmäßigen und ungehemmten Reizes. Diese tonischen Zentren wirken wahrscheinlich durch eine frontorubrale Projektion auf das rubrospinale System.

Stöcker (17) beschreibt den anatomischen Befund eines Falles von sog. Wilsonscher Krankheit. Am stärksten erkrankt waren die Stammganglien und hier besonders das Putamen des Linsenkerns, an welcher Stelle es zu einer ausgedehnten Erweichung und Einschmelzung des Gewebes gekommen ist; an zweiter Stelle stehen dann, was die Stärke der Erkrankung anbelangt, der übrige Linsenkern und der Nuclens caudatus, sowie das Brückengrau; dann erst folgen die Hirnrinde und Medulla ablongata. Am wenigsten verändert ist das Hemisphärenmark. Keine Veränderungen fanden sich im Kleinhirn und Rückenmark; im letzteren fanden sich nur sehr leichte sekundäre Degenerationen in den Pyramidenseitensträngen. Es handelt sich bei dem Krankheitsprozeß um einen Untergang von nervösem Gewebe; in den Vordergrund treten aber die Veränderungen an der Glia. In den meisten Fällen des Zentralnervensystems läßt sich eine Veränderung der Glia nachweisen, die manches besondere aufweist; einmal handelt es sich um eine quantitative Vermehrung derselben, dann aber auch um Bildung besonderer gliöser Elemente; Kerne bis zum Dreifachen der normalen Größe sind nicht ungewöhnlich; eine andere Eigenart der Kerne besteht in ihrer Neigung, Lappen abzuschnüren, zu mehreren Kernen zu zerfallen, auch Kernmembranfalten zu bilden; dabei werden sie dann chromatinarm und haben meist einen kleinen, kaum erkennbaren Zelleib. Irgendwelche entzündliche Veränderungen konnten nirgends konstatiert werden, ebenso zeigten die Gefäße keine besonders auffälligen Veränderungen. An der Leber fand sich auch in diesem Falle eigenartige lobuläre Atrophie. Der Prozeß im Zentralnervensystem hatte große Ähnlichkeit mit den Veränderungen, welche Alzheimer bei Pseudosklerose festgestellt hat. Wie bei letzterem Prozeß von Alzheimer angenommen wurde, handelt es sich wohl auch bei der Wilsonschen Krankheit um einen in einer fehlerhaften Anlage des Zentralnervensystems begründeten Prozeß. Der Leberbefund spreche auch dafür. Der Autor ist der Ansicht, daß der Linsenkern ein den normalen Tonus der gesamten willkürlichen Körpermuskulatur herabsetzendes Organ ist.

Nammack (10) beschreibt einen Fall von Wilsonscher Krankheit, der die Erscheinungen darbietet, wie sie Wilson für diese Krankheit als charakteristisch angegeben hat. Bemerkenswert ist, daß das erste Symptom: Zittern und Unruhe der Hand, schon im fünften Lebensjahre aufgetreten sein soll.

Die zwei von **Cadwalader** (1a) mitgeteilten Krankheitsfälle zeigten folgende Symptomatologie:

Fall 1. 18jähriger Mann, hereditär nervös belastet, bis 14 Jahren gesund, normal entwickelt, geistig gut veranlagt. Mit 14 Jahren erste Krankheitserscheinungen; schwerfällige Bewegungen, gleichgültiges Benehmen, Speichelfluß, Dysarthrie und allgemeine Schlaffheit. Die Krankheit verschlechterte sich zusehends, so daß er wie ein speichelnder Idiot erschien, allgemeine Hautverdickung zeigte und schlendernde Bewegungen machte. Auf Thyreoidinmedikation besserte sich der Zustand. Die Untersuchung ergab folgenden Status: Ausdrucksloses Gesicht, tonischer Zustand der Augenlider, so daß Patient das Augenlid oft nicht heben kann; Mund wird



häufig offen gehalten, etwas nasale und dysarthrische Sprache, aber nicht skandierend; leicht spastische Gesichtsmuskelaktionen. Keine Vergrößerung der Schilddrüse. Der linke Sternokleidomastoideus stark hypertonisch. Kopfdrehung erfolgt unter leichtem Zittern; an den Extremitäten gewahrt man Zittern, Starre und Neigung zu Kontraktionen. Bei der geringsten Erregung oder Anstrengung wird der Tremor heftig, so daß er in ein förmliches Schütteln übergeht, ebenso zittern auch die Beine und flattern und schlagen hin und her beim Gehen. Der linke Fuß steht oft in Streckungsspasmus (Equinovarusstellung), die große Zehe dorsal gebeugt. Beim Versuch, gerade zu stehen, überstreckt sich oft der Rumpf, und Patient droht nach hinten überzufallen; indessen gelingt es dem Patienten, durch Muskelanstrengungen im Gleichgewicht zu bleiben. Die freiwilligen Bewegungen sind plump und hölzern und wegen der Rigidität verlangsamt. Die Muskelkraft ist nicht vermindert. Sensibilität und Reflexe zeigen keine Abweichung vom Normalen. Die Leberdämpfung zeigt keine Veränderung, ebensowenig Blut und Urin. Patient ist intelligent, zeigt sich nur zuweilen etwas kindisch.

Fall 2. Drei Geschwister scheinen an einer ähnlichen Krankheit zu leiden, wie Patient sie zeigt. Beginn der Krankheit mit 16 Jahren. Der Tremor begann zunächst rechts mit allmählich zunehmender Muskelstarre, am Nacken und Kopf beginnend und sich dann über den ganzen Körper ausbreitend. Patient zeigt jetzt ein Krankheitsbild, welches charakterisiert ist durch ständige, unfreiwillige Bewegungen, durch Zittern, welches nach Erregungen und Anstrengungen zunimmt, aber auch in der Ruhe nicht aufhörend, durch Dysarthrie, durch starres Verhalten der Muskulatur. Die Krankheit war in der ersten Zeit rasch fortschreitend, blieb aber nach ca. 6 Jahren einigermaßen stationär. Leberdämpfung ist normal.

Die beiden Patienten, deren Krankengeschichte **Higier** (4 a) mitteilt, sind zwei Brüder, deren Eltern blutsverwandt gewesen sind. Der Vater scheint an einem ähnlichen Leiden jahrelang gelitten zu haben, es wurde vom Arzte als Paralysis agitans gedeutet.

Bei dem einen der Brüder begann das Leiden im 13. Lebensjahr ohne äußere Veranlassung, es setzte langsam ein und schritt langsam fort. Patient zeigte folgende Symptome: a) Wackeln, regelmäßige Oszillationen und stoßartiges Zittern, die sich durch willkürliche Bewegungen und durch Erregung steigern und durch groben Intentionstremor kompliziert werden und das Gehen, Schreiben und Arbeiten unmöglich machen. b) Muskelrigidität, die nicht Zeichen der Hypertonie besitzt, keinen federnden Widerstand der organischen Spasmen zeigt, zur Starre des Gesichts, des Rumpfes, des Nackens und der Extremitäten, zur Retro- und Lateropulsion und zur leichten Beugung der Gliedmaßen führt und möglicherweise durch Affektion der glosso-labio-pharyngealen Muskulatur pseudobulbäre Erscheinungen wie Dysphagie, Kiefersperre, Skandieren und Dysarthrie verursacht. c) Verlangsamung der Bewegungen, gewisse Behinderung der koordinierten Synergie einzelner Muskelgruppen und Verlust der Fähigkeit, die Muskelspannung zweckmäßig zu regulieren. d) Ausgesprochene vasomotorische Störungen an den distalen Körperpartien. e) Knotig-hyperplastische Leber und vergrößerte Milz ohne Empfindlichkeits- und Stauungserscheinungen. f) Psychische Abnormität, sich äußernd in Emotivität, Suggestibilität und Gedächtnisabnahme ohne Zeichen von Demenz. g) Fehlen syphilitischer Phänomene, aller Paresen, aller spastischen Reflexe, Sensibiltätsstörungen, apoplektischer und epileptischer Anfälle, Sehstörungen und ophthalmoskopischer Anomalien.



Bei dem anderen (älteren) Bruder beginnt das Leiden im 31. Lebensjahr und geht langsam fortschreitend weiter. Im Vordergrunde steht das Wackeln des Kopfes, das oszillatorische Zittern des Rumpfes und der Extremitäten, die rhythmischen teils schüttelnden und schlagenden, teils stoßenden und sägenden Bewegungen der Arme, das Zittern der Lippen und Unterkiefermuskulatur. Mehr in den Hintergrund tritt die Verlangsamung der Bewegungen und besonders die Muskelrigidität. Es besteht aber anderseits ganz deutliche skandierende, leicht nasale, mitunter explosive Sprache. Es besteht Verkleinerung der Leber und deutliche Vergrößerung der Milz. Von sonstigen Symptomen sind zu nennen: Glykosurie, Pigmentierung mit reichlicher Abschilferung der ganzen Haut und ausgesprochene psychische Störungen sich kundgebend in Boshaftigkeit, Mißtrauen, Alteration des Anstandsgefühls, geistiger Stumpfheit und vorübergehenden manisch-melancholischen Zuständen; schließlich Auftreten von paroxysmalen apoplektiformen und epileptiformen Anfällen.

Rausch und **Schilder** (13) beobachteten zwei Schwestern mit Pseudosklerose. Die eine Patientin erkrankt in ihrem 26. Lebensjahre. Gegenwärtig besteht die Krankheit 17 Jahre. Symptomatologisch liegt vor: Pigmentierung der Hornhaut, Leberinsuffizienz (alimentäre Lävulosurie) und ein nervöses Leiden, welches sich im wesentlichen in rhythmischen Zitterbewegungen bei Intentionen und statischer Innervation, in Adiadochokinese und in einer zerebralen Ataxie äußert. Die Sprache ist skandierend. Affektiv ist sie labil, intellektuell ist sie eingeschränkt. Bei der anderen Patientin setzt das Leiden im 33. Lebensjahre ein und besteht seit reichlich vier Monaten. Es besteht ein Hornhautring und eine Leberveränderung (Palpation, Lävulosurie). Es überwiegen im Krankheitsbild Schüttelbewegungen. Adiadochokinese ist vorhanden. Die Sprache ist in geringem Grade vorhanden. Nach eingehender Analysierung der einzelnen Symptome in den beiden beobachteten Fällen kommen die Autoren unter Berücksichtigung der Literatur zu folgenden Ergebnissen: 1. Es gibt eine heredodegenerative Erkrankung, welche sich in gleichzeitiger Erkrankung der Leber und des Gehirns äußert. In einer Reihe von Fällen findet sich ein eigenartiger grünlichgelber Ring in der Peripherie der Cornea. 2. Die Wilsonschen Fälle stellen eine gut abgegrenzte Sondergruppe dieser Erkrankung dar. 3. Vermutlich handelt es sich in allen Fällen um eine Gesamtschädigung des Gehirns, doch ist der subkortikale motorische Apparat in besonders schwerer Weise betroffen. In den Wilsonschen Fällen dominiert die Erkrankung des Linsenkerns. 4. Ob die Hirnveränderung sekundär ist in bezug auf die Leberveränderung, ist zur Zeit noch nicht entschieden, aber doch wahrscheinlich. 5. Die nervöse Symptomatologie besteht in bestimmt charakterisierten Hypertonien, einem eigenartigen Schütteltremor, in Ataxie und Adiadochokinesis. Psychische Störungen sind häufig. Die einzelnen Symptome haben eine selbständige Bedeutung und können nicht voneinander abgeleitet werden. 6. Die Adiadochokinesis ist einer allmählich sich steigernden Herabsetzung der Innervationsfähigkeit gleichzusetzen. Die skandierende Sprache ist wesentlich durch sie bedingt. Das Symptom hat eine große allgemeine Bedeutung. 7. Für die Erklärung der nervösen Störungen ist die Schädigung des gesamten subkortikalen motorischen Apparates in seiner Kompensationsfähigkeit mit heranzuziehen. 8. Diagnostisch ist der eigenartige Hornhautring besonders zu beachten, da er bei anderen Krankheiten bisher nicht beschrieben ist.

Oppenheim (11) gibt die Krankengeschichten von drei Fällen von sogenannter Pseudosklerose. Der zweite Fall, der das Krankheitsbild in

vollkommener Ausbildung zeigte, ist jahrelang beobachtet worden. Der dritte Fall betrifft eine ältere Schwester des zweiten Falles. Vater beider war Syphilitiker. Oppenheim neigt den Forschern zu, welche die Wilsonsche Krankheit mit der Pseudosklerose in eine Gruppe bringen.

Enzephalitis, Hydrozephalus, Arteriosklerose.

Ref.: Prof. Finkelnburg-Bonn.

1. Amenta, F., Causes of Congenital Hydrocephalus. Pediatria. Aug.
2. Aschoff, L., Arteriosklerose. Beihefte zur Medizin. Klinik. No. 1. Berlin. Urban & Schwarzenberg.
3. Bender, Julie, Über den Blutdruck der Arteria temporalis bei zerebraler Arteriosklerose. Wiener klin. Rundschau. No. 12. p. 162.
4. Berg, Sigurd, Ein Fall von akuter hämorrhagischer Enzephalitis im Pons mit grossen Blutungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. H. 1—2. p. 92.
5. Blomberg, Freiherr v., Ein seltener Fall von Hydrozephalus. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25. H. 1—2. p. 200.
6. Bonhoeffer, Chronische Rindenreizung im Fazialisgebiete (Enzephalitis). Neurol. Centralbl. p. 474. **(Sitzungsbericht.)**
7. Borchard, Akute progrediente Encephalitis, akute zirkumskripte Meningitis und Meningoencephalitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 127. H. 5—6. p. 415.
8. Burwinkel, O., Ueber Arteriosklerose und ihre Behandlung. Aerztl. Rundschau. No. 5—7. p. 49. 61. 77.
9. Cannata, S., Connection of Chronic Hydrocephalus with Inherited Syphilis. Pediatria. Oct.
10. Carr, I. Walter, Case of Polio-encephalitis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 4. Section for the Study of Disease in Children. p. 68.
11. Chatelin, C., Translucence of Skull in Diagnosis of Hydrocephalus. Bull. Soc. de Pédiatrie. April.
12. Dandy, E., und Blackfan, Kenneth D., Hydrocephalus internus. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 93. H. 2. p. 392.
13. Dieselben, Experimentally Produced Internal Hydrocephalus. Amer. Journ. of Diseases of Children. Dec.
14. Grawitz, Dolichocephalie verbunden mit starkem Hydrozephalus. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1403.
15. Grimm, Hans, Ein Fall von Hydrozephalus. Inaug.-Dissert. Tübingen.
16. Guinon, L., Encephalitis and Acute Ataxia. Arch. de Méd. des enfants. Aug.
17. Haltermann, C. W., Cerebral Arteriosclerosis. West Virginia Med. Journ. Jan.
18. Haupt, Adolf, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Enzephalomalazie und Tumor cerebri. Inaug.-Dissert. Kiel.
19. Henning, Georg, Über seltenere Formen der akuten, nicht eitrigen Enzephalitis. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 2. p. 337.
20. Hunt, Ramsay, The Role of the Carotid Arteries in the Causation of Vascular Lesions of the Brain: With Remarks on Certain Features of the Symptomatology. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVII. No. 5. p. 704.
21. Jelliffe, Angioma of Brain. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 462. **(Sitzungsbericht.)**
22. Knöpfelmacher, W., und Mautner, H., Verlangsamte Resorption der Zerebrospinalflüssigkeit bei Hydrozephalus. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. XII. No. 8. p. 505.
23. Lennenschloss, Otto, Über das Angioma racemosum des Gehirns. Studien zur Pathol. d. Entwicklung. Bd. II. H. 1. p. 1—21.
24. Meyer, Waldemar, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Enzephalomalazie und Tumor cerebri. Inaug.-Dissert. Kiel.
25. Misch, Walter, Zur Aetiologie und Symptomatologie des Hydrocephalus. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 35. H. 5. p. 439.
26. Mönckeberg, Fall von angeborenem Hydrozephalus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 849. **(Sitzungsbericht.)**
27. Motzfeldt, Ketil, Zur Kasuistik des kongenitalen Hydrocephalus internus. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 16. H. 1. p. 127.



28. Peritz, Hydrocephalusfälle mit hypophysären Symptomen. Berl. klin. Wochenschr. p. 1436. (Sitzungsbericht.)
29. Phillips, John, Arteriosclerosis of the Cerebral Vessels. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. p. 1428. (Sitzungsbericht.)
30. Potts, Charles S., Encephalitis Probably Due to Gasoline Poisoning. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 527. (Sitzungsbericht.)
31. Rosenblath, Zur Pathologie der Encephalitis acuta. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 50. H. 5—6. p. 342.
32. Roubinovitch et Barbé, Contribution à l'étude de l'hydrocéphalie interne. L'Encéphale. No. 1. p. 1.
33. Saidlin, Aneurysma der Carotis interna mit Ruptur in den Sinus cavernosus. Inaug.-Dissert. Halle a. S.
34. Sarbó, Arthur v., Ein diagnostizierter und operativ (Trepanation und Balkenstich) geheilter Fall von Hydrozephalus internus acquisitus. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 24. H. 4. p. 426.
35. Schmiedl, Hugo, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der mechanischen Genese der Arteriosklerose. Wiener klin. Wochenschr. No. 19. p. 597.
36. Sicard, I. A., Hydrocéphalie acquise par méningite ourlienne. Revue neurol. No. 10. p. 706. (Sitzungsbericht.)
37. Skversky, A., and Jelliffe, Smith Ely, Case of Encephalitis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 99. (Sitzungsbericht.)
38. Steinbach, J., Kind mit enormem Hydrozephalus. Wiener klin. Wochenschr. p. 870. (Sitzungsbericht.)
39. Steinebach, 6 Monate altes Kind mit enormem Hydrozephalus. Mitteil. d. Ges. f. innere Medizin. in Wien. p. 121.
40. Thomas, Walter S., Experimental Hydrocephalus. The Journal of Experim. Medicine. Vol. XIX. No. 1. p. 106.
41. Timaeus, Wilhelm, Ein kasuistischer Beitrag zur Verkalkung der kleinsten Hirngefässe. Inaug.-Dissert. Leipzig.
42. Torren, I. van der, Ein Fall von Meningoencephalitis convexitatis tuberculosa. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (II.) 50.
43. Tyler, G. T., Case of Internal Hydrocephalus with Specimen. South Carolina Med. Assoc. Journ. Oct.
44. Weinberg, A., Zur Kenntnis des Angioma racemosum des Gehirns. Inaug.-Dissert. Strassburg.

Allgemeines.

Unsere Kenntnisse über die Entstehungsweise des chronischen Hydrozephalus haben durch die interessanten experimentellen Untersuchungen von Dandy und Blackfan eine wesentliche Bereicherung erfahren. Namentlich die Versuchsergebnisse über die Resorptionswege des Liquor werden die Grundlage zu weiteren Untersuchungen abgeben müssen.

Unter den Mitteilungen über akute Enzephalitis werden die Beobachtungen von Rosenblath und Berg fruchtbringend für die Unfallheilkunde sein, insofern sie lehren, welche Vorsicht bei der Beurteilung anscheinend akuter Hirnblutungen nach Traumen unsicherer Art bei jugendlichen Personen am Platze ist. Klinisch und makroskopisch-anatomisch kann das Symptombild einer Massenblutung in Gehirnsubstanz und Ventrikel ganz vorherrschen, während erst die genaue mikroskopische Untersuchung die gleichzeitig vorhandenen entzündlichen Gewebsveränderungen, also die akute Enzephalitis, als Ursache der Blutung aufdeckt.

Enzephalitis.

Henning (19) bespricht unter eingehender Berücksichtigung der Literatur vier Gruppen von akuter Enzephalitis:

1. Fälle mit epileptiformen Anfällen bei Erwachsenen;
2. Fälle, die klinisch das Symptombild des Tumor cerebri bieten;

3. Fälle, die an Sclerosis multiplex erinnern;

4. Enzephalitis, die mit ausgesprochenen psychotischen Symptomen einhergeht.

Für die unter 1—3 fallenden Beobachtungen ist für die Entstehung des Symptombildes die besondere Lokalisation maßgebend, während bei Gruppe 4 eine besondere individuelle Reaktion in Betracht kommt.

Berg (4): Ein 24jähriges Fräulein, das im Alter von 13 Jahren wegen Lymphomata colli operiert worden ist, erkrankte ganz plötzlich, nachdem sie tags vorher sich etwas müde und unwohl gefühlt hatte (Menses), mit heftigen Rückenschmerzen, Benommenheit, Erbrechen. Der sofort zugezogene Arzt stellte völlige Bewußtlosigkeit, Zuckungen der Extremitäten fest mit nachfolgender Steifigkeit von Armen und Beinen, rechts Fazialisparese, Abweichung des rechten Auges nach unten, linksseitiger Patellar-Fußklonus und Babinski, beiderseits gerötete Sehnervenpapillen. Temperatur 37,2, später bis 38,6 und zuletzt 42,5. Im weiteren Verlauf andauerndes Koma, beiderseits Babinski; Tod nach dreitägiger Krankheit. Die Obduktion ergab Ponsblutung ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen an den inneren Organen, so daß zunächst die Ätiologie der Blutung im dunkeln blieb. Erst durch die genaue mikroskopische Untersuchung wurden entzündliche Veränderungen echt enzephalitischer Art auch in der weiteren Umgebung der Blutung nachgewiesen.

Beschreibung **Rosenblath**'s (31) von 12 Fällen von akuter Enzephalitis oder Meningoenzephalitis verschiedener Ätiologie, die histologisch genau auch an großen, eine Hemisphäre umfassenden Frontalschnitten untersucht wurden.

Fall 1 mit perakutem und apoplektiformem Verlauf betraf einen 19jähr. Mann und schien anatomisch zunächst eine Apoplexia ventricularis mit massenhafter Blutung in die Hirnhöhlen zu sein. Histologisch aber zeigte sich eine Meningoencephalitis acutissima als Folge von Staphylokokkenansiedelung.

Fall 2. 48jähriger Mann. Klinisch und zunächst auch bei der Sektion schien eine hämorrhagische Enzephalitis des Strümpellschen Typus vorzuliegen. Histologisch fand sich ebenfalls eine Meningoenzephalitis, die vielleicht tuberkulöser Natur war.

Der 3. Fall behandelt eine ganz frische Enzephalitis eines 58jährigen Mannes, besonders der Brücke, die durch ihre Ätiologie interessant war. Sie schloß sich an eine Pachymeningitis hämorrh. an.

Dann folgen Untersuchungen über die Hirnpurpura bei schweren Anämien. Es zeigt sich, daß diesen Blutungen primäre herdförmige nekrobiotische Vorgänge mit reaktiven zelligen Wucherungen zugrunde liegen, und daß sie an großen Schnitten im Hirnmark auch dann gefunden werden, wenn bei der Sektion Purpuraflecken entweder fehlten oder sehr zurücktraten. Zwei weitere Beobachtungen weisen herdförmige enzephalitische Veränderungen bei Hitzschlag nach, die nur mikroskopisch erkennbar waren.

Der 11. Fall betrifft eine eigenartige primäre hämorrhagische Hirnentzündung bei einer 59jährigen Frau, bei der blutig-zellige Infiltrate hauptsächlich um kapilläre und venöse Gefäße im Markweiß sich fanden.

Den Schluß bildet eine Beobachtung bei einem 33jährigen Manne, die auf dem Leichentisch zunächst einer embolischen Erweichung ähnlich sah, und bei der das Leiden apoplektiform eingesetzt hatte. Die genaue Untersuchung ergab aber, daß Gefäßverschlüsse keine Rolle spielten, sondern daß eine primäre großzellige Entzündung, die der Hayemschen Form zugerechnet wird, vorlag. An vielen Stellen der Arbeit wird die Bedeutung hervorgehoben, die primären nekrobiotischen Vorgängen bei dem Vorgang der Gehirnentzündung zukommt. (*Autoreferat.*)



Borchardt (7) teilt unter Heranziehung der bisher bekannten Fälle von operativ behandelter Meningitis serosa circumscripta acuta und Enzephalitis traumatischen Ursprungs zwei eigene Beobachtungen mit, bei denen die Trepanation von günstigem Einfluß war.

In dem ersten Fall entwickelten sich bei einem 35jährigen Manne 3 Wochen nach einem Schlag über den Kopf mit offener Wunde, die nach 3 Wochen noch eitrig belegt war, Lähmungserscheinungen im linken Arm und Bein und Muskelzuckungen neben reißenden Kopfschmerzen, zuletzt Krämpfen und Benommenheit. Bei der Operation erwies sich der Knochen auch an seiner Innenseite intakt. Der Operationsbefund zeigte das deutliche Bild einer umschriebenen akuten Meningoenzephalitis: Der Liquor leicht getrübt, vermehrt, die weichen Hirnhäute in umschriebener, 5-Markstück-großer Stelle deutlich entzündet, das darunterliegende Gehirn stärker gerötet, von verminderter Konsistenz, aber deutlich pulsierend. Beim Ritzen der Arachnoidea floß nur etwas Liquor ab, dicht daneben blieb die vermehrte Liquoransammlung bestehen, ein Zeichen, daß die Kommunikation durch Verwachsungen aufgehoben war. Das Aussehen der Gehirnflüssigkeit war leicht getrübt, rauchig, in den gesunden Partien klar. Eine bakteriologische Untersuchung des Liquor ist nicht vorgenommen worden, doch nimmt Borchardt wegen der eiternden Wunde eine infektiöse Meningitis an. Drei Monate nach der Operation traten noch zwei Anfälle auf, beginnend mit Zuckungen im linken Fazialisgebiet. Eine weitere Beobachtung hat nicht stattgefunden (Operation Oktober 1913), so daß über das Dauerresultat nichts bekannt ist.

In der zweiten Beobachtung traten bei einem 43jährigen Manne, der vor 25 Jahren einen Hufschlag gegen die Stirn erhalten hatte, innerhalb 6 Wochen heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Kribbeln in der linken Hand, Pulsverlangsamung auf und zuletzt leichte Temperatursteigerungen unter Frost. Die Schmerzhaftigkeit wurde stets in die linke Stirnhälfte verlegt. Die Vorgeschichte war für Lues verdächtig ohne sichere Infektion. Bei der Operation erwies sich der Schädel als stark verdickt und sklerotisch. Die Dura pulsierte nur wenig; nach Inzision sprudelte klare Gehirnflüssigkeit unter starkem Druck hervor, Pia stark injiziert, Gefäße erscheinen wie in sulzige Massen eingebettet. Der Kranke ist in den folgenden 3 Jahren vollkommen beschwerdefrei geblieben. Es hat sich um einen typischen Fall von Meningitis serosa circumscr. chron. gehandelt, der durch die Operation zur Heilung gebracht wurde.

Hydrozephalus.

Dandy und **Blackfan** (12) haben eingehende und nach Technik und Anlage einwandfreie experimentelle Untersuchungen angestellt über den Ort der Liquorbildung, über den Einfluß mechanischer und chemischer Mittel auf die Größe der Liquorabsonderung und über die Resorptionswege der Zerebrospinalflüssigkeit. Sie kommen zu folgenden Schlüssen: 1. Hydrocephalus internus läßt sich bei Hunden experimentell mit Sicherheit hervorrufen durch Einlegen eines Hindernisses in den Aquaeduct Sylvii, und zwar auch dann, wenn die Plex. chorioidei beider Seitenventrikel vorher exstirpiert werden. Daraus ergibt sich, daß die Zerebrospinalflüssigkeit in den Ventrikeln gebildet wird, und zwar zum mindesten rascher als sie von dort aus (bei Abschluß gegen den Subarachnoidealraum) resorbiert werden kann, und daß somit der Aq. Sylvii zu ihrer Ableitung unbedingt nötig ist. 2. Hydrozephalus läßt sich auch erzeugen durch Unterbindung der Vena magna Galeni nahe an ihrem Ursprung. Unterbindet man den Sinus rectus allein, so kommt es



infolge venöser Kollateralzirkulation nicht zu einem Hydrozephalus. 3. Die Zerebrospinalflüssigkeit wird hauptsächlich durch die Plex. chorioidei produziert (sowohl Filtration wie Sekretion), z. T. aber auch in dem Subarachnoidealraum gebildet, da sich trotz vollkommenem Verschluß der Foram. Luschka und Magendie durch Lumbalpunktion Liquor gewinnen läßt. 4. Durch temporäre Kompression der Venae jugul. (also allgemein venöse Kongestion) wird die Zerebrospinalflüssigkeit vermehrt, während Arzneimittel (außer Pilokarpin) die Bildung des Liquor nicht beeinflussen. 5. Bildung und Resorption gehen rasch vor sich, da sich nach Versuchen (durch Einspritzung von Phenolsulphonphthalein) das ganze Quantum mindestens alle 8—12 Stunden erneuert. 6. Zur Resorption dienen vorwiegend die Blutgefäße und nur untergeordnet die Lymphbahnen, und zwar findet im ganzen Subarachnoidalraum am Gehirn und Rückenmark die Resorption statt, während in den Ventrikeln so gut wie keine Resorption erfolgt. Durch eine Reihe von klinischen Beobachtungen von Hydrozephalus konnten die beim Hunde experimentell gewonnenen Anschauungen bestätigt werden.

Thomas (40) Resultate bei Erzeugung eines künstlichen Hydrozephalus bei Hunden waren folgende: Injektion von Aleuronat, eines körnigen, unlöslichen Materials in die Ventrikel verursachte eine akute entzündliche Reaktion. Das Exsudat, welches sich in der ersten Woche bildete, enthielt reichliche polynukleäre Leukozyten. Später zeigt sich das Bild eines chronischen Prozesses; die polynukleären Zellen werden ersetzt durch lymphoide und durch große mononukleäre Zellen, außerdem zeigt sich eine Proliferation des Bindegewebes am Plexus chorioideus. Ependymwucherung zeigt sich schon in der ersten Woche, aber in stärkerem Maße in der zweiten und dritten Woche, ebenso eine Wucherung der Neuroglia in den chronischen Fällen. Eine Dilatation der Gehirnventrikel fand in der ersten Woche nach der Injektion gar nicht oder nur in geringem Grade statt. Diese Dilatation kommt nicht zustande, wenn die sich ansammelnde Flüssigkeit Abfluß findet; wenn dagegen der Ausfluß verlegt wird während des chronischen Stadiums des entzündlichen Prozesses, dann bildet sich der Hydrozephalus. Stauungspapille und andere Hirndruckerscheinungen begleiten den Hydrozephalus. Die Dilatation der Ventrikel bildet sich langsam aus und erreicht in etwa zwei Monaten sein Maximum. In diesen chronischen Fällen kann die Obstruktion der Ventrikel sowohl mit bloßem Auge als auch mikroskopisch erkannt werden. Noch besser ist es demonstrierbar durch Injektion von chinesischer Tusche. Hierbei war 3. und 4. Ventrikel mit der Tusche gefüllt, aber die Hirnbasis war frei, während bei Injektion normaler Gehirne mit der Tusche die ganze Hirnbasis gefärbt wird. Die Obstruktion bei Hydrozephalus geschieht am Foramen Monroi oder am Aquäduktus, oder am häufigsten am Foramen Magendie. (*Jacobsohn.*)

Die Ergebnisse seiner an 60 Fällen von Hydrozephalus angestellten Untersuchungen faßt **Misch** (25) in folgenden Sätzen zusammen: 1. Zum Zustandekommen eines manifesten Hydrozephalus sind zwei Faktoren erforderlich: Eine Disposition, welche in einer angeborenen Liquorvermehrung besteht, die durch Lues oder andere Entwicklungsstörungen hervorrufende Momente bedingt sein kann, und ein auslösender Faktor, der in mechanischen oder toxisch-infektiösen Schädigungen besteht. 2. Die Syphilis der Eltern ist wahrscheinlich häufiger die Ursache des Hydrozephalus als sich nachweisen läßt. Der Hydrozephalus kann oft als einzige Folge der Syphilis vorhanden sein, ohne daß eigentliche Symptome der kongenitalen Syphilis aufzutreten brauchen. Er ist zumeist „nicht syphilitischer Natur, sondern syphilitischen Ursprungs“. Dementsprechend ist auch die Wassermannsche



Reaktion bei diesen Fällen gewöhnlich negativ und kein Kriterium für die Ätiologie. 3. Obwohl ein Trauma zuweilen einen Hydrozephalus manifest machen kann, ist der traumatische Hydrozephalus nicht so häufig, als allgemein angenommen wird. Vielmehr reagiert ein Hydrozephalus nur in seltenen Fällen auf ein Trauma mit einer Exazerbation; hierfür ist die Schwere des Traumas weniger maßgebend als der Grad des latenten Hydrozephalus. Der traumatische Hydrozephalus tritt erst nach einer gewissen Latenz, scharf getrennt von irgendwelchen Kommotionserscheinungen auf. Die Prognose des traumatischen Hydrozephalus ist im allgemeinen schlechter als die der durch andere Ursachen ausgelösten Formen. 4. Für die Hydrozephalie leichteren und mittleren Grades, insbesondere für die latente Hydrozephalie, ist die Erhöhung des Längen-Breitenindex charakteristischer als die Vergrößerung des Schädelumfangs. Die Bestimmung des ersteren ist ein brauchbares Hilfsmittel für die Diagnose des Hydrozephalus. 5. Der manifeste Hydrozephalus geht mit einem beschleunigten Wachstum des Schädels einher, das im wesentlichen zu einer Verbreiterung des Schädels führt; dagegen wächst der latente Hydrozephalus und der nicht hydrozephalische, aber abnorm vergrößerte Schädel langsamer oder ebenso schnell wie der normale Schädel, und zwar in allen Verhältnissen gleichmäßig. 6. Die Reflexe sind beim Hydrozephalus im allgemeinen gesteigert; nur bei schweren Formen, insbesondere während der akuten Drucksteigerungen, können sie aufgehoben sein, oder es können sich zentrale Steigerung und periphere Hemmung so kombinieren, daß ein gemischtes Reflexbild zustande kommt. Aufhebung der Reflexe ohne akute Drucksymptome schwerer Art bei Vorhandensein luetischer Symptome ist im allgemeinen als Äußerung einer kongenitalen Syphilis aufzufassen. Sehr häufig findet sich Babinskischer Reflex ohne sonstige Pyramidensymptome. 7. Epilepsie und Intelligenzdefekte, die sich sehr häufig bei hydrozephalischen Kindern finden, sind im allgemeinen nicht als Folge-, sondern als Begleitsymptome des Hydrozephalus aufzufassen und auf dieselben Ursachen zurückzuführen wie der letztere. Das gleiche gilt für die bei Hydrozephalus auffallend häufig (zu 17 %) vorkommende Linkshändigkeit. 8. Die Prognose des Hydrozephalus im weitesten Sinne ist besser zu stellen, als nach Betrachtung der extremen Fälle im allgemeinen angenommen wird. Viele hydrozephalisch „disponierte" Fälle können ganz ohne Beschwerden verlaufen, wenn nicht ein Trauma oder eine interkurrente Erkrankung zum Manifestwerden führt. Der akute Anfall hat die Tendenz zur spontanen Besserung, seine hauptsächlichsten Gefahren sind die Kompression der Optici und des Atemzentrums der Medulla oblongata. (*Jacobsohn.*)

Knöpfelmacher und **Mautner** (22) haben zur Feststellung, ob die Resorption der Zerebrospinalflüssigkeit unter pathologischen Verhältnissen verlangsamt ist, Pferdeserum (aus Dresdener Serumwerken) lumbal und intraventrikulär (einmal) injiziert, das bekanntlich noch in hohen Verdünnungen mit Hilfe der Präzipitation nachweisbar ist, und durch regelmäßige Lumbalpunktionen die Verweildauer des injizierten Pferdeserums bestimmt. Die Autoren fanden, daß beim Hydrocephalus chronicus und in manchen Fällen beim H. ex meningitide tuberculosa das Serum (ähnlich wie in den Urotropinversuchen von Ibrahim und Usener) abnorm lange im Liquor verweilt, weil entweder der Liquor langsamer resorbiert wird, oder weil die Gewebszellen der Hirn-Rückenmarksauskleidung eventuell das Endothel der Kapillaren eine verminderte Fähigkeit haben, körperfremde Substanzen unschädlich zu machen.

v. Sarbo (34): Ein 6jähriges Kind, das mit $2^1/_2$ Jahren an Krämpfen gelitten und sich dann geistig und körperlich gut entwickelt hatte, erkrankte



mit 6 Jahren erneut an Krämpfen. Objektiv fand sich: Einwärtsschielen des linken Auges, gute Pupillenreaktion, Augenhintergrund intakt, Sehnenreflexe normal, Sprache gut, zunehmende geistige Verstumpfung, allmählich zunehmende Gehstörung, Lumbalpunktion ergab einen unter hohem Druck stehenden Liquor; Wassermann im Liquor negativ. Sechs Monate später hochgradige Verschlimmerung, lallende Sprache, Parese der linken Lippenhälfte, Arme und Beine paretisch, so daß Gehen ohne Stütze nicht möglich, beiderseits Babinski.

Wegen der langen Dauer des Leidens und der im dritten Lebensjahr schon aufgetretenen Krämpfe und des Symptombildes mit Parese aller Extremitäten usw. nahm v. Sarbo einen Hydrozephalus an. Die Operation (Trepanation am rechten Scheitelbein) ergab eine Leptomeningitis circumscripta, am stärksten am obersten Pol des Parietallappens, und nach Ausführung des Balkenstichs eine sehr große Liquorentleerung. Sechs Monate nach der Operation waren die Anfälle verschwunden, und das Kind entwickelte sich geistig und körperlich gut. Die Schlußfolgerung von v. Sarbo, daß es möglich ist, in vivo mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose des Hydroc. int. acquis. zu stellen, mag für einzelne Fälle, wie den vorliegenden (mit langer Beobachtungszeit) gelten, sicherlich aber nicht für die übergroße Mehrzahl der anderen Fälle, bei denen das Krankheitsbild sich mit einem Tumor vollständig deckt. Für die Annahme einer definitiven Heilung des Hydrozephalus ist die Beobachtungszeit des Falles v. Sarbo viel zu kurz.

In einer zweiten Beobachtung beherrschten ebenfalls epileptische Krämpfe das Bild. Es handelte sich um ein 6jähriges Mädchen, das sich bis zum dritten Lebensjahre in normaler Weise entwickelte, und bei dem sich im Anschluß an verschiedene Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern) serienweise bald kleine, bald große Anfälle einstellten, zuletzt bis 60—70 täglich, ferner im sechsten Lebensjahre eine Parese aller vier Extremitäten und Sprachverlust. Nach einer Kur durch einen Kurpfuscher schwanden alle Erscheinungen, um nach 4 Monaten wieder in gleicher Stärke aufzutreten. Später hörten ohne besondere Veranlassung (Ventrikelpunktion und Hg-Kur brachten nur vorübergehend Erfolg) die Krampfanfälle mit einem Schlag auf, das Kind kam psychisch ganz in Ordnung und entwickelte sich in den folgenden Jahren in jeder Beziehung zufriedenstellend. v. Sarbo nimmt auch in diesem Falle einen erworbenen Hydrozephalus mit Spontanheilung an.

Die Obduktion eines Kindes, das mit 16 Tagen wegen Spina bifida operiert wurde, von Geburt an einen großen und an Größe rasch zunehmenden Kopf hatte und im zweiten Lebensjahr starb, ergab nach **Motzfeld** (27) Gliomatosis cerebelli, die zu einem völligen Verschluß des Foramen Magendie geführt hatte. Der IV. Ventrikel war beträchtlich erweitert, der Aquaed. Sylvii für eine feine Sonde durchgängig, die Substanz des Gehirns zu einer dünnen Schale von 4—7 mm Dicke vermindert. Das Innere des Gehirns bildete einen großen Raum mit 2 Liter klarer Zerebrospinalflüssigkeit.

Roubinovitsch und **Barbé** (32) geben den ausführlichen anatomischen Befund bei einem 6jährigen syphilitischen Kinde mit hochgradigem Hydrozephalus sämtlicher Ventrikel, dessen Tod im Anschluß an langdauernde linksseitige Jacksonsche Krampfanfälle erfolgte. Das Untersuchungsergebnis bietet nichts Besonderes.

Arteriosklerose.

Schmiedl (35) hat unter möglichster Ausschaltung von Fehlerquellen durch das Versuchsmaterial (Versuchs- und Kontrolltiere demselben Wurf



entstammend usw.) fünf Versuchsgruppen ausgeführt zur Erzielung rein mechanischer Arteriosklerose bei Kaninchen: 1. Suspensionsmethode täglich einmal 15 Minuten; an den Hinterbeinen frei aufgehängt. 2. Kompressionsmethode, Bauchaorta 2 Minuten mit dem Finger komprimiert. 3. Suspension wie oben (sub 1) an Tieren mit beiderseitig resezierten N. depressores. 4. Kompression wie oben (sub 2) an Tieren mit beiderseitig resezierten N. depressores. 5. An drei Tieren außer Aorta auch Art. femoralis täglich 2 Minuten lang digital komprimiert. Das Resultat der Untersuchungen läßt sich dahin zusammenfassen. 1. Weder die Suspension noch die Kompression an sich haben Aortenveränderungen zur Folge, dagegen werden bei Aortenkompression umschriebene Aortenläsionen in der Gegend des Zwerchfelldurchtrittes erzeugt, die auf das mit der Kompression verbundene Trauma bezogen werden müssen. 2. Die annähernd drei Monate nach der Depressordurchschneidung ausgeführte Blutdruckmessung ergibt normale Werte. 3. Auch bei Kombination der Depressordurchschneidung mit Suspension resp. Kompression zeigen die Versuchstiere keine auf Blutdrucksteigerung zu beziehenden Aortenveränderungen.

Nach **Aschoff** (2) umfaßt der Sammelname Arteriosklerose mindestens drei mehr oder weniger scharf voneinander zu trennende Untergruppen: Die Inaktivitäts- oder Involutionssklerose (Umwandlungen der Nabelarterien, des Ductus arteriosus Botalli usw.), die entzündlichen Formen der Arteriosklerose (syphilitische Gefäßerkrankungen, Sklerose nach andern Infektionen), die eigentliche Arteriosklerose, bei welcher die degenerativen Prozesse neben reparativen Vorgängen die Hauptrolle spielen; für diese Form gilt der Name Ateriosklerose. Aschoff glaubt, entgegen der in der letzten Zeit stärker in den Vordergrund geschobenen infektiös-toxischen und alimentären Theorien in bezug auf die Ätiologie der Arteriosklerose der mechanischen Theorie wieder mehr zu ihrem Recht verhelfen zu müssen. Nach Aschoff bedingt die funktionelle Abnutzung oder Überanstrengung die Lockerung der Kittsubstanz bestimmter Systeme mit den reaktiven Wucherungsvorgängen an anderen Systemen; das eindringende Blutplasma läßt diese funktionelle Abnutzung je nach seinem Cholesterinester- oder Kalkgehalt mehr oder weniger deutlich hervortreten, macht sozusagen die erfolgte Abnutzung sichtbar und führt durch sekundäre Umsetzungen und Nekrosen zur Kalkplatten- oder Geschwürsbildung, welche das Ende in der kontinuierlichen Kette ein und desselben Prozesses bilden.

Hunt (20) berichtet über zwei Fälle von Verletzung der Art. carotis, bei denen neben sofort einsetzenden zerebralen Erscheinungen das Pulsieren der Schläfenarterien an der verletzten Seite fehlte als Zeichen dafür, daß die äußere Karotisarterie verstopft war. Außerdem fanden sich in beiden Fällen deutliche Gefäßveränderungen an der Sehnervenpapille der verletzten Seite. Solche leichte Zirkulationsstörungen am Optikus, ebenso wie die sich manchmal entwickelnde Atrophie des Sehnerven, weisen darauf hin, daß die Verstopfung (Thrombose) unter dem Ramus ophthal. der Carot. int. liegt. Weiterhin beobachtete Hunt unter 20 Fällen von Hemiplegie viermal verminderte Karotispulsation im Halse auf der Seite der Erweichung.



Geschwülste und Parasiten des Gehirns.

Ref.: Dr. W. Misch-Berlin.

1. Alexander, W, und Unger, E, Heilung eines bemerkenswerten Grosshirntumors. Berl. klin. Wochenschr. No. 30. p. 1408.
2. Arthen, Georg, Hirngeschwulst und psychische Störung. Ein kasuistischer Beitrag. Inaug.-Dissert. Würzburg.
3. Astros d', Les tumeurs cérébrales chez l'enfant. Le Larynx. No. 1—3. p. 13. 37. 73.
4. Derselbe, Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales chez l'enfant. La Province médicale. No. 6. p. 58.
5. Aynesworth, H. T., Eye Symptoms in Brain Tumor. Texas State Journ. of Medicine. Oct.
6. Baracoff, Sarcôme du corp calleux chez un délirant interprétateur. Arch. de Neurol. 12 S. T. I. p. 255. **(Sitzungsbericht.)**
7. Bárány, R., „Geheilter" Acusticustumor, Pseudoreaktion des Grosshirns, Kleinhirnhemmung, vom Grosshirn ausgehend. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 952. **(Sitzungsbericht.)**
8. Bard, L., De la perception des mouvements de rotation dans le syndrome des tumeurs du nerf acoustique et de l'„hémiavestibulie" de siège central. La Semaine médicale. No. 16. p. 181.
9. Beck, O., Fall von Ponstumor. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 381. **(Sitzungsbericht.)**
10. Bensis, Contribution à l'étude des tumeurs bulbo-protubérantielles. Revue des Sciences méd. hellènes. 1913. No. 1. p. 7—8.
11. Bériel, L., A propos du diagnostic des tumeurs cérébrales et des états dits: „pseudotumeurs". Lyon médical. T. CXXIII. p. 28. **(Sitzungsbericht.)**
12. Berlstein, Fall von Acusticustumor. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 31. **(Sitzungsbericht.)**
13. Bertolotti, Mario, Polydactylie et tératome hypophysaire. Contribution à l'étude des influences morphogénétiques des glandes à sécrétion interne sur l'organogénèse. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 11.
14. Bianchi, V., Diagnosis of Tumors in Corpora quadrigemina. Policlinico. Sept. 11.
15. Böhm, Erich, 141 Fälle von Gehirntumoren nach den Sektionsprotokollen des Pathologischen Instituts zu Leipzig (1899—1912) zusammengestellt. Inaug.-Dissert. Leipzig.
16. Bolten, G. C., Hirntumor oder Hysterie? Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (I.) 95.
17. Bolzani, Giovanni, Note cliniche ed anatomo-patologiche su di un caso di glioma bulbo-protuberanziale. Riv. ital. di neuropat. Vol. VII. No. 5. p. 205.
18. Brose, L. D., Brain Tumors from Clinico-Neurologico-Ocular Standpoint. Lancet-Clinic. April.
19. Bruns, Klinik der Hirngeschwülste. Neue Deutsche Chirurgie. Stuttgart. F. Enke.
20. Buss, Hans, Beiträge zur Kenntnis des Disgenitalismus bei Hirntumoren. Inaug.-Dissert. Halle.
21. Cacciapuoti, G. B., Contributo allo studio dei tumori del ponte di Varolio. Annali di Nevrologia. Anno 32. fasc. 1—2. p. 1.
22. Claude, Henri, Schaeffer et Rouillard, Troubles de la sensibilité profonde et de la discrimination tactile avec Astéréognosie, localisés à une membre supérieur, chez un malade atteint de tumeur cérébrale. Revue neurol. No. 2. p. 143. **(Sitzungsbericht.)**
23. Crouzon, O., et Léchelle, Tubercules multiples cérébraux. Revue neurol. No. 12. p. 872. **(Sitzungsbericht.)**
24. Dana, C. L., and Elsberg, Chas. A., Cyst of the Cerebello-Pontine Angle; Operation, with Relief of Symptoms. Medical Record. Vol. 86. No. 25. p. 1050.
25. Dercum, F. X., and Manges, Willis F., An Interesting Case of Brain Tumor. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 42. p. 159. **(Sitzungsbericht.)**
26. Diller, Theodore, Difficulties in the Diagnosis of Brain Tumors. Transact. Amer. Neurol. Soc. p. 142.
27. Dutoit, A., Die Hypophysistumoren vom rhinologischen Standpunkt. **Uebersichtsreferat. Literaturbericht** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 241.
28. Eichelberg, Fr., Zur Diagnostik und Therapie der Gehirntumoren. (Bericht über 43 Fälle von Gehirntumoren.) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. H. 3—6. p. 288.
29. Fearnsides, E. G., Diseases of the Pituitary Gland and their Effect on the Shape of the Sella Turcica. The Lancet. II. p. 16.
30. Finch, L. H., Tumor of Hypophysis Cerebri. New York State Journ. of Medicine. March.



31. Fleischer, B., Zur Pathologie der Hypophysistumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai. p. 625.
32. Friedenreich, F., Et Tilfaelde af Tumor cerebri med ualmindelige psykiske Symptomer. Hospitalstidende. Febr. 18. **57.** 193. (dänisch.)
33. Goldstein, Jacksonsche Epilepsie bedingt durch Cysticercus cellulosae. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1854. **(Sitzungsbericht.)**
34. Gordon, Alfred, Mental Manifestations in Tumors of the Brain. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXLVIII. No. 2. p. 225.
35. Graeffner, Homolaterale Recurrenslähmung bei Gehirntumor. Berl. klin. Wochenschr. p. 1709. **(Sitzungsbericht.)**
36. Grüter, Fall von Hypophysentumor mit Dystrophia adiposo-genitalis. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 199. **(Sitzungsbericht.)**
37. Hamilton, A. S., Associated Lesions of Brain Tumors. Journal-Lancet. April.
38. Heide, C. C. van der, Tumor der Glanula pinealis s. epiphysis cerebri. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (I.) 1024.
39. Heilbronner, K., Ein typischer Hirntumor mit positivem Röntgenbefund. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 54. H. 1. p. 247.
40. Higier und Paszkiewicz, Einen Brückenwinkeltumor vortäuschende Cyste der Kleinhirnhemisphäre. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 23. **(Sitzungsbericht.)**
41. Hirsch, C., Tumor der Vierhügelgegend. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1456.
42. Hirschmann, Bernhard, Otitis media und Hirntumor. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 71. H. 3—4. p. 230.
43. Infroit, Ch., Note sur la radiographie cranienne. Nouveau dispositif pour immobiliser la tête. Diagnostic des lésions de la selle turcique, des tumeurs cérébrales et des altérations des os du crâne. Bull. Acad. de Médecine. 3. S. T. LXXI. No. 24. p. 872.
44. Johnson, W., A Pathological Investigation of Four Cases of Pituitary Tumour. The Lancet. II. p. 24.
45. Derselbe and Mollison, W. M., Left-Sided Cerebello-pontine Lesion, Probably Tumour. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Sect. of Neurology. p. XIII.
46. Jordan, Erich, Zur Chirurgie der Hirntumoren im Bereiche des Parietallappens. Inaug.-Dissert. Kiel.
47. Knapp, Case of Pituitary Disease with Unusual Eye Symptoms. Medical Record. 1915. Vol. 87. p. 204. **(Sitzungsbericht.)**
48. Knick, Acusticustumor. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1258. **(Sitzungsbericht.)**
49. Körber, Ein Fall von Drehkrankheit. Münch. tierärztl. Wochenschr. No. 37. p. 869.
50. Krukowski, Fall von Kleinhirn-Brückenwinkeltumor. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 23. **(Sitzungsbericht.)**
51. Küster, Hirntumor beim Neugeborenen. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2140. **(Sitzungsbericht.)**
52. Laffer, W. B., Mental Symptoms Due to Brain Tumor. Ohio State Med. Journ. Oct.
53. Laignel-Lavastine, Tumeur épithéliale primitive de la face orbitaire du lobe frontal droit avec hémianosmie et névrite optique homologues. Revue neurol. No. 11. p. 789. **(Sitzungsbericht.)**
54. Derselbe et Lévy-Valensi, Gliome du corps calleux et du lobe pariétal gauche, apraxie bilatérale; mort par ponction lombaire. L'Encéphale. 1[e] Sém. No. 5. p. 411.
55. Lasarew, W., Über eine Störung der Innervation des N. facialis bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube. Neurol. Centralbl. No. 1. p. 13.
56. Derselbe, Erwiderung auf die Bemerkung von Prof. H. Oppenheim (d. Centr. 1914. No. 3) anlässlich meiner Mitteilung: Über eine Störung des N. facialis bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube (d. Centr. 1914. No. 1.) ibidem. No. 7. p. 422.
57. Leclerc et Bertoye, Sur un cas de tumeur de l'hypophyse avec syndrome adiposogénital. Lyon médical. T. CXXIII. p. 74. **(Sitzungsbericht.)**
58. Loewenthal, Epileptiforme Krampfanfälle bei Zystizerkose des Gehirns. Neurol. Centralbl. p. 789. **(Sitzungsbericht.)**
59. Luger, Alfred, Zur Kenntnis der im Röntgenbild sichtbaren Schädeltumoren mit besonderer Berücksichtigung der Hypophysenganggeschwülste. Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Bd. 21. H. 6. p. 605.
60. Malaisé, v., Hirntumordiagnosen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 28. p. 1562.
61. Mattauschek, Emil, Beitrag zur Klinik und Pathologie der Gehirngeschwülste. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 36. p. 177.
62. Meçzkowski, W., Zwei Fälle von Hirntumoren. Neurol.-psych. Sektion d. Warschauer Mediz. Ges. 7. März.
62a. Mingazzini, G., Nouvelle contribution à la sémiologie des tumeurs de zones déterminées du lobe temporal. Revue neurol. No. 13.



63. Mollison, W. M., Left-Sided Cerebello-Pontine Lesion, Probably Tumour. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 5. Otological Section. p. 38.
64. Müller, Eduard, Schwere Bleiintoxikation oder Hirntumor? Münch. Mediz. Wochenschr. p. 627. **(Sitzungsbericht.)**
65. Nagoya, C., Hypophysentumor ohne Akromegalie. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 15. H. 2. p. 239.
66. Ninger, F., Tuberkulom des Gehirns. Casopis lék. ceskych. **58.** 891. (böhmisch.)
67. Noceti, A., y Houssay, B. A., Tumor hipofisiario sin acromegalia y con sintomas oculares. Bol. Sociedad de Oftalmologia. No. 1.
68. Nonne, Ueber Pseudotumor cerebri. Neue Deutsche Chirurgie. Stuttgart. F. Enke. Bd. XII. II. p. 105.
69. Oppenheim, H., Bemerkung zu der Mitteilung Lasarews: „Ueber die Störung der Innervation des N. facialis bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube". (d. Centralbl. No. 1.) Neurol. Centralbl. No. 3. p. 147.
70. Derselbe, Über Vortäuschung von Tabes und Paralyse durch Hypophysistumor (Pseudotabes pituitaria etc.). Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25. H. 4/5. p. 527.
71. Plummer, W. A., and New, G. B., Tumor of the Middle Cranial Fossa Involving the Gasserian Ganglion. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 13. p. 1082.
72. Poggio Francesco, Bandettini di, Emiplegia sinistra di origine central con paralisi periferica omolaterale della lingua da tumore cerebrale a duplice localizzazione. Riv. ital. di Neuropat. Vol. VIII. fasc. 3. p. 97.
73. Pussep, L., Ueber Pseudotumoren des Grosshirns. Rundschau f. Psych. (russ.) **18.** 685.
74. Derselbe, Die Diagnostik und Therapie der Hirngeschwülste. Časopis českých lékařův. **53.** 1335. (böhmisch.)
75. Quix, F. H., Die Geschwülste des Gehörnerven. Geneesk. Tijdschr. v. België. **5.** 93.
76. Derselbe, Die absteigende Entartung im inneren Ohr bei Geschwülsten des Gehörnerven. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (I.) 1582.
77. Redlich, Emil, Über das Vorkommen epileptischer und epileptiformer Anfälle bei Tumoren der Hypophysis und der Hypophysengegend. Epilepsia. Bd. V. H. 1—3. p. 1. 144.
78. Reichardt, M., Untersuchungen über das Gehirn. Arb. aus d. psychiatr. Klinik z. Würzburg. H. 7. u. 8. Jena. G. Fischer.
79. Rein, Oscar, Cysticercus racemosus fossae Sylvii. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 7. p. 329.
80. Rhein, John H., Tumor of the Crus Cerebri. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 19. p. 1662.
81. Rhese, H., Beitrag zur Frage der Hörstörungen bei Erkrankungen der zentralen Hörbahn und des Akustikusstammes mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres etc. Bd. VII. H. 4—5. p. 262.
82. Rogalski, Fall von Hirntumor in der Brückengegend. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 34. **(Sitzungsbericht.)**
83. Roussy, Gustave, Masson, P., et Rapin, Un cas de tumeur de l'hypophyse avec métastases osseuses et ganglionnaires. Revue neurologique. No. 11. p. 783. **(Sitzungsbericht.)**
84. Ryan, T. F., Hydatid of the Brain. Austral. med. journ. **3.** 1387.
85. Schlesinger, Hermann, und Schüller, Artur, Ueber die Kombination von Schädelhyperostosen und Hirngeschwülsten. Neurol. Centralbl. No. 2. p. 82.
86. Schmidt, R., 1. Rechtsseitiger Kleinhirnbrückenwinkeltumor prob. Neurofibroma n. acustici. 2. Hypophysistumor mit besonderer Beteiligung des Hypophysenganges und partieller Verkalkung (Teratom?). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 683. **(Sitzungsbericht.)**
87. Schönholzer, Hans, Ein Beitrag zur Kasuistik der Hypophysistumoren. Wiener klin. Rundschau. No. 9. p. 111.
88. Schröder, P., Fall von Cysticercus cellulosae des Gehirns. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 123. **(Sitzungsbericht.)**
89. Derselbe, Schädelbasistumor. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 268.
90. Schüller, Artur, Kopfröntgenogramme eines Falles von „Tumor cerebri". Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. p. 149. **(Sitzungsbericht.)**
91. Schweyer, Hugo, Zur Kasuistik seltener Gehirntumoren. (Ein Fall von Haemangioma cavernosum im Grosshirn.) Arb. a. d. Geb. d. path. Anat. u. Bakt. **8.** 145.
92. Sézary, A., Les tumeurs de la glande pinéale. Gaz. des hôpitaux. No. 70. p. 1141. No. 73. p. 1205.
93. Sicard, I. A., Tumeur cérébrale ou plexo-choroïdite chronique. Durée évolutive des tumeurs cérébrales. Revue neurol. No. 6. p. 451. **(Sitzungsbericht.)**



94. Sielaff, Arthur, Zur Differentialdiagnose zwischen Erweichungsherd und Gehirntumor. Zugleich ein Beitrag zur Lehre vom Zittern bei Hirntumor. Inaug.-Dissert. Kiel.
95. Simmonds, Gummi der Hypophyse. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 385. **(Sitzungsbericht.)**
96. Stern, Felix, Die psychischen Störungen bei Hirntumoren und ihre Beziehungen zu den durch Tumorwirkung bedingten diffusen Hirnveränderungen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 54. H. 2—3. p. 565. 663.
97. Stiefler, Georg, Fall von zirkumskriptem Oedem der Arachnoidea cerebralis mit dem klinischen Bilde eines Tumors der motorischen Region und einer akuten Demenz. Operation. Heilung. Wiener klin. Wochenschr. p. 773. **(Sitzungsbericht.)**
98. Strubell, A., Zur Röntgendiagnose der Hirntumoren der Hypophysengegend. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. XXII. H. 4. p. 389.
99. Thornval, Fall von Ponstumor. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 311. **(Sitzungsbericht.)**
100. Uchermann, Otitis suppur. mit Augensymptomen infolge von multiplen Hirntuberkeln. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 612. **(Sitzungsbericht.)**
101. Viscontini, C., Infantilismo e sindrome di Fröhlich da tumore dell'ipofisi. Gazz. degli Ospedali. July.
102. Völsch, M., Zur Diagnose und Therapie der Geschwülste des Scheitellappens. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. H. 1—2. p. 53.
103. Wehrli, E., Hypophysistumoren und medikamentöse Organtherapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai. p. 653.
104. Wieg-Wickenthal, v., Zur Klinik und Differentialdiagnose der Hirntumoren. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 36. p. 95.
105. Williams, Tom A., Neoplasm Involving Pituitary and Sella Turcia Treated by „X" Rays. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 159. **(Sitzungsbericht.)**
106. Wirgman, C. Wynn., Angeioma in Cerebellar Peduncle: Fatal Intracranial Hemorrhage. The Lancet. I. p. 1746.
107. Wittenberg, Adolf, Zur Symptomatologie der Schläfenlappengeschwülste. Inaug.-Dissert. Berlin.
108. Woltär, Oskar, Gutartige Affektionen im Kleinhirnbrückenwinkel. Prager mediz. Wochenschr. No. 26. p. 354.
109. Wree, Hans, Ein Fall von Tumor cerebri (der grossen Ganglien). Inaug.-Dissert. Kiel.
110. Wurcelman, D., Ein Fall von Hirntumor. Neurol.-psych. Sek. d. Warschauer Mediz. Ges. 21 März.
111. Wynne, Frederick E., Tubercle of the Crus Cerebri Simulating Enteric Fever. The Lancet. I. p. 1676.

Bruns (19) gibt in einer für Chirurgen geschriebenen Monographie einer Klinik der Hirngeschwülste, die eine auch dem Neurologen sehr nützliche Übersicht über dieses Thema bietet, besonders da sie eine ausführliche Zusammenstellung auch der neueren Literatur enthält. Die einzelnen Kapitel behandeln die pathologische Anatomie, Ätiologie, Symptomatologie, Diagnose und Verlauf und Prognose der Hirntumoren.

In einer Monographie behandelt **Nonne** (68) die Lehre von Pseudotumor cerebri auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen und neuer Gesichtspunkte. In den einzelnen Kapiteln bespricht er den Begriff des Pseudotumors, Kasuistik, Symptome und klinisches Bild, pathologisch-anatomische Grundlagen, Differentialdiagnose und Therapie. Die Arbeit ist nicht nur für den Chirurgen, sondern auch für den Neurologen von grundlegender Bedeutung. Besonderen Wert erhält sie durch die reichhaltige Kasuistik und die umfangreiche Literaturzusammenstellung.

Den psychischen Störungen bei Hirntumoren nnd ihren Beziehungen zu den durch Tumorwirkung bedingten diffusen Hirnveränderungen widmet **Stern** (96) eine sehr ausführliche Arbeit, die durch das beigebrachte Material wie durch die Zusammenstellung der Literatur fast eine Monographie genannt zu werden verdient. Die Arbeit setzt sich aus zwei Teilen zusammen, deren erster Teil die Symptomatologie der Tumorerkrankungen

der einzelnen Hirnregionen und deren zweiter Teil die Bedeutung der einzelnen Symptome für die Lokatisation der Tumoren behandelt. Zusammenfassend teilt Verf. die psychischen Störungen, die im Gefolge von Hirngeschwülsten auftreten, in folgende Gruppen:

1. Störungen, die sich auf die Läsionen elementarer Vorgänge im gnostisch-apraktischen und Sprachapparat zurückführen lassen. In dieser Gruppe lassen sich zurzeit neben den bekannten Störungen im Erkennen, Handeln und Sprechen von komplizierteren psychischen Alterationen nur vielleicht gewisse akinetische Erscheinungen unterbringen. Eine für praktische Entscheidungen sichere Lokalisation ist hier nicht immer zu gewinnen, immerhin darf man sagen, daß der Massenausfall umschriebener Zell- oder Faserkomplexe gewöhnlich genetisch wichtig ist.

2. Erkrankungen, deren Analyse uns bisher nur mehr weniger grobe komplexe Störungen zumeist mehrerer Sinnessysteme und intrapsychischer Vorgänge ergibt. Untersuchungen auf herdförmige Lokalisation dieser Störungen entbehren gesicherter theoretischer Grundlagen; aber auch die Empirie gibt uns keine sicheren Anhaltspunkte für die Annahme, daß bestimmte Störungen in bestimmten umschriebenen Regionen wesentlich prävalieren. Im einzelnen finden sich hier folgende Gruppen: Erstens Störungen, die infolge der Regelmäßigkeit ihres Auftretens am sichersten auf unmittelbare Wirkung des raumbeschränkenden Prozesses zurückgeführt werden können; es ist dies vor allem die Benommenheit; in welchem Umfange die reparable psychische Funktionsstörung allmählich in bleibende Ausfälle übergeht, kann klinisch gewöhnlich nicht entschieden werden. Zweitens finden sich hier Störungen, die zwar nicht in jedem Fall in Erscheinung treten, in der Regel aber nicht durch prädisponierende Faktoren zwangslos erklärt werden können und zum Teil durch die Häufigkeit ihres Auftretens ausgezeichnet sind. Diese Störungen haben symptomatische Verwandtschaft mit den bei den verschiedensten exogenen Psychosen auftretenden Syndromen, an Häufigkeit überwiegen die amnestischen Erscheinungen; nächstdem wären delirante Zustände, epileptiforme und halluzinoseartige Psychosen zu erwähnen. Die Bedingungen für das Zustandekommen der einzelnen Formen der psychotischen Syndrome sind uns im wesentlichen unbekannt.

3. Seltener sind akzidentelle Störungen, in denen die durch den Tumor bedingte Schwächung des Gehirns nur die Auslösung endogen vorgebildeter oder durch frühere exogene Schädlichkeiten vorbereiteter Psychosen ermöglicht. Häufiger als ausgebildete hysterische, paranoische, manisch-depressive Erkrankungen dieser Art findet man eine Färbung des jeweiligen Zustandsbildes durch endogene Einflüsse (Charakteranomalien, initiale Depression usw.). — Eine Kombination der einzelnen Gruppen ist häufig.

In pathogenetischer Beziehung hat zwar für die sogenannten psychischen Allgemeinstörungen der Hirndruck als wahrscheinlich notwendige Vorbedingung zu gelten, doch erklären uns Höhe und Dauer der Drucksteigerung allein weder die Mannigfaltigkeit der psychischen Alterationen noch auch vor allem ihre Intensität; dies gilt selbst für die Benommenheit. Die individuelle Resistenzfähigkeit des Gehirns gegen den Hirndruck ist weitest gehenden Schwankungen unterworfen. Eine gewisse Unterstützung erfährt diese Auffassung durch Untersuchungen der diffusen histologischen Veränderungen des Gehirns, die durch den Tumor bedingt werden; Höhe des Hirndrucks und Stärke der degenerativen Vorgänge stehen nicht in direkter Parallele.

Reichardt (78) betont die Wichtigkett gerade der Hirngeschwülste für die Hirnwissenschaft und speziell für die Psychiatrie. Er veröffentlicht zunächst Fälle von Hirngeschwulst mit endogenen Körpergewichtsanomalien

(endogene Mästung, perakute Abmagerung) infolge dieser Hirnkrankheit. Hierdurch ist der Beweis erbracht, daß starke Veränderungen des Körperzustandes durch primäre Hirnkrankheiten verursacht werden können. Bezüglich der Entstehung psychischer Störungen zeigt er, daß die physikalische Hirnuntersuchung hier eine Anzahl von Aufklärungen gibt (Vorhandensein oder Fehlen eines starken Hirndruckes, eines Liquorüberdruckes, einer Hirnschwellung, eines Hirnschwundes). Vor allem ist aber auch der Sitz der Geschwulst nicht gleichgültig. Namentlich Geschwülste im Hirnstamm führen früher oder später auch zu psychischen Störungen. Auch bei sogenannten Balkengeschwülsten ist es nicht die Erkrankung des Balkens selbst, sondern die Erkrankung des Hirnstammes, welche die psychische Störung verursacht. Die Wichtigkeit des Balkens als Hemisphärenkommissur wird überschätzt. Die eigentliche Hemisphärenkommissur ist die Brücke. (*Autoreferat.*)

Die psychischen Symptome bei Hirntumoren werden von **Gordon** (34) an der Hand von drei Fällen besprochen, die differentialdiagnostisch von Interesse sind. Der erste Fall, bei dem die Sektion einen Tumor der Basis der linken Hemisphäre ergab, hatte in seinen psychischen und physischen Erscheinungen die größte Ähnlichkeit mit der Dementia paralytica, obwohl der Wassermann negativ im Blut wie im Liquor gefunden wurde. Auch der zweite Fall wurde klinisch für eine progressive Paralyse gehalten, während die Sektion einen Hypophysentumor ergab; hier waren besonders die psychischen Erscheinungen typisch paralytische. Der dritte Fall endlich, bei dem sich ein Tumor in der linken Hemisphäre zwischen Stirnlappen und Insel fand, zeigte klinisch eine ausgeprägte Stumpfheit und Apathie und außerordentliche Somnolenz.

Von **Arthen** (2) wird ein Fall von Hirntumor beschrieben, der klinisch sowohl psychisch wie somatisch den Eindruck einer progressiven Paralyse machte. Dieser Symptomenkomplex wurde hier herbeigeführt durch eine rein lokale Erkrankung in der Gegend des vierten Ventrikels, einen Konglomerattuberkel der linken Kleinhirnhemisphäre; außerdem fand sich ein Hydrocephalus internus. Der Fall wurde klinisch und anatomisch sehr sorgfältig untersucht und beschrieben.

Auf Grund der Erfahrungen an 43 Fällen von Hirntumor, von denen einige mitgeteilt werden, kommt **Eichelberg** (28) zu folgenden Ergebnissen: Während die Diagnose des Hirntumors überhaupt ziemlich frühzeitig zu stellen ist, bestehen bei der Lokaldiagnose zum Teil noch recht erhebliche Schwierigkeiten. In vielen Fällen kann der Tumor erst richtig lokalisiert werden, wenn er eine gewisse Größe erlangt hat. Im ganzen ist in 70 bis 80% der Fälle eine richtige Lokaldiagnose zu stellen. Dagegen ist die Zahl der Hirntumoren, die gut lokalisiert werden können, dem operativen Eingriff zugänglich sind und operativ radikal entfernt werden können, nur sehr gering. Die Zahl derartig günstig liegender Fälle ist nach den Erfahrungen des Verf. nämlich höchstens auf 5% zu schätzen. Pathologisch-anatomisch sind die meisten Hirntumoren Sarkome oder Gliome. Kann eine Lokaldiagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellt werden, und ist der Tumor einer Operation zugänglich, so muß unter allen Umständen versucht werden, den Tumor durch Operation radikal zu entfernen. In allen übrigen Fällen ist man berechtigt, erst durch interne Behandlung (Quecksilber und Jod) zu versuchen, eine Besserung zu erzielen; tritt unter einer solchen Behandlung eine Verschlimmerung ein und nimmt insbesondere die Stauungspapille zu, bzw. die Sehschärfe ab, so muß zur Palliativtrepanation geschritten werden. Spezifisch syphilitische Neubildungen sind zunächst mit



Quecksilber und Jod zu behandeln; in den wenigen Fällen, in denen man hiermit nicht zum Ziele kommt, muß auch hier operativ eingegriffen werden.

Pussep (74) macht in seinem Vortrage auf die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose der Hirntumoren aufmerksam. Charakteristisch ist für Hirntumoren, wenn nach dem Merkmale der gestörten Tätigkeit des betr. Hirnnerven auch seine Lähmung oder seine Parese folgt. Der Fortgang der Merkmale dient hauptsächlich dann, wenn die Lokalmerkmale vor den Merkmalen allgemeinen Charakters erscheinen, als kennzeichend für die Hirntumoren im Gegensatz zu den Schädeltumoren. — Die beste Therapie ist wohl die chirurgische; die antisyphilitische Therapie kann auch ganz gute Resultate verzeichnen, aber darf nur ca. 6 Wochen angewandt werden. Wenn in dieser Zeit die subjektiven und objektiven Merkmale an der Intensität nicht abgenommen haben, dann muß sie der Chirurgie Platz machen. Zahlreiche operative Mißerfolge zählt Autor nur dem Umstande zu, daß die Chirurgen die Neurologie nicht genügend beherrschen, und stellt die Forderung auf, daß nur die Neurologen operieren sollten. Der Fortschritt der Neurologie bringt es auch mit sich, daß in seinem Gebiete die Neurologen auch chirurgisch ausgebildet werden müssen, wie es schon zum Teil in Rußland durch Einrichtung einer Neuro-chirurgischen Klinik zum Ausdruck gekommen ist. (*Stuchlik.*)

Zur Differentialdiagnose der Hirntumoren trägt eine ausführliche Arbeit von **v. Wieg-Wickenthal** (104) bei, in der an der Hand mehrerer klinisch und anatomisch genau untersuchter Fälle einzelne Verlaufsweisen derselben besprochen werden. Insbesondere wird auf solche Fälle eingegangen, die unter dem Bilde der Korsakoffschen Psychose oder der progressiven Paralyse verlaufen. Hinsichtlich der Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und Hirnatheromatose kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Bei jeder vorliegenden Hirnatheromatose ist auch bei den anscheinend schwersten Tumorsymptomen bezüglich der Diagnose Tumor cerebri stets die größte Vorsicht geboten. Die Stauungspapille hat keinen absolut differentialdiagnostischen Wert. Rapider Verlauf, Abmagerung, starke Kachexie, vorherrschende Somnolenz im Verlaufe eines fraglichen Hirnleidens sprechen für Tumor cerebri. Bei beiden Krankheitszuständen kommen dagegen gewöhnliche und Jacksonsche Epilepsie, Status hemiepilepticus und die verschiedensten zerebralen Herd- und Reizerscheinungen vor, so daß in einzelnen schwierigen Fällen eine sichere Differentialdiagnose derzeit überhaupt unmöglich ist. Weiter wird die Differentialdiagnose gegen Meningitis serosa und derselben verwandte Krankheitszustände (Friedmannscher Symptomenkomplex, Hirnschwellung, intermittierende Hydrozephalie, Pseudotumor) besprochen. Ferner wird als differentialdiagnostisch wichtig noch die Abgrenzung gewisser Formen von nicht eitriger Enzephalitis, multipler Sklerose, Lues cerebri, Sinusthrombose, Duralhämatom und gewisser zerebraler Erscheinungen bei chronischer Urämie, Epilepsie und Katatonie gestreift. Als Material werden fünf klinisch und anatomisch ausführlich beschriebene Fälle und die umfangreiche Literatur herangezogen.

Von **Malaisé** (60) werden drei Fälle von Tumor cerebri ausführlich mitgeteilt und besprochen. Bei dem ersten Fall handelte es sich um einen 11 jährigen Jungen, der als erstes auffallendes Symptom schwere Charakterveränderungen und Abnahme der Intelligenz aufwies. Das früher heitere und lernbegierige Kind wurde verschlossen, faul, stahl seinen Eltern Geld, um es zum Teil zu vernaschen und den Rest zu vergraben. Erst $^3/_4$ Jahre nach diesen Erscheinungen fielen den Eltern an dem Kinde Gleichgewichtsstörungen auf, und es traten heftige Kopfschmerzen auf. Bei der ersten



Untersuchung fand sich zerebellar-ataktischer Gang, doppelseitiger Babinski, rechts Zeichen leichter spastischer Parese, dagegen kein halbseitiges Zerebellarsymptom; beginnende Stauungspapille beiderseits bei normalem Visus, Stupor, Intelligenzdefekt. Ein halbes Jahr später fand sich absolute Unfähigkeit, zu gehen, höchster Grad von Asynergie cérébelleuse; auch an den Armen zeigten sich spastische Paresen, Parese des rechten Mundfazialis; rechts Stauungspapille sehr ausgeprägt, links beginnende Sehnervenatrophie; ausgesprochene Apraxie der linken Hand; stärkerer Stupor. — Die Diagnose schwankte zwischen einem Tumor des Vermis cerebelli und einer im Stirnhirn gelegenen Geschwulst. An letztere war besonders zu denken wegen der frühzeitig entstandenen, schweren psychischen und intellektuellen Veränderungen, wegen des späten Eintretens der Hirndrucksymptome und wegen der Nachbarschaftssymptome, wie die isolierte Mundfazialislähmung eines darstellte; wegen der linksseitigen Apraxie mußte an die Umgebung des Balkens gedacht werden. Es wurde in der Region des linken Stirnhirns trepaniert und Ventrikelpunktion ausgeführt. Exitus drei Tage später. Die Obduktion ergab ein abnorm großes Gehirn und ein sehr zellreiches Sarkom im Kleinhirn und Aquaeductus Sylvii; der Balken war äußerst verdünnt.

Bei dem zweiten Fall handelte es sich um ein 15 jähriges Mädchen, das seit 14 Tagen über heftige Kopfschmerzen klagte, die zeitweise exazerbierten und zuletzt mit Erbrechen einhergingen. Seitdem schwankender, unsicherer Gang, vorübergehendes Doppelsehen, Nachlassen der Intelligenz. Bei der Untersuchung fand sich eine sehr ausgesprochene doppelseitige Stauungspapille, linksseitige Abduzenslähmung, Nystagmus horizontalis und verticalis, auffallend langsame Sprache, zerebellar-ataktischer Gang, Hypotonie im linken Arm und Bein, Fehlen der Sehnenreflexe beiderseits an den unteren Extremitäten; keine echten spastischen Phänomene; im linken Bein zerebellare Bewegungsataxie und Dysmetrie der Bewegungen; am linken Arm ausgesprochene Bewegungsataxie vom zerebellaren Typus und starke Adiadochokinese. Beginn mit Temperaturen zwischen 38 und 39° und Leukozytose. Kein Vorbeizeigen links. Die Diagnose wurde auf Tumor der Rinde der linken Kleinhirnhemisphäre gestellt. Bei der Operation wurde kein Tumor an der angegebenen Stelle gefunden, die Operation wurde abgebrochen. Am nächsten Tage unter plötzlicher Atemlähmung Exitus. Die Obduktion ergab in der linken Kleinhirnhemisphäre ein gefäßreiches, äußerst zellreiches Sarkom, das zerbröckelte, und in das es hineingeblutet hatte. Durch die Blutung ist das plötzliche Auftreten der schweren Sypmtome hinreichend erklärt.

Bei dem dritten Fall handelte es sich um eine 47 jährige Dame, die bereits seit $1^1/_4$ Jahren an Kopfschmerzen, amnestischer Aphasie und Alexie und vorübergehender Unsicherheit beim Gehen gelitten hatte. Vor $^1/_2$ Jahr war eine rechtsseitige, später doppelseitige Neuritis optica aufgetreten mit zahlreichen Hämorrhagien in der Umgebung der Papille. Patientin ist linkshändig. Bei der Untersuchung fand sich eine hochgradige doppelseitige Neuritis optica mit zahlreichen Netzhautblutungen. Visus rechts bedeutend, links weniger herabgesetzt. Amnestische Aphasie, Paraphasie und Alexie; Parese des rechten Abduzens, Diplopie, Hemianopsia bilateralis homonyma dextra. Sonst keine Ausfallserscheinungen; rechts ein nicht konstanter Babinski. Die Diagnose wurde auf Tumor im oberen Teile des Schläfenlappens, nach hinten sich bis zum Gyrus angularis erstreckend, gestellt. Trotz der Linkshändigkeit wurde mit Rücksicht auf die Hemianopsia dextra der Tumor links lokalisiert. Die wegen der zunehmenden Sehschwäche beschleunigte Operation ergab ein Gliom im linken Schläfenlappen,



das nur zum Teil entfernt werden konnte. Trotz der Operation machte der Prozeß seitdem Fortschritte, ohne daß die bereits vorhandenen Symptome gebessert wurden. Von größtem Interesse ist, daß sich die Seitendiagnose bestätigte, daß also selbst bei ausgesprochener Linkshändigkeit die Annahme einer Lokalisation des Sprachzentrums in der rechten Hemisphäre nur mit größter Vorsicht zu machen ist.

Auf das häufige Zusammentreffen von Knochenverdickungen der Schädelkapsel und Geschwülsten des Gehirns bzw. der Meningen machen **Schlesinger** und **Schüller** (85) aufmerksam. Es werden die in der Literatur mitgeteilten Fälle zusammengestellt. Alle diese Fälle hatten das gemeinsam, daß die Schädelerkrankung und die Hirngeschwulst stets einander räumlich benachbart waren; entweder grenzten die Tumoren unmittelbar aneinander oder sie waren durch die normalen Hirnhäute voneinander getrennt. Meist bestanden die Schädelveränderungen in zirkumskripten Knochenverdickungen und partiellen umschriebenen Hyperostosen, in anderen Fällen lediglich in einer Verdickung an der Innenfläche der Schädelknochen (Enostose). Unter den Hirntumoren fanden sich meist Endotheliome der Dura mater, häufig Gliome und Sarkome. Besonders bei den Endotheliomen kann das Zusammentreffen mit den Schädelverdickungen nicht als zufälliges Ereignis angesprochen werden. Dagegen läßt sich schwer eine Erklärung für die Fälle geben, bei denen, der geschwulstartigen Schädelveränderung entsprechend, ein Tumor der Hirnsubstanz gefunden wird; es wäre möglich, daß eine Geschwulst eine dauernde Hyperämie der Umgebung unterhält, und daß die ständige lokale Blutüberfüllung endlich einen formativen Reiz setzt. Die Verff. teilen kurz einen Fall von Kombination eines Osteoms der rechten Stirnhöhle und eines Glioms des rechten Stirnhirns mit, bei dem die Lage des Hirntumors genau mit dem Sitze des Osteoms der Stirnhöhle korrespondierte.

Für die Diagnosenstellung werden folgende Schlußfolgerungen gezogen: Man muß sich davor hüten, alle Symptome auf den sicht- und fühlbaren Knochentumor zu beziehen und daraus therapeutische Konsequenzen abzuleiten, denn bei einer etwaigen Operation wird dann der eigentliche Krankheitsherd gar nicht angegangen. Es muß also bei der operativen Beseitigung von Schädelgeschwülsten mit den Symptomen endokranieller Tumoren stets auf den Zustand des unmittelbar unter der Geschwulst gelegenen Hirngewebes Rücksicht genommen werden, um ein Übersehen tiefer gelegener infiltrativer Prozesse zu vermeiden. Ferner wird man bei vorhandenen Allgemeinerscheinungen und fehlenden Lokalsymptomen eines Hirntumors, durch genaue Palpation des Schädels sowie durch röntgenologische Untersuchung, nach Knochenverdickungen, eventuell nach Osteomen der Nasennebenhöhlen zu suchen haben und in der Nachbarschaft nachgewiesener tumorartiger Knochenveränderungen einen endokraniellen Tumor vermuten können. Bei operativen Eingriffen wird dann die Knochenerkrankung bestimmend für den Ort der Schädeleröffnung.

Von **Hirschmann** (42) werden aus der Literatur 34 Fälle zusammengestellt, bei denen Otitis media und Hirntumor koinzidierten; am häufigsten fanden sich Sarkom und Tuberkel (je 13 mal), 4 mal Gliom. In den meisten (16) Fällen wurde der Tumor für einen Abszeß gehalten. Es kommt dies naturgemäß daher, daß Abszeß und Tumor sehr ähnlich verlaufen, insbesondere wenn Fieber vorliegt. Irgendwelche Symptome, die bei Tumor cerebri wohl, nicht aber bei Abszeß vorkommen, sind nicht aufzufinden. Verf. kommt also zu dem Resultat, daß die Unterscheidung zwischen Hirnabszeß und Tumor cerebri so schwierig ist, daß bei Bestehen einer



Ätiologie für Hirnabszeß die sichere Diagnose Tumor kaum gestellt werden kann.

Ninger (66) beschäftigt sich mit der Frage, in welchem Falle die Symptomatologie des Hirntumors das Bild einer intrakraniellen Komplikation der Mittelohrentzündung vortäuschen kann, d. h. wie könnte man differentialdiagnostisch Hirntumor vom Hirnabszeß unterscheiden. In der Literatur wurde häufig das gleichzeitige Vorhandensein eines Tumors — in den meisten Fällen tuberkulöser Natur — mit eitriger Otitis verzeichnet, ohne daß man auf die Ätiologie dieser Erscheinung näher eingegangen ist. Autor reiht zu den zwölf bisher beschriebenen Fällen seine zwei Beobachtungen, bei welchen intra vitam die Diagnose auch mit Hilfe der Trepanation nicht gestellt werden konnte, weil das Bild der freigelegten Hirnpartie vielmehr an Meningitis serosa circumscripta erinnerte. Differentialdiagnose ist heute nicht möglich; in der Praxis muß man, nachdem man Abszeß ausgeschlossen hat, in erster Reihe an tuberkulöse Erkrankung denken und zur Trepanation raten, weil diese chirurgische Behandlung noch dem Patienten das Leben retten kann. (*Stuchlik.*)

Von **Diller** (26) werden drei Fälle von Hirntumor mitgeteilt, die diagnostische Schwierigkeiten boten. Bei dem ersten Fall lag ein sehr großer Tumor der hinteren Schädelgrube vor, der auf das Kleinhirn zwischen hinterem Kleinhirnlappen und Dura drückte und Kopfschmerzen und Taumeln, aber weder Erbrechen noch Neuritis optica verursachte. Der zweite Fall war ein Hirntumor, der sich in der rechten oberen Frontalregion rückwärts bis auf den oberen Teil der Präzentralwindung ausdehnte und Jacksonsche Krämpfe des Armes auslöste, ohne daß eines der Allgemeinsymptome des Hirntumors, Kopfschmerzen, Erbrechen, Neuritis optica oder Schwindel, auftrat. Bei einem dritten Fall mit Kopfschmerzen, Schwindel, Gehstörungen und leichter Neuritis optica fand sich ein Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels, ohne daß sich Symptome von seiten der Hirnnerven V, VI, VII und VIII, die durch den Tumor komprimiert wurden, gefunden hatten; dabei hatte die serologische Untersuchung noch eine Lues angezeigt, so daß eine antisyphilitische Behandlung vorgenommen worden war.

Von **Mattauschek** (61) werden mehrere Fälle von Tumor cerebri mitgeteilt. Zunächst werden zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube ohne Stauungspapille beschrieben, ein stark infiltrativ wachsender Kleinhirntumor und ein Tumor des vierten Ventrikels. Ferner wird ein Fall von Thalamuskavernom beschrieben, dessen klinische Symptome wenig ausgesprochen waren, bei dem insbesondere ataktische, choreatische und athetotische Erscheinungen völlig fehlten; die Symptomlosigkeit dieses Tumors wird erklärt mit der histologisch ersichtlichen Adaptierung und Verdrängung der nervösen Substanz durch die Geschwulst. Für das Fehlen der Stauungspapille bei den ersten Fällen wird besonders das infiltrative Wachstum der Tumoren verantwortlich gemacht.

Von **Alexander** und **Unger** (1) wird ein Fall von Großhirntumor mitgeteilt, der während fast vier Jahren nur Jacksonsche Anfälle aufwies, ohne daß trotz dauernder sachverständiger Beobachtung während dieser Zeit irgendein Tumorsymptom nachzuweisen war. Erst dann traten allgemeine Hirndruckerscheinungen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Pulsverlangsamung, Stauungspapille auf, so daß ein raumbeschränkender Prozeß diagnostiziert werden konnte. Die Seitendiagnose war durch den stets gleichbleibenden Ablauf der motorischen und sensorischen Reizerscheinungen sowie die Fazialisparese und den Babinski auf der gekreuzten Seite gegeben. Die Jacksonschen Anfälle mußten auf eine Reizung der Zentral-



windungen bezogen werden und gestatteten, bei dem Überwiegen der sensorischen und dem Fehlen nennenswerter Lähmungserscheinungen trotz der langen Dauer des Prozesses, den Schluß, daß der Prozeß die hintere Zentralwindung mehr als die vordere bedrängte. Aus dem Fehlen von Lähmung und Sensibilitätsstörung konnte auch mehr auf eine Verdrängung als auf eine Zerstörung der Zentralwindungen geschlossen werden. Deshalb wurde auch mehr auf einen subkortikalen Sitz des Herdes gerechnet. Die Diagnose wurde daher gestellt auf Tumor im Marklager der rechten Hemisphäre, gegen die Rinde zu wachsend, wahrscheinlich mehr unterhalb der hinteren Zentralwindung. In dieser Gegend konnte der Tumor auch tatsächlich im Röntgenbilde sichtbar gemacht werden, ein äußerst seltenes Vorkommnis. Die Operation wurde gänzlich in Lokalanästhesie ausgeführt; nach weiter Eröffnung des Seitenventrikels wurde ein großes, zum Teil verkalktes Endotheliom zutage gefördert und exstirpiert. Als einziger Defekt nach der Operation blieb eine reine Stereoagnosie ohne irgendwelche Sensibilitätsstörungen. Seit sechs Monaten besteht vollkommene Heilung des Patienten.

Von **Heilbronner** (39) werden drei Fälle von Tumor cerebri der Basis beschrieben, die ihren gemeinsamen Ausgangspunkt von einer Stelle, der Ala parva des Keilbeins, nahmen, die im frontalen Röntgenbilde eine ebenso typische Linie gibt wie z. B. die Umgebung der Sella turcica, so daß Veränderungen derselben sich im Röntgenbilde darstellen lassen. Die Allgemeinerscheinungen dieser Tumoren waren sehr gering; vor allem traten Sehstörungen auf, die keineswegs charakteristisch sind, und denen ophthalmoskopisch sehr verschiedene Befunde zugrunde lagen; sonst waren überhaupt sehr geringe Symptome vorhanden. Operation wurde mit Erfolg durchgeführt.

Völsch (102) teilt drei Fälle von Scheitellappentumoren mit, die mit gutem Erfolge einer chirurgischen Behandlung unterworfen wurden, und deren Frühdiagnose daher von Wichtigkeit erscheint. Als eigentliche Scheitellappensymptome kommen vor allem die Sensibilitätsstörungen, und zwar besonders die Alterationen der Tiefensensibilität, des Lagegefühls, in Betracht, während die Qualitäten der oberflächlichen Sensibilität nicht nachweislich gestört waren; in dem einen Fall fand sich Ataxie, in dem anderen kontralaterale Astereognosie; in dem letzten Fall fand sich eine Dyspraxie angedeutet. Alle sonstigen Symptome waren als Nachbarschafts- und Drucksymptome aufzufassen, wie Pupillensymptome, spastische Paresen und Jacksonsche Anfälle. Besondere diagnostische Bedeutung wird den spastischen Hemiparesen zugesprochen, die sich bei den einzelnen Fällen in folgender Weise entwickelten: In den beiden ersten Fällen entwickelte sich aus kleinen monoparetischen Anfängen die Hemiparese schnell, in drei Monaten, nachdem zum Teil schon vorher Allgemeinerscheinungen aufgetreten waren. Dann aber war die Intensität der Erscheinungen eine durchaus verschiedene: im ersten Fall eine spastische Kontraktur des Unterschenkels bei relativ geringer Alteration der proximalen Teile des Beines und des Armes; im zweiten Falle eine solche Kontraktur in der Schulter bei relativer Verschonung der distalen Teile des Arms und gleichzeitig eine ausgesprochene spastische Parese des Beines. Auch im dritten Fall, in dem der sehr große Tumor mehr in der Tiefe, näher zur Capsula interna, saß, fand sich zwar Patellarklonus, aber kein Fußklonus und kein Babinski an dem gekreuzten Beine, was im Sinne einer graduell dissoziierten Hemiparese gedeutet wird. Verf. weist darauf hin, daß die bei Scheitellappentumoren eintretende spastische Hemiparese vor allem die charakteristische Eigentümlichkeit einer weitgehenden zeitlichen und graduellen Dissoziation

haben dürfte, deren Beachtung praktisch für eine frühzeitige Diagnose in vielen Fällen von Wert sein könnte.

Mingazzini (62a) gibt Anregungen zu einer feineren Lokalisation der Schläfenlappentumoren. Der Lobus temporalis ist zu ausgedehnt, als daß es nicht wünschenswert wäre, für chirurgische Eingriffe bei Schläfenlappentumoren genaue Lokalisationskriterien zu haben. In einem früheren Fall hatte Verfasser schon versucht, den Schläfenlappen in mehrere umschriebene Bezirke einzuteilen, und es gelingt nun, an einem zweiten Falle den Wert dieser Einteilung zu prüfen.

In dem hier ausführlich beschriebenen Falle handelte es sich um einen 49jährigen Mann, der zunächst mit leichten Kopfschmerzen erkrankte; in der ersten Periode der Erkrankung fand sich eine unvollständige, temporale, linksseitige Hemianopsie und eine Parese der Extremitäten und des linken Fazialis, die allmählich aufgetreten waren; hinzu kamen leichte geistige Verwirrtheitszustände. In dem zweiten Abschnitte der Erkrankung traten zu diesen Symptomen noch folgende hinzu: häufiges Erbrechen und Schwindelanfälle, beiderseitige Stauungspapille und schwere geistige Störungen; ferner auf der rechten Steite Reizsymptome des Trigeminus und Fazialis, Parese des Hypoglossus und der Extremiträten, Abschwächung des Kornealreflexes, Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen des Schädels; auf der linken Seite fand sich eine Parese des Abduzens, des Rectus superior und des Sphincter iridis, eine Herabsetzung des Gesichtssinnes, des Muskelsinnes, partielle Astereognosie und ziemlich leichte Ataxie der Extremitäten, und zwar besonders der oberen. Es wurde ein Tumor der hinteren Hälfte des rechten Schläfenlappens, der im Inneren des Hinterhauptlappens begonnen hat, diagnostiziert und dementsprechend operiert; es gelang, einen Teil des Tumors zu exzidieren, doch erfolgte der Exitus 9 Tage später. Die Obduktion ergab ein Sarkom des Okzipitallappens und der ganzen hinteren Hälfte des Schläfenlappens.

Anschließend bespricht Verfasser seine Differentialdiagnostik für die einzelnen Schläfenlappenherde. Er unterscheidet vier Zonen des Schläfenlappens: eine vordere und eine hintere der Schläfenlappenkonvexität und eine vordere und eine hintere der Schläfenlappeninnenfläche. Besteht das Herdsymptom in einer totalen Hemiparese, einer kontralateralen Ptosis, einer Parese des einen oder der beiden Nervi abducentes, so besteht die größte Wahrscheinlichkeit dafür, daß der Tumor sich auf die zwei vorderen Drittel der Schläfenlappenkonvexität beschränkt. Nehmen dagegen alle oder fast alle Äste des Okulomotorius auf der dem Tumor gleichen Seite oder auf beiden Seiten an der Lähmung teil und kommt insbesondere eine zerebellare Ataxie, Nystagmus oder eine déviation conjuguée des Kopfes und der Augen hinzu, so besteht eine große Wahrscheinlichkeit, daß der Tumor die hintere Hälfte der Konvexität dieses Lappens befallen hat. Für die Tumoren der hinteren Hälfte der Innenfläche sind charakteristisch eine einseitige Abduzenslähmung oder auch eine isolierte Lähmung des Fazialis, ferner kontralaterale Ptosis, Hemiparese und Hemianästhesie. Bei den Tumoren der vorderen Zone der Innenfläche (Gyrus hippocampi und vorderes Ende des Lobulus fusiformis) endlich wurden häufig Geruchs- und Geschmackshalluzinationen und -illusionen, Parakusien und Hypoakusien beobachtet; doch finden sich die Geruchshalluzinationen nicht regelmäßig, während andererseits ihr Vorhandensein ein sicheres Lokalisationssystem ist.

Von **Wittenberg** (107) wird ein Fall von Tumor des rechten Schläfenlappens beschrieben, der mangels eindeutiger Herdsymptome nicht genau lokalisiert werden konnte. Außer den Allgemeinsymptomen des Hirntumors



fand sich neben tonischen Krämpfen der Rücken- und Extremitätenmuskulatur und gesteigerten Sehnenreflexen mit positivem linksseitigem Babinski, als auffallendstes Herdsymptom Opisthotonus, Nackensteifigkeit und zerebellare Ataxie, die offenbar durch den Druck des Tumors auf das Kleinhirn verursacht wurden.

Von **Sielaff** (94) wird ein Fall von Hirntumor beschrieben, der differentialdiagnostisch gegen progressive Paralyse und Hirnarteriosklerose abzugrenzen war. Die Erscheinungen begannen fünf Jahre nach einem Trauma mit Abnahme der geistigen Kräfte und Verlust der ethischen Begriffe. Nach einem neuen Trauma wurde Patient immer stumpfer, bis allmählich völlige Verblödung eintrat; schließlich erlitt er eine rechtsseitige Hemiplegie. Da die Untersuchung weiter eine homonyme Hemianopsie und sensorische Aphasie ergab, so wurde die Diagnose auf Tumor des linken Schläfen- und Hinterhauptlappens gestellt, eine Diagnose, die durch die Obduktion bestätigt wurde. Es wird noch besonders auf das Vorkommen von Tremor bei Hirntumoren eingegangen, welches Symptom sich in dem vorliegenden Falle fand.

Von **Laignel-Lavastine** und **Lévy-Valensi** (54) wird ein Fall beschrieben, bei dem die Sektion ein Gliom in den beiden hinteren Dritteln des Balkens und des Centrum ovale des Scheitellappens ergab. Klinisch hatte sich eine schnell zunehmende, an Paralyse erinnernde Demenz ohne deren somatische Erscheinungen, spastische Parese mit Klonus und Babinski und beiderseitige motorische und ideatorische Apraxie gefunden. Der Exitus war 36 Stunden nach einer Lumbalpunktion eingetreten, ein erneuter Hinweis auf die Gefahren der Lumbalpunktion bei Hirntumoren. Die Demenz wird nicht als spezielles Balken-, sondern als ein Fernsymptom angesehen; durch Balkenläsionen werden als psychische Symptome ein Mangel an Ideenassoziationen, eine Wesenssonderheit, Reizbarkeit und Gedächtnisschwäche für Ereignisse jüngsten Datums hervorgerufen. Die beiderseitige Apraxie ist durch die gleichzeitige Läsion der beiden hinteren Balkendrittel und des Centrum ovale des linken Scheitellappens zu erklären, wobei die Scheitellappenläsion wahrscheinlich die Hauptrolle spielt; die Balkenläsion ist in dem vorliegenden Falle zur Erklärung der doppelseitigen Apraxie nicht erforderlich.

Von **Rhein** (80) wird ein Fall (12jähriges Mädchen) mitgeteilt, bei dem sich allmählich eine Parese des rechten Gesichts, Armes und Beines, linksseitige Ptosis und auf das rechte Gesicht, Arm und Bein beschränkte Konvulsionen entwickelten; später trat eine Lähmung der Augenbewegungen nach oben, unten und lateral und zuletzt eine Schwäche des linken Armes ein. Wie die Autopsie ergab, waren die Symptome durch einen Tuberkel des linken Crus cerebri verursacht, der die obere Partie der Brücke einnahm, die Okulomotoriuskerne befallen hatte und sich aufwärts bis in die Basalganglien erstreckte. Die Augenmuskellähmung hatte eine Ponsläsion in der Nähe der Okulomotoriuskerne angezeigt und eine Läsion des Fasc. longitudinalis post. Der Beschreibung des Falles schließt sich eine Besprechung der Symptome der Tumoren des Crus cerebri und der darüber existierenden Literatur an.

Von **Wynne** (111) wird ein Fall von Tuberkel des Crus cerebri berichtet, der anfangs als Typhus imponierte. Unter ständiger Temperatur um 38° herum traten heftige Kopfschmerzen auf, die Zunge war borkig belegt, der Stuhl angehalten, Widal bis 1:40 positiv. Erst allmählich traten epileptiforme Anfälle auf, die Pupillen reagierten weder auf Licht noch auf Konvergenz, es trat vorübergehend gleichnamige Diplopie auf. Am 16. Tage

fand sich eine Parese der rechten Hand, die sich allmählich zur Lähmung entwickelte und auf den Unterarm ausdehnte; es traten Zuckungen in diesem Arme sowie Tremor der Hand auf. Weiter trat eine Hypoglossuslähmung hinzu, und die Augenmuskelerscheinungen entwickelten sich zum völligen Benediktschen Syndrom. Zerebrales Erbrechen und zunehmende Demenz stellten sich ein; Augenhintergrund war nicht verändert. Es wurde ein Abszeß im linken Crus cerebri vermutet, aber die vorgenommene Operation verlief ergebnislos. Unter Koma trat schließlich der Exitus ein. Außer disseminierten kleinen Herden im ganzen Gehirn und Kleinhirn fand sich bei der Obduktion ein Tuberkel, der den ganzen linken Crus cerebri einnahm; im übrigen wies nur die rechte Lungenspitze einen abgekapselten Herd auf.

Von **Wirgman** (106) wird ein Fall mitgeteilt, der außer häufigen Stirnkopfschmerzen niemals irgend welche Beschwerden gehabt hatte, und der eines Tages plötzlich tot aufgefunden wurde; aus Nase und Mund floß blutiger Schaum, sonst war nichts an der Leiche bemerkbar. Bei der Sektion fand sich im rechten Kleinhirnstiel ein Angiom und in der weißen Substanz der rechten Kleinhirnhemisphäre eine mit geronnenem Blut ausgefüllte Höhlung; auch die Unterfläche der rechten Kleinhirnhälfte war mit geronnenem Blut bedeckt. Es hatte also offenbar ein Durchbruch der Geschwulst stattgefunden, der zu einer tödlichen intrakraniellen Blutung geführt hatte.

Rhese (81) teilt vier Fälle von Läsion der Kleinhirnbrückenwinkelgegend mit, aus denen er interessante Beobachtungen über die zentralen Hörstörungen schöpft. Es handelte sich um einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor, der eingehend beschrieben wird, einen Bluterguß in der Kleinhirnbrückenwinkelgegend nach Kopftrauma, eine Apoplexie mit Beteiligung der Hörbahn und eine beginnende Erkrankung des Akustikusstammes bzw. der zentralen Kochlearisbahn. Bei dem Hörprüfungsbefund dieser Fälle fiel übereinstimmend auf, daß überall der untere Teil des Hörfeldes ausfiel, und zwar reichte der Defekt verschieden hoch hinauf, offenbar in Übereinstimmung mit der Dauer des Prozesses. Überall ist auch der obere Tonbereich geschädigt, doch ist mindestens ein Teil der hohen Töne erhalten, oft nur ein Teil der ultramusikalischen Töne. Bemerkenswert ist also an diesen Fällen, daß die Hörstörung an der unteren Tongrenze beginnt und hier von Anfang an als Defekt am stärksten ausgebildet ist, und daß die Hörfähigkeit für die ultramusikalischen Töne bis zum Schluß gut oder nur ganz wenig beeinträchtigt ist. Der Verlauf des Prozesses scheint hiernach so zu sein, daß die tiefe Tonregion zuerst und am nachhaltigsten befallen wird, und zwar in Form eines Defektes an der unteren Grenze, der um so weniger weit hinaufreicht, je frischer und je weniger weit vorgeschritten der Erkrankungsprozeß noch ist. Weiterhin wird bei Beeinträchtigung der Hörfähigkeit für den ganzen Stimmgabelbereich die Hörzeit der hohen Stimmgabeltöne am stärksten verkürzt, wobei die Hörkurve eine im großen und ganzen nach der oberen Grenze hin wachsende Abnahme der prozentualen Hördauer erkennen läßt. Der in der Mitte gelegene Tonbereich kann lange standhalten und wird allmählich gleichfalls verlöscht, und zwar entweder unter dem Bilde der konzentrischen Einengung oder indem die untere Tongrenze immer weiter hinaufrückt. Für die Diagnostik werden folgende Schlußfolgerungen gezogen: Ist das Krankheitsbild der nervösen Schwerhörigkeit mit einem Defekt der unteren Tongrenze kombiniert, so ist, wenn eine Mittelohrerkrankung ausgeschlossen werden kann, an eine Erkrankung des Akustikusstammes oder der zentralen Hörbahn zu denken. Für die Frühdiagnose der Erkrankung oder Beteiligung des Akustikusstammes ist es von besonderer Wichtigkeit,

bei der Fahndung nach vestibulären Symptomen die galvanische Untersuchung nicht zu unterlassen. Im übrigen ist der Sitz der Hörstörung, ob Akustikusstamm oder zentrale Hörbahn bzw. welche Stelle der letzteren, lediglich aus den Begleiterscheinungen zu erschließen.

Von **Dana** und **Elsberg** (24) wird ein Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor mitgeteilt, der mit Erbrechen und Kopfschmerzen begann; nach und nach traten Schwindelanfälle und Zwangsbewegungen nach rechts auf; es bestand Neigung, nach rechts zu fallen, Taubheit auf dem rechten Ohr, Ungeschicklichkeit der rechten Hand, zunehmender Sehverlust, beiderseitige Neuritis optica, Nystagmus mehr nach rechts als nach links, leichte rechtsseitige Fazialisparese, leichte Anästhesie des rechten Trigeminus. Bei der Operation fand sich eine große dünnwandige, multilokuläre Zyste im Kleinhirnbrückenwinkel, die sich nach außen und hinten auf die Nerven ausdehnte. Durch Punktion wurden 50 ccm klarer, gelber Flüssigkeit entleert; Exstirpation der Wände war wegen ihrer Dünne nicht möglich. Nach der Operation trat eine schnelle, deutliche Besserung der Symptome ein, die nach 4 Wochen so gut wie alle verschwunden waren.

Zwei Fälle mit Kleinhirnbrückenwinkelerscheinungen werden von **Woltär** (108) mitgeteilt. Bei beiden Fällen konnte eine serologische Untersuchung nicht vorgenommen werden. Trotzdem eine sehr schlechte Prognose gestellt wurde und die Patienten eine Operation ablehnten, wurden beide wieder außerordentlich gebessert. Bei dem ersten Fall, der fast ganz wieder hergestellt wurde, ist nach dem Verlauf ein Tumor auszuschließen, bei dem zweiten an eine langsam proliferierende Geschwulst gedacht worden. Verf. will durch Mitteilung dieser Fälle zeigen, daß es auch gutartige Affektionen der Kleinhirnbrückenwinkelgegend ohne Tumorbildung gibt.

Ein bemerkenswertes Phänomen beobachtete **Lasarew** (55) bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube. Er beschreibt zwei Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels und zwei des Kleinhirns. Die bei diesen Fällen beobachtete und, soweit bekannt, bisher nicht beschriebene Erscheinung besteht in der Herabminderung der Funktion des einen Teiles des N. facialis neben der Erhöhung derselben in dem anderen Teile seines Innervationsgebietes. Herabgemindert wird die Funktion nur im Bereich des unteren Fazialisastes, und zwar sowohl bei der Willens-, als auch bei der emotionellen Innervation (Lachen, Weinen); die Funktionserhöhung besteht in einer Steigerung der willkürlichen Innervation des oberen Fazialisastes (Stirnrunzeln). Diese Innervationsstörung wurde nicht beobachtet bei einem Tumor der hinteren Schädelgrube, der von der Schädelbasis (Knochen, Hirnhäute) ausging und den Fazialis in Mitleidenschaft zog. Durch diese auffallenden Unterschiede kommt Verf. zu der Annahme, daß die erst beschriebene Erscheinung durch den von der Geschwulst auf den Stamm des Nerven ausgeübten Druck hervorgebracht wird; es macht nämlich einen großen Unterschied, ob der Nerv von einer außerhalb desselben, wie z. B. im Kleinhirn, gelegenen oder von einer an der Schädelbasis sich ausbreitenden, ihn selbst mit in den Prozeß hineinziehenden und auch seine Fasern umwuchernden Geschwulst komprimiert wird; die im Kleinhirnbrückenwinkel liegenden Geschwülste sind, was die Intensität der Fazialiskompression anbelangt, in einigen Fällen von durchaus geringfügiger Wirkung.

Oppenheim (69) meint, daß er schon seit Jahren im Kapitel seines Buches, das von Fazialislähmungen handelt, auf das Ungewöhnliche der allmählichen und gleichzeitigen Entstehung der Parese und Kontraktur hingewiesen habe; er habe das nur bei zentralen Erkrankungen und bei Geschwülsten, die den Nerven komprimierten, gesehen. (*Bernhardt.*)



Dem gegenüber betont **Lasarew** (56), daß bei Oppenheim von einer Kontraktur, bei ihm aber von erhöhter Innervation (willkürlicher und emotioneller) die Rede sei, und daß das zwei ganz verschiedene Dinge seien. Der Schwerpunkt seiner Mitteilung liege in der Dissoziation der Funktion des N. facialis, nicht aber in der Symptomatologie desselben überhaupt, was ja auch von Oppenheim zugegeben würde. (*Bernhardt.*)

Sézary (92) bespricht Anatomie und pathologische Anatomie der Zirbeldrüse und geht dann ausführlich auf Ätiologie, Symptomatologie, Diagnose und Therapie ihrer Tumoren ein. Therapeutisch wird die Ventrikelpunktion empfohlen.

Bei einem von **Plummer** und **New** (71) beschriebenen Tumor des Ganglion Gasseri traten als Symptome scharfe Schmerzanfälle in der ganzen Ausdehnung des Trigeminus und ein dumpfer Schmerz dicht vor dem rechten Ohr auf. Allgemeine Hirndrucksymptome, wie Kopfschmerzen, Erbrechen und Stauungspapille, fehlten. Als umschriebene Herdsymptome fanden sich Anästhesie, Verlust des Geschmacksinnes am rechten vorderen Teil der Zunge und Lähmung aller rechten Augenmuskeln mit fast völliger Ptosis; Abblassung der rechten Papille; die rechte Pupille ist weit und reaktionslos. Außerdem fand sich eine bedeutende Vergrößerung der rechtsseitigen Zervikaldrüsen. Bei der Operation fand sich ein Rundzellensarkom des Gangl. Gasseri, das inoperabel war. Da die Vergrößerung der Zervikaldrüsen drei Monate vor den Schmerzen auftrat, so ist wahrscheinlich, daß der Tumor von der Dura ausging und erst mit fortschreitendem Wachstum das Ganglion ergiff.

Rein (79) teilt einen Fall von seniler Demenz mit, bei dem die Sektion als zufälligen Befund einen Cysticercus racemosus Fossae Sylvii ergab, der intra vitam gar keine Erscheinungen gemacht hatte. Der Parasit bestand aus einem zusammenhängenden razemösen Gebilde von neun Blasen, einigen größeren und kleineren, teils buchtigen Einzelblasen und einigen Resten abgestorbener Zysten, die sämtlich in der erweiterten rechten Fossa Sylvii lagen. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigte das ganze Gehirn allgemein atrophische und arteriosklerotische Veränderungen, daneben als direkte Folge der Zystizerkeninvasion: Druckatrophie der dem Parasiten benachbarten Rinde und Zystizerkenmeningitis.

Hypophysentumoren.

Über die Röntgendiagnostik der Hirntumoren, insbesondere der Hypophysengangsgeschwülste berichtet **Luger** (59). Es läßt sich die Diagnostik der Hirntumoren durch die Röntgenuntersuchung fördern einerseits durch Darstellung des Tumors selbst und anderseits durch Studium der sekundär bedingten Veränderungen des Schädelskeletts. Es werden drei Fälle von Hypophysentumor mitgeteilt, in denen die Geschwulst dargestellt werden konnte. Bei der Beurteilung der Röntgenbilder ist stets in Betracht zu ziehen, daß die anatomische Form der Sella turcica in Höhe und Breite sehr variieren kann. Ein sich in einer ursprünglich flachen, weit offenen Sella ausbildender intrasellarer Tumor wird schon in einem frühen Stadium der Entwicklung eine Verbreiterung des Sellaeinganges hervorrufen und anatomisch wie röntgenologisch zu einem extrasellaren Tumor werden. Die große Verschiedenheit der Symptomatologie, namentlich das frühe oder späte Auftreten oder vollständige Fehlen von Hypophysensymptomen hängt vielleicht zum Teil von der anatomischen Gestalt der Sella turcica ab. Ist die Sella turcica durch ein weit nach vorn reichendes Dorsum sellae gedeckt,

oder durch eine nicht allzu selten vorkommende Knochenbrücke verschlossen, so ist wohl anzunehmen, daß Druckerscheinungen von seiten der Hypophyse verhältnismäßig spät, eventuell erst nach Durchbruch des knöchernen Dorsums zustande kommen werden. Es scheint eine besonders kleine Sella, die ein derartig ausgebildetes Dorsum oder Knochenbrücken zeigt, imstande zu sein, eine Unterentwicklung der Hypophyse bei bestehender konstitutioneller Anlage zu begünstigen oder direkt eine Schädigung der Hypophyse zu bedingen. Nach den Erfahrungen des Verf. ist eine derartige Sellabildung mit Zuständen von echtem Infantilismus, Typus adiposogenitalis und verwandten Bildern zum mindesten vergesellschaftet.

Oppenheim (70) beschreibt mehrere Fälle von Hypophysistumoren, deren Symptome eine Tabes oder Paralyse vortäuschten. Bei dem ersten Fall lagen eine seit einigen Monaten ständig zunehmende Sehschwäche und zunehmende Impotenz vor; die Untersuchung ergab einfache Sehnervenatrophie, Pupillenstarre und Aufhebung der Sehnenphänomene an beiden Beinen. Während bei oberflächlicher Betrachtung des Falles die Diagnose Tabes nahelag, so ließen doch der Habitus des Patienten, Adipositas, starke Gewichtszunahme (20 Pfund), Bartlosigkeit, Haarlosigkeit der Axillae und der Genitalien, weibliche Mammae, an eine Hypophysisgeschwulst denken; auch ließ sich anamnestisch feststellen, daß anfangs Hemianopsie bestanden hatte. Röntgenuntersuchung ergab eine tiefe Ausbuchtung der Sella turcica. Es fehlten Benommenheit, Kopfschmerzen, Glykosurie, Polyurie. Blutuntersuchung negativ. Mit Rücksicht auf die schnelle Entwicklung der Erkrankung wurde die Diagnose eines malignen Tumors der Hypophyse gestellt. Bei der Operation wurde eine wegen ihrer tiefen Lage nicht exstirpierbare Geschwulst gefunden. Exitus. Die Sektion ergab ein hühnereigroßes Adenokarzinom, dem die Nervi optici bandförmig plattgedrückt auflagen; die hintere und rechte Wand der Sella turcica fehlte fast vollkommen. — Der zweite Fall begann mit einer zunehmenden Sehschwäche des linken Auges, Mattigkeit und Impotenz; es fand sich beiderseits einfache Optikusatrophie mit leichter Ptosis, Hypotonie der unteren Extremitäten, Abschwächung des Knie- und Fehlen des Sehnenphänomens, Hypalgesie an den Unterschenkeln, so daß die Diagnose Tabes sehr nahe lag. Die Wassermannsche Reaktion war jedoch sowohl im Blut wie im Liquor negativ. Am Habitus war nichts Abnormes. Die Röntgenuntersuchung ergab jedoch eine ausgiebige Usur und Ausbuchtung der Sella turcica. Erst nach einem halben Jahr ließ sich eine bitemporale Hemianopsie nachweisen, und es traten heftige Kopfschmerzen ein, die Kniephänomene waren ganz geschwunden. Operation wurde verweigert; weiteres Schicksal des Falles unbekannt. Es geht aus diesen Fällen hervor, daß die Symptomatologie der Hypophysisgeschwulst die der Tabes vortäuschen kann: Tabes pituitaria. Auch die Paralyse und Tabesparalyse können durch Hypophysistumoren nachgeahmt werden.

Bei einem dritten Fall bestand ebenfalls seit vier Monaten Abnahme der Sehkraft, seit drei Monaten Amenorrhöe. Es fand sich Sehnervenatrophie, träge Lichtreaktion der Pupillen, aber negativer Wassermann. Die Entwicklung der Sehstörung zugleich mit der Menopause lenkten den Verdacht auf eine Hypophysengeschwulst, doch fand sich röntgenologisch eine normale Sella turcica. Der Fall bleibt also einstweilen unklar. Aber Verf. ist der Meinung, daß sich ein Teil der nichtsyphilogenen, scheinbaren Optikusatrophien auf die Hypophysis zurückführen läßt. Ein anderes tabisches Symptom, der Ausfall der Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten, ist vielleicht durch eine Hinterstrangdegeneration verursacht, die an sich nichts mit der Tabes gemein hat, sondern wahrscheinlich durch den Dyspituitarismus



bedingt ist, und es ist nicht ausgeschlossen, daß es auch Optikusatrophien gibt, die nicht durch Druck der Geschwulst verursacht werden, sondern als tabiformes Symptom des glandulären Prozesses aufzufassen sind.

Ein vierter Fall bot Symptome der progressiven Paralyse dar. Hier fand sich seit sechs Jahren fortschreitende Sehstörung, Kopfschmerz, oft mit Erbrechen, geringe Abnahme der Potenz; Optikusatrophie, links scharf umschriebene temporade Hemianopsie, rechts Lichtreaktion der Pupille erloschen, Fersenphänomen undeutlich; vor $1^1/_2$ Jahren war der Patient wegen progressiver Paralyse entmündigt worden, da damals psychische Störungen, insbesondere intellektuelle und ethische Abstumpfung bestanden hatten. Eigentliche Hypophysissymptome fanden sich nicht, dagegen ergab die Röntgenuntersuchung eine erhebliche Erweiterung und Vertiefung der Sella turcica. — Es kann also die sorgfältige Analyse derartiger Fälle vieles aufklären; insbesondere bleibt es späterer Forschung vorbehalten, auseinanderzuhalten, ob in derartigen Fällen eine zufällige Kombination von Dementia paralytica mit einem Hypophysistumor (z. B. Gumma oder anderweitiger Tumor wie in einem Falle von Goldstein) oder eine Pseudoparalysis pituitaria vorliegt.

Aus der Zusammenstellung eines Materials von 15 Hypophysentumoren kommt **Fleischer** (31) zu dem Ergebnis, daß die bei dieser Erkrankung allmählich auftretende Sehstörung fast ausschließlich in wenigen Jahren zur Erblindung führt. In allen Fällen stellten sich im Laufe der Beobachtung hemianopische temporale Sehstörungen ein; die Hemianopsie schien sich teils aus der Vergrößerung peripherer temporaler Gesichtsfeldeinschränkungen, teils aus peripherwärts wachsenden bitemporalen parazentralen Skotomen zu entwickeln; die letztere Entstehung, die auch von anderer Seite beschrieben wurde, wurde im ganzen in sechs Fällen beobachtet. Mangels genügender autoptischer Beobachtungen läßt sich das Zustandekommen dieser Hemianopsie noch nicht sicher entscheiden, doch wird angenommen, daß sie auf eine frühe Schädigung der Kreuzung der Makulafasern durch direkte Tumorwirkung infolge besonderer anatomischer Lage der Geschwulst (Hypophysengangsgeschwulst ?) zurückzuführen ist. Von den operierten Fällen sind drei sehr günstig verlaufen; zum Teil wurde die Arbeitsfähigkeit wieder hergestellt, in einem Falle das Sehvermögen wiedererlangt. Es wird daher bei Hypophysentumoren unbedingte Operation empfohlen, bei progressiver Abnahme des Sehvermögens ist sie geradezu absolut indiziert.

Von **Fearnsides** (29) werden 12 Fälle von Hypophysistumor eingehend beschrieben und ihre Symptome in Tabellenform übersichtlich geordnet. Beschrieben werden je 3 Fälle von Akromegalie und von Dystrophia adiposogenitalis, je ein Fall von Infantilismus mit Optikusatrophie, von primärer Optikusatrophie mit Glykosurie, von reiner Optikusatrophie ohne irgendwelche Stoffwechselstörungen, und von Hydrozephalus mit spastischer Paraplegie, Ataxie der unteren Extremitäten und Hypopituitarismus und endlich zwei Fälle von Dyspituitarismustypus des „Pudding-face". Verfasser kommt zu dem Schluß, daß von allen Hirntumordiagnosen die des Hypophysistumors die einfachste ist; in ganz zweifelhaften Fällen führt die an der Röntgenplatte sichtbare Veränderung der Sella turcica fast stets zu einer Sicherstellung der Diagnose.

Von **Bertolotti** (13) wird ein sehr interessanter Fall von Hypophysentumor beschrieben, der einen Beitrag zum Studium der morphogenetischen Einflüsse der endokrinen Drüsen auf die Organentstehung, insbesondere die fötale Knochenbildung, bilden soll. Es handelt sich um eine 39 jährige Patientin, bei der schon in ihrem zweiten Lebensjahre vollständige Blindheit



festgestellt werden konnte. Zur Zeit der Untersuchung fand sich starke Adipositas mit besonderer Bevorzugung von Nacken, Brüsten, Abdomen und Malleolarregion; außerdem fanden sich verschiedene Degenerationszeichen, unter denen besonders das kongenitale Fehlen der beiden oberen Eckzähne hervorzuheben ist. Genaue anthropometrische Untersuchungen ergaben eine Disproportion zwischen Kopf (Mikrozephalie) und Rumpf und zwischen Rumpf und oberen und unteren Extremitäten im Sinne einer ausgesprochenen Mikromelie; diese Mikromelie ist noch besonders dadurch bemerkenswert, daß die Entwicklungshemmung sich bedeutend stärker in den distalen Partien der Extremitäten als in den proximalen dokumentiert. An der rechten Hand findet sich auf der Ulnarseite ein überzähliger Finger, der vom 5. Metakarpus ausgeht, aus zwei kleinen Phalangen besteht, aber unbeweglich ist. An den unteren Extremitäten ist eine bilaterale symmetrische Hexadaktylie vorhanden. Die sekundären Geschlechtscharaktere sind verwischt, ein Uterus ist nicht zu palpieren; die Behaarung in den Achselhöhlen und an den Pubes fehlt so gut wie vollkommen. Ophthalmoskopisch findet sich eine Retinitis pigmentosa und eine totale postneuritische Atrophie der sehr kleinen Papille; Visus beiderseits gleich Null; keine Stauungsanzeichen an der Papille. Psychisch liegt ein sehr ausgesprochener intellektueller Infantilismus, Stupor, fast vollständige Stummheit vor. Die Röntgenuntersuchung der Sella turcica ergibt eine im ganzen nicht vergrößerte Sella; dagegen ist unterhalb des Tuberculum sellae in Höhe des Chiasmas eine haselnußgroße Masse vorhanden, die als subsellarer, infundibulärer Tumor gedeutet wird, und zwar als Teratoma infundibuli. Wir haben also hier ein echtes Syndrom von totaler Hypophyseninsuffizienz; als weitere Symptome kommen noch hinzu Hypothermie und arterielle Hypotension, eine positive Cushingsche Thermoreaktion und eine abnorm gesteigerte Toleranz für Kohlehydrate. Es schließt sich an die Beschreibung des Falles eine ausführliche Diskussion über das Zustandekommen der verschiedenen Erscheinungen an. Besonderes Interesse beansprucht die Beobachtung, daß die Entwicklung der proximalen Extremitätenpartien eine vollkommene ist, während die peripheren Segmente stark reduziert sind, so daß z. B. der Knochen des Metatarsale am stärksten in seiner Entwicklung gehemmt erscheint. Es ist dies Phänomen als ein der Akromegalie antagonistisches zu betrachten.

Von **Wehrli** (103) wird ein Fall von Hypophysistumor mit Dystrophia adiposo-genitalis und Optikusatrophie (bitemporaler Hemianopsie) beschrieben, der durch Darreichung von Hypophysistabletten (0,1, Merck) und kleinen Jodkalidosen bedeutend gebessert wurde. Nicht nur das Allgemeinbefinden wurde, insbesondere durch Abnahme der hypophysären Fettsucht, bedeutend gebessert, sondern auch das Sehvermögen nahm außerordentlich zu. Es geht also daraus hervor, daß solche Druckatrophien des Sehnerven, auch wenn schon ausgesprochene weiße Verfärbung der Papillen besteht und der Visus auf Erkennen von Handbewegungen in nächster Nähe gesunken ist, einer weitgehenden Restitution und Besserung bis auf brauchbare Sehschärfe fähig sind.

Mit Rücksicht auf diesen Fall empfiehlt Verf. die Anwendung der Organtherapie in Verbindung mit kleinen Dosen Jodkali, jedoch vorläufig nur für diejenigen Formen von gutartigen Hypophysiserkrankungen, in denen auch theoretisch eine Deckung des Sekretionsausfalles durch Einfuhr von Organsubstanz geboten ist, also für die Fälle von Hypopituitarismus, durch die, wie es scheint, das Krankheitsbild der Dystrophia adiposogenitalis und vielleicht zum Teil der Insuffisance pluriglandulaire verursacht wird. Es wird allen, die einen Versuch mit der vorgeschlagenen Therapie machen, dringend eine exakte Kontrolle der Wirkung und eine sorgfältige Überwachung des



Kranken anempfohlen. Insbesondere wird vor der Anwendung der Organpräparate bei der Akromegalie gewarnt, bei der schlechte Erfahrungen gemacht worden sind. Ein Versuch mit Jodkali ist dagegen auch bei Akromegalie zu empfehlen. Im ganzen müssen bei dem therapeutischen Vorgehen gegenüber Hypophysiskranken dieselben Grundsätze wie bei der Behandlung von Strumen der Thyreoidea allgemein eingehalten werden; nur diejenigen Tumoren sollen der chirurgischen Behandlung zugeführt werden, die einer vorher zu versuchenden medikamentösen Behandlung nicht zugänglich sind.

Redlich (77) teilt mehrere Fälle von Tumoren der Hypophysis cerebri und der Hypophysengegend mit, bei denen epileptische Anfälle auftraten. Diese Anfälle können so früh eintreten, daß sie das erste oder, bei einer sehr dürftigen, nicht charakteristischen Symptomatologie, fast das einzige Symptom des Tumors bilden. In der größten Zahl der Fälle handelt es sich dabei um ein Allgemeinsymptom des Tumors, mitunter aber auch um Lokal- bzw. Nachbarschaftssymptome. Eine Wirkung der Hypophyse als solcher im Sinne einer endokrinen Auslösung der epileptischen Anfälle ist nicht erwiesen, sie kann höchstens indirekt in Frage kommen.

Ein Fall von mehrkammerigem, zystischem, von dem Hypophysengang ausgehenden Dermoid der Hirnbasis konnte von **Strubell** (98) mit Hilfe der Röntgenaufnahme zu einer Zeit diagnostiziert werden, als noch keinerlei klinische Symptome bestanden. Es fand sich nämlich schon zu dieser Zeit bei der Durchleuchtung eine Abflachung der Sella turcica. Erst später traten typische Symptome auf: Dystrophia adiposogenitalis, linksseitige homonyme Hemianopsie. Eine Operation war zu dieser Zeit nicht mehr möglich. Anschließend an diesen Fall wird die Röntgenuntersuchung der Schädelbasis und ihre klinische Bedeutung eingehend besprochen.

Von **Nagoya** (65) wird ein bei der Sektion zufällig gefundener Hypophysentumor beschrieben, der intra vitam keine Tumorsymptome, insbesondere auch keine Akromegalie hervorgebracht hatte. Mikroskopisch ergab sich ein Adenom der Hypophyse aus kleinen rundlichen Zellen, die sich nicht mit Eosin färbten und keine Granulationen zeigten. Es entspräche dieser Befund den Voraussetzungen von Fischer, daß Hypophysenadenome nur dann Akromegalie hervorbringen, wenn sie aus eosinophilen Zellen bestehen oder solche in der Mehrzahl enthalten.

Von **Johnson** (44) werden die Ergebnisse der pathologischen Untersuchung von vier Fällen von Hypophysistumor mitgeteilt. Insbesondere wird auf die Befunde in der Sehbahn eingegangen, die mit den klinischen Erscheinungen nicht immer an Intensität übereinstimmen. Die einzige Veränderung, die in den Sehfasern als Folge der Läsion des Chiasma opticum, durch die während zweier Jahre hindurch Sehstörungen bedingt wurden, nachgewiesen werden konnte, war eine Degeneration in den Tractus optici. Diese Degeneration ließ sich rückwärts nicht weiter als bis zu den primären optischen Ganglien verfolgen. Der Grad der anatomischen Veränderung war in dem einen Fall größer als nach den Sehstörungen zu erwarten war. Die Annahme, daß gewisse Optikusfasern die Okzipitalrinde, ohne in den Ganglienzellen der ersten optischen Ganglien unterbrochen zu werden, erreichen, scheint durch die Tatsache widerlegt zu werden, daß sich keine Degeneration in den Sehstrahlungen und den zur Rinde der Regio calcarina ziehenden Fasern fand. Endlich zeigen die untersuchten Fälle, daß die ungekreuzten Sehfasern in den äußeren unteren Partien der Tractus optici verlaufen.



Von **Schönholzer** (87) wird ein Fall von Hypophysentumor bei einem 27 jährigen Mädchen mitgeteilt. Die Erkrankung begann mit Schwindel und Bewußtlosigkeit, später Schmerzen und Parästhesien in den Handgelenken, seit einem Jahre Zunahme des Fettpolsters, Amenorrhöe, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, kein Erbrechen; seit $^3/_4$ Jahren Abnahme des Sehvermögens. Bei der Untersuchung fand sich ziemlich starker Pannikulus, keine Zeichen von Akromegalie; linksseitige Hyposmie; Neigung zu Schläfrigkeit, zerebellarer Gang, Klopfempfindlichkeit in der Mitte der Stirn. Leichte Divergenz der Bulbi, Mydriasis, keine Diplopie; Papillen stark abgeblaßt, scharf begrenzt, nicht exkaviert, keine Stauung; bitemporale Hemianopsie, Visus rechts $^1/_{30}$, links $^1/_{100}$. Röntgenbild gibt keine abnorme Sellabildung. Sonstiger Nervenstatus ohne Befund, Wassermann negativ. Im weiteren Verlauf Zunahme der Somnolenz und Kopfschmerzen, völlige Amaurose. Zuletzt ständiges Erbrechen, läßt unter sich. Exitus letalis. Obduktion ergab einen hühnereigroßen Tumor an Stelle der Hypophyse, von der selbst nichts wahrzunehmen ist; Sella turcica verbreitert und vertieft, papierdünn; Chiasma opticum abgeplattet. Histologisch erwies sich der Tumor als chromophobe adenomatöse Struma, von älteren Blutungen durchsetzt, nirgends kolloidhaltig. Es schließt sich eine ausführliche Besprechung der Symptomatologie an.

Hämorrhagie, Embolie, Thrombose, Abszess.

Ref.: Dr. Erna Loewy-Hattendorf-Berlin.

Haemorrhagie.

1. Babes, Aurel A., Le liquide céphalo-rachidien dans les hémorragies crâniennes. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 22. p. 165.
2. Barthelémy, R., Les hémorhagies méningées. Le Progrès médical. No. 19. p. 217.
3. Baumel, I., et Lapeyre, N., Hémorragie cérébrale et apoplexie progressive. La Province médicale. No. 2. p. 13.
4. Cadwalader, William B., A Comparison of the Onset and Character of the Apoplexy Caused by Cerebral Hemorrhage and by Vascular Occlusion. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 18. p. 1385.
5. Cavina, Giovanni, Liquido cephalo-rachidiano puriforme in due casi di emorragia cerebrale. Boll. delle cliniche. No. 8. p. 357.
6. Forsheim, A., Spontana subarachnoidal blödningens patologi och diagnostik. Hygiea. LXXVI. No. 20.
7. Goerke, Max, Über Sinusblutungen, ihre Gefahren und ihre Behandlung. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 96. H. 1—2. p. 36.
8. Green, Robert M., Intracranial Haemorrhage in the Newborn. The Boston Med. and Surg. Journal. Vol. CLXX. No. 18. p. 682.
9. Guillain, Georges, L'hémorrhagie méningée dans le purpura. Ann. de méd. 1. 181.
10. Hufschmidt, A., Tod durch spontane Gehirnblutung bei hämorrhagischer Diathese. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 17. p. 928.
11. Klein, Theodor, Differentialdiagnose, topische Diagnose, Prognose und Therapie der Gehirn-Blutung, Embolie und Thrombose. Klin. therapeut. Wochenschr. No. 36/37. p. 954.
12. Laubry, Ch., Sur un cas d'hémorragie cérébrale au cours d'une leucémie myéloide chronique. Arch. des mal. du coeur. No. 1. p. 25.
13. Léri, André, La séro-réaction à la fibrine (procédé dialytique d'Abderhalden) dans le diagnostic des hémorragies, de l'hémorragie cérébrale en particulier. Gaz. des hôpit. p. 1035. (Sitzungsbericht.)
14. Liwschitz, Selman, Die spontanen Gehirnblutungen nach dem Sektionsmaterial des Pathologischen Instituts zu Leipzig aus den Jahren 1905—12. Inaug.-Dissert. Leipzig.
15. Marie, Pierre, et Leri, André, Le chromo-séro-diagnostic de l'hémorragie cérébrale. Bull. de l'Acad. de Médecine. Paris. 3. S. T. LXXI. No. 22. p. 742.



16. Mendl, Josef, Beitrag zur Diagnose der Hirnblutung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 14. p. 771.
17. Ruttin, E., Septische Sinusthrombose mit multiplen Schleimhautblutungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 973. **(Sitzungsbericht.)**
18. Scheer, W. M. van der, Zur Klinik des Haematoma subdurale nebst Bemerkungen über das Verhalten des Babinskischen Zehenphänomens und über den Wert des Perkussions-Auskultationsverfahrens am Schädel, zur Erkennung epi- und subduraler Blutungen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 23. H. 1. p. 66.
19. Spiller, William G., Extensive Bilateral Subdural Hemorrhage over Both Cerebral Hemispheres without Motor Paralysis or Irritation. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 379. **(Sitzungsbericht.)**
20. Voges, Rudolf, Ueber intrakranielle Blutungen des Neugeborenen. Inaug.-Dissert. Tübingen.

Embolie.

21. Menéndez, Antonio Martin, Hemiparexia izquierda y atrofia muscular consecutiva á embolia cerebral. Rev. de Med. y Cir. práct. p. 449.

Thrombose.

22. Beck, O., Sinusthrombose und Erysipel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 734. **(Sitzungsbericht.)**
23. Bondy, Sinusthrombose und Gravidität. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 374. **(Sitzungsbericht.)**
24. Braun, Alfred, A Case of Cavernous Sinus Thrombosis Complicating Suppurative Labyrinthitis. Annals of Otology. Vol. 23. No. 2. p. 368.
25. Canfield, R. B., Thrombosis of Sigmoid Sinus without Symptoms. Michigan State Med. Soc. Journal. June.
26. Denis und Vacher, Beitrag zum Studium der Bulbusthrombose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 41. **(Sitzungsbericht.)**
27. Eicken, v., Otitis media acuta mit Sinusthrombose. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 828.
28. Glogau, Otto, Ein Fall von Sinusthrombose, hervorgerufen durch Nekrose eines periostalen Lappens. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 4. p. 579.
29. Jones, W. D., Case of Lateral Sinus Thrombosis. Texas State Journ. of Medicine. Nov.
30. Mathewson, G. H., Four Cases of Thrombosis of Lateral Sinus with Recovery. Canadian Med. Assoc. Journ. June.
31. Mayer, O., 1. Fall von Sinusthrombose mit spontaner Abgrenzung. 2. Geheilter Fall von Abscess im Hinterhauptlappen, Extraduralabscess, Sinus-, Bulbus-, Jugulumthrombose, Halsphlegmone und Mediastinitis infolge Cholesteatom des Mittelohres. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1292. 1293. **(Sitzungsbericht.)**
32. Meierhof, Edward L., Thrombophlebitis of the Sigmoid Sinus of Otitic Origin Without Local Manifestations. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 16. p. 1398.
33. Menetrier, P., Les thromboses pneumococciques des artères du cerveau. Bull. de l'Acad. de Médecine. 3. S. T. LXXI. Paris. No. 15. p. 558.
34. Mollison, W. M., Microscopical Section Through a Right Temporal Bone from a Case of Lateral Sinus Thrombosis, to Show Infection Spreading Through a Small Vessel in the Bone. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 5. Otological Section. p. 37.
35. Pizzata, Clotilde, Trombosi dei seni cerebrali dopo il morbillo. Boll. delle cliniche. No. 3. p. 118.
36. Pooley, T. R., Cavernous Sinus Thrombosis. New York State Journ. of Medicine. Aug.
37. Ruttin, Chronische Mittelohreiterung, diffuse eitrige Labyrinthitis, Sinusthrombose, Operation, Heilung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 370. **(Sitzungsbericht.)**
38. Tucker, B. R., Case of Cerebral Thrombus Following Injury. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. May.
39. Uchermann, Fall von Sinusthrombose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 302. **(Sitzungsbericht.)**

Abszess. Nebenhöhlenentzündung.

40. Bernstein, E. P., Brain Abscess Due to the Bacillus Coli Communis. Medical Record. Vol. 85. No. 6. p. 249.
41. Bordes, A., Intracranial Diseases from Ear. New York Med. Journ. C. No. 23.
42. Braun, Alfred, and Friesner, Isidore. The Diagnosis of Intracranial Complications of Suppurative Labyrinthitis. Ann. of Otology. Vol. XXIII. No. 1. p. 9.
43. Casamajor, L., Brain with Double Frontal Abscesses. The Journ. of Nerv. and Mental Diseases. 1915. Vol. 42. No. 4. p. 235. **(Sitzungsbericht.)**



44. Chodźko, W., Ein Fall von sechs Gehirnabszessen. (Zweimalige Trepanation.) Neurologja Polska. 4. H. 2.
45. Claude, Henri, Touchard, P., et Rouillard, I., Abscès cérébral à évolution très lente et apyrétique. Epilepsie jacksonienne et aphasie tardives, ayant disparu après craniectomie. Mort par hypertension intra-cranienne. Revue neurol. No. 11. p. 795. **(Sitzungsbericht.)**
46. Danziger, Ernst, Diffuse Servus Labyrinthitis Complicating Acute Purulent Otitis Media. Ann. of Otology. Vol. 23. No. 2. p. 466.
47. Davis, H. I., Bilateral Temporo-Sphenoidal Abscess in a Girl, aged 16. Operations, Recovery. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 8. Otological Section. p. 69.
48. Dick, George F., und Emge, Louis A., Brain Abscess Caused by Fusiform Bacilli. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 6. p. 446.
49. Elschnig, Fall von orbitogenem Hirnabszess. Wiener klin. Wochenschr. 1915. p. 384. **(Sitzungsbericht.)**
50. Freudenthal, Wolff, Brain Infection from Sinus Disease. The Laryngoscope. Vol. 24. No. 1. p. 12.
51. Freund, C. S., Traumatischer Hirnabscess. Berl. klin. Wochenschr. No. 50. p. 1911.
52. Friesner, Isidore, A Case of Simultaneous Bilateral Cavernous Sinus Thrombosis Twelve Hours After a Simple Mastoid Operation. Ann. of Otology. Vol. 23. No. 2. p. 410.
53. Heigel, Anton, Zur Aetiologie der rhinogenen Hirnabszesse. Prager mediz. Wochenschr. No. 50. p. 593.
54. Janert, B., Über die in den Jahren 1896—1913 zur Beobachtung gelangten Hirnabscesse in der Ohrenklinik des Königl. Charité-Krankenhauses und der Universitäts-Ohrenklinik zu Berlin. Inaug.-Dissert. Berlin.
55. Ingersoll, J. M., Temporo-Sphenoidal Abscess, Secondary to Chronic Suppurative Otitis Media. Operation. Radiographic Findings. The Cleveland Med. Journ. Vol. XIII. No. 7. p. 482. u. Annals of Otology. June.
56. Knick, Linksseitiger otitischer Schläfenlappenabscess. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1255. **(Sitzungsbericht.)**
57. Derselbe, Serodiagnostische Untersuchungen mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens bei otogenen intrakraniellen Komplikationen. ibidem. p. 1121. **(Sitzungsbericht.)**
58. Derselbe, Pyocyaneus-Schläfenlappenabscess, Sinus-Bulbusthrombose und Pyocyaneusmeningitis. ibidem. p. 1255. **(Sitzungsbericht.)**
59. Kopetzky, Samuel, A Case of Latent Mastoiditis by Toxic and Irritative Cerebral Symptoms. Accompanied by Blindness and a Streptococcaemia. Caused by Trauma. Operation. Recovery. Ann. of Otology. Vol. 23. No. 2. p. 391.
60. Leidler, Rudolf, Ein Beitrag zur Kenntnis der otogenen Schläfenlappenabszesse. Medizin. Klinik. No. 2—4. p. 57. 106. 158.
61. Lubliner, Fall von otogenem Hirnabszess. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 25. **(Sitzungsbericht.)**
62. Maier, Max, Erfahrungen über den otitischen Hirnabszess. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 95. H. 3—4. p. 163.
63. Mc Bean, George M., Variations of Sphenoid Sinus Disease. Ann. of Otology. Vol. 23. No. 2. p. 419.
64. Moulonguet, Les abscès du cerveau d'origine aiguë. Thèse de Paris.
65. Nielsen, Edv., Fall von Epiduralabszess, Pachymeningitis, Abscessus cerebri, bei einer chronischen Ohreiterung mit Cholesteatom. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 21. **(Sitzungsbericht.)**
66. Pfister, F., Two Cases of Otitic Brain Abscess Showing the Necessity of Early Mastoid Operation. Wisconsin Med. Journ. March.
67. Paunz, Marc., Beitrag zu den Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen der Nase bei Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 80. H. 5. p. 536.
68. Piffl, Otto, Zur Kasuistik der rhinogenen Stirnhirnabszesse. Prager Mediz. Wochenschr. No. 6. p. 39.
69. Pinner, Fall von geheiltem Hirnabszess nach Schussverletzung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2414. **(Sitzungsbericht.)**
70. Reik, O. H., Brain Abscess. Tennessee State Med. Assoc. Journ. July.
71. Reynolds, Cecil E., A Case of Brain Abscess. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 6. p. 449.
72. Ryland, Archer, A Case of Temporo-Sphenoidal Abscess in the Course of Chronic Otitis Media. Brit. Med. Journal. I. p. 754.
73. Salmon, W. T., Otitic Abscesses of Brain. New Mexico Med. Journ. Jan.



74. Solowiejczyk, A., und Karbowski, Br., Zur Kasuistik der Stirnhöhleneiterungen mit intrakraniellen Komplikationen (latente Stirnhöhleneiterung, epiduraler Abszess, Osteomyelitis des ganzen Schädeldaches). Zeitschr. f. Laryngologie. Bd. VII. H. 1. p. 15.
75. Schousboe, Fall von Abscessus lobi temporalis cerebri. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 273. **(Sitzungsbericht.)**
76. Sharpe, William, Diagnosis and Treatment of Brain Abscess. The Laryngoscope. Vol. 24. No. 3. p. 201.
77. Torren, I. van der, Ein Fall von traumatischem Hirnabscess. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (I.) 1802.
78. Urbantschitsch, Rechtsseitiger Schläfenlappenabscess mit seröser Labyrinthitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 719. **(Sitzungsbericht.)**
79. Waller, Wilh., Necrosis sinus sphenoidalis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 306. **(Sitzungsbericht.)**
80. Whale, H. L., Specimen of Temporo-sphenoidal Abscess. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 7. Otological Section. p. 45.
81. Wittmaack, Über die Beziehungen der Pneumatisationsstörungen zur Entwicklung endocranieller Komplikationen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1258. **(Sitzungsbericht.)**
82. Zange, Über die Verwertung des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens bei intrakraniellen Komplikationen entzündlicher Ohr- und Nasenerkrankungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1259. **(Sitzungsbericht.)**
83. Zimmermann, Das Abderhaldensche Dyalisierverfahren und die Diagnose der otogenen intrakraniellen Komplikationen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1121. **(Sitzungsbericht.)**
84. Zwillinger, Hugo, Experimentelle Untersuchungen zur Mechanik der intrakraniellen und zerebralen Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. Arch. f. Laryngol. Bd. 28. H. 2. p. 271.

Hämorrhagie, Embolie, Thrombose.

Babes (1) kommt auf Grund von Liquoruntersuchungen zu dem Schluß, daß die Liquorflüssigkeit bei Hirnblutungen keine der für eine spezifische Hämolyse notwendigen Elemente enthält.

Green (8) faßt seine Erfahrungen über Hirnblutungen bei Neugeborenen, von denen er sieben Fälle mitteilt, wie folgt zusammen: Intrakranielle Hämorrhagien können beim Neugeborenen entweder durch das Trauma einer operativen oder normalen Geburt oder in Verbindung mit Hämorrhagica neonatorum auftreten. Sie zeigen oft nicht das typische klinische Bild. Frühsymptome sind: Nahrungsverweigerung, Blässe und leichtes Ödem des Gesichts. Die Diagnose kann durch Lumbal- resp. Hirnpunktion sichergestellt werden, eventuell durch operative Dekompression durch Kraniotomie. Die meisten intrakraniellen Blutungen beim Neugeborenen sind subdural, aber auch intraventrikuläre kommen vor. Die Quelle der Blutung kann von Verletzung des Tentoriums, des Plexus chorioideus, des Sinus longitudinalis oder der Piagefäße herrühren. Bei Bluterkrankheit kann vor der Kraniotomie eine Transfusion angezeigt sein. Prophylaxe: Vermeidung jeder unnötigen Gelegenheit eines fötalen Traumas.

Sehr ausführliche Arbeit **Barthelémy**'s (2) über Ätiologie, pathol. Anatomie, Klinik, Einteilung sowie Geschichte der meningealen Blutungen. Zu kurzem Referat ungeeignet.

Zusammenfassung der Arbeit **van der Scheer**'s (18): Bei jedem unklaren Fall intrakranieller Erkrankung denke man an ein Hämatoma durae matris. Außer der langsamen Entwicklung einer Mono- oder Hemiparese (-plegie) mit oder ohne motorische Reizerscheinungen, mit oder ohne vorhergegangenem Iktus beachte man speziell die Kombination folgender Symptome:

a) starke Wechsel der Bewußtseinsstörungen, wobei die Somnolenz in den Vordergrund tritt;

b) Wechsel in der Intensität der Lähmungen;



c) Perioden von motorischer Erregung während des Verlaufs der Krankheit auftretend und öfters gepaart mit Steigerung der Temperatur und der Pulsfrequenz und mit starkem Schwitzen;

d) lokale Schmerzhaftigkeit des Schädels gegen Druck und Klopfen;

e) perkutorisch-auskultatorische Abweichung auf der Seite des Hämatoms:

f) Fehlen des Babinskischen Zehenphänomens beim Vorhandensein einer Hemiparese oder Hemiplegie.

Diagnostisch ist die Neisser-Pollacksche Punktion dringend indiziert. Therapie, auch wenn in der Anamnese kein Trauma, Trepanation.

An Hand eines Falles von akuter Mastoiditis mit extraduralem Abszeß in der hinteren Schädelgrube, bei dem bei jedem Verbandwechsel heftigste Blutungen aus dem Sinus eintraten, bespricht **Goerke** (7) die Gefahren derselben und weist auf die einzuschlagende Therapie hin: Da Dauertamponade häufig nicht zum Ziel führt, erzeugt man durch entsprechende halbsitzende Stellung des Patienten und schnelle, oberflächliche Atmung eine künstliche Herabsetzung des Blutdrucks im Sinus. Hinweis auf die Gefahren der Luftembolie und Ratschläge zu ihrer Verhütung.

Mendl (16) weist auf ein Symptom der beginnenden Hirnblutung hin. das in einer auf eine Gesichts- und eine Kopfhälfte beschränkten Hyperämie besteht, welche manchmal von einer halbseitigen kongestiven Seborrhöe begleitet sein kann. Im Anschluß daran richten sich die Haare halbseitig auf und behalten diese Stellung stundenlang bei. Verf. erklärt diese spastische Kontraktur der Musculi arrectores pilorum in Abderhaldenschem Sinne und hält sie für ein sehr bedenkliches Symptom, das auf eine sehr schwere (tödliche) Hirnblutung hindeutet.

Ausführliche Krankheitsgeschichte **Hufschmidt**'s (10) eines Falles von rasch tödlich verlaufender spontaner Gehirnblutung bei einer bis dahin gesunden Patientin mit akuter hämorrhagischer Diathese.

Kurz gefaßter Vortrag **Klein**'s (11) über das für den Praktiker Wissenswerteste auf diesem Gebiet.

Glogau (28) warnt vor der Anwendung des Lelandschen Periostallappens bei komplizierten Mastoidoperationen, da in seinem Falle durch die Nekrose des periostalen Lappens Sinusthrombose hervorgerufen wurde.

Meierhof's (32) Bericht über einige Fälle von Sinusthrombose ohne vorher nachweisbare Ohrenaffektion.

Abszess, Nebenhöhlenentzündung.

Janert (54) gibt eine Statistik über 76 Fälle von Hirnabszessen. 28 Fälle betrafen das Kleinhirn, 48 den Temporallappen. Von den Kleinhirnabszessen gelangten 16 zur Operation mit 6 Heilungen = 37,8 %. Von den Temporallappenabszessen wurden 37 operiert und in 21 Fällen = 56,7 % Heilung erzielt. Alle nicht operierten Fälle endeten mit dem Tode. Die Ursache dafür, daß keine Operation erfolgte, lag in einem Fall mit schwerer Phthise in der Hoffnungslosigkeit, die der Fall bot. In drei Fällen fehlte eine Verbindung zwischen erkrankter Dura und Abszeß, wobei in einem Falle die Dura der mittleren Schädelgrube erkrankt war, während der Abszeß im Kleinhirn lag. Ferner liegen Fälle vor, die zum Teil infolge meningitischer Symptome nicht erkannt waren, in einem Falle aber auch meningitische Symptome ohne Meningitis bei Kleinhirnabszeß sich fanden. Dann gehören hierher noch Fälle, die infolge Tiefen- oder Seitenablagerung zur erkrankten Dura bei der Punktion verfehlt waren. Den Schluß bilden Fälle mit



multiplen, nicht entdeckten Hirnabszessen. Von den multiplen, auch operierten Hirnabszessen gelangte keiner zur Heilung. Was die Zahl der Fälle mit multiplen Abszessen anbelangt, so fanden sich unter den 28 Kleinhirnabszessen 5 solcher Fälle vor, wobei jedesmal 2 Abszesse vorgefunden wurden, und unter den 48 Temporalabszessen ebenfalls 5 Fälle, unter denen sich je einmal 7 und dreimal je 2 Abszesse fanden. Zum Exitus gelangten ferner ausnahmslos alle mit Meningitis komplizierten Fälle (bei Kleinhirnabszessen 33 % aller Fälle, bei Schläfenlappenabszessen 27,7 %). Die Nachbehandlungszeit der geheilten Patienten betrug von der Abszeßeröffnung bis zur Entlassung im Durchschnitt 3 Monate. Die Entwicklung der Hirnabszesse zeigte sich stets als eine chronische, die in den ersten Anfängen entweder fast völlig symptomlos verlief oder so geringe Symptome bot, daß der Patient sie nicht beachtete und deshalb den Arzt spät aufsuchte. Bei kleinsten Abszessen von Walnußgröße bestanden meistens erst seit einigen Tagen für den Patienten zwingende Symptome. Ganz außerordentlich auffallend erscheint die geringe Manifestierung von Symptomen selbst bei fortgeschrittenen Fällen. In einem Falle bestanden die ersten zerebralen Erscheinungen für den Patienten erst seit zwei Wochen, obwohl sich bei der kurz darauf folgenden Sektion zwei Abszesse fanden. Und in einem Falle hatte der Patient die ersten Symptome einer schweren Erkrankung erst seit drei Tagen bemerkt, obwohl sich ein Abszeß vorfand, der nicht nur außerordentlich groß war, sondern dessen langes Bestehen durch das Vorhandensein einer Abszeßmembran bewiesen werden kann. Ähnliche Verhältnisse lagen noch in anderen Fällen vor. Es wurde das männliche Geschlecht bei Kleinhirnabszessen (15 mal) etwa ebensooft wie das weibliche befallen. Bei den Temporallappenabszessen war das männliche Geschlecht 20 mal, das weibliche 16 mal befallen, und zwar war die Lokalisation rechts 12 mal, links 24 mal. Befallen wurde vornehmlich das kräftigste Lebensalter zwischen 18 und 35 Jahren; in der Widerstandsfähigkeit dieser Jahre mag auch das Unterdrücken von geringen Initialsymptomen liegen, das sich bis zur Indolenz steigern kann, die oft in Erstaunen setzen muß. Denn es ist auffällig, daß unter den geheilten Fällen beider Abszeßklassen 50 % der Fälle Kinder unter 16 Jahren sind, und daß die Zahl der Kinderfälle überhaupt bei Kleinhirnabszessen = 28 %, bei Temporallappenabszessen = 22 % beträgt, so daß man annehmen muß, daß Kinder früher in ärztliche Behandlung treten wie Erwachsene. Unter den Temporallappenabszessen befindet sich ein interessanter Fall von Abszeß rechts bei einem Rechtser mit sensorischer Aphasie. In zwei Fällen von Temporrallappenabszeß erfolgte Spontanentleerung des Abszesses. Dennoch endeten beide letal, der eine an Meningitiskomplikation, der andere, der sich nach der Entleerung zwei Monate zu Hause hatte aufhalten können, an einem entzündlichen Hydrozephalus. In einem Falle war ein epileptoides, in einem anderen Falle ein depressives Symptomenbild vorhanden. (*Jacobsohn.*)

Genaue klinische Schilderung **Leidler**'s (60) dreier Fälle von Schläfenlappenabszeß im Anschluß an Erkrankungen des inneren Ohres. Empfehlung energischer, schneller und eingreifender chirurgischer Therapie, die doch in der Mehrzahl der Fälle noch Aussicht auf Erfolg bietet.

An der Hand von 39 genau beobachteten Fällen von otitischen Hirnabszessen gibt **Maier** (62) eine erschöpfende Abhandlung über deren Diagnose, Prognose und Therapie. Auch die Frage der Ätiologie und die Differentialdiagnose werden auf das genaueste besprochen. Die über 70 Seiten umfassende Arbeit dürfte wohl alles über dieses Krankheitsbild Wissenswerte enthalten.

Mitteilung **Ryland**'s (72) und Besprechung eines Falles von Otitis media mit anschließendem großem Abszeß des Gehirns. Im Liquor cerebrospinalis waren hierbei bei wiederholter mikroskopischer Untersuchung keine Mikroorganismen nachweisbar.

Mitteilung **Ingersoll**'s (55) eines im Anschluß an eine Mittelohreiterung entstandenen Hirnabszesses, bei dem die Diagnose durch das (beigegebene) Röntgenbild gestellt werden konnte.

Mitteilung **Piffl**'s (68) eines der recht seltenen Fälle von rhinogenem Stirnhirnabszeß.

Schilderung **Heigel**'s (53) eines Falles von rhinogenem Hirnabszeß, bei dem sich in der Nase und deren Nebenhöhlen außer Kokken auch Diphtherie- und Influenzabazillen kulturell nachweisen ließen.

Darstellung **Solowiejzyk**'s und **Karbowski**'s (74) eines dahingehörigen Falles, der letal endigte.

Eingehende Schilderung **Freund**'s (51) eines durch einen auf den Kopf fallenden Stein entstandenen Hirnabszesses im hinteren Abschnitt des rechten Scheitellappens. Obduktionsbefund.

Mitteilung **Reynold**'s (71) eines Falles, der im Anfang nur ganz unbestimmte Symptome zeigte, und bei dessen Sektion sich zwei Abszeßhöhlen in der weißen Substanz des Lobus angularis und intraparietalis fanden. Tödlicher Ausgang.

Befund **Dick**'s und **Emge**'s (48) von aktinomyzesähnlichen fusiformen Bazillen bei einem Fall von Hirnabszeß.

Sharpe (76) weist auf verschiedene wichtige Symptome für die Diagnostik des Hirnabszesses hin. Was die Therapie betrifft, so warnt er vor der „blinden" Punktion der Dura, um den Abszeß zu suchen.

Beschreibung **Freudenthal**'s (50) einiger Fälle von rhinogener Hirninfektion. Verf. rät wegen der Gefährlichkeit der radikalen Stirnhöhlenoperation diese nicht bei chronischen, sondern nur bei akuten Fällen in Anwendung zu bringen.

Mitteilung **Bernstein**'s (40) eines Falles von Hirnabszeß im linken Temporallappen. Gleichzeitig fand sich eine Otitis media purulenta. In beiden Herden ließ sich der Kolibazillus als Erreger nachweisen. Da zwischen beiden Herden völlig intakte Gewebsschichten lagen und traumatische Infektion ausgeschlossen werden konnte, so muß angenommen werden, daß hier die Übertragung auf dem Lymphwege vom Mittelohr direkt zum Gehirn stattgefunden hat. (*Misch.*)

An sieben menschlichen Leichen hat **Zwillinger** (84), um die Verbindung der meningealen Hohlräume und der Schleimhaut der Stirnhöhle zu demonstrieren, Injektionen von Farblösungen von den perimeningealen Räumen aus vorgenommen. In einem Fall ist der Nachweis dieser Verbindung gelungen. Verf. kommt daher zu folgenden Schlüssen:

1. Der Zusammenhang der perimeningealen Räume, des Subdural- und des Subarachnoidalraumes mit dem Lymphgefäßnetz der Stirnhöhlenschleimhaut auf dem Wege der Lymphbahnen der Nasenschleimhaut beim Tiere ist bekannt.

2. Der direkte Zusammenhang der perimeningealen Lymphräume mit dem Lymphnetz der Stirnhöhlenschleimhaut ist festgestellt.

3. Der Zusammenhang der perimeningealen Lymphräume mit dem Lymphnetz der Stirnhöhlenschleimhaut auf selbständigen, den Knochen passierenden Wegen ist sichergestellt.

4. Der anatomische Nachweis des Zusammenhangs der Lymphwege der Stirnhöhlenschleimhaut mit den Lymphräumen des zentralen Nervensystems beim Menschen ist erbracht.



5. Die Wege, auf welchen intrakranielle und zerebrale Komplikationen von der Stirnhöhle aus stattfinden können, sind, außer den bekannten, die in direktem Zusammenhang mit den perimeningealen Lymphräumen stehenden Lymphwege der Stirnhöhlenschleimheit.

Bei der Entwicklung von Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen werden nach **Paunz** (67) den Nebenhöhlen entsprechende, charakteristische entzündliche Hautödeme und sehr hochgradige Druckempfindlichkeit gefunden, wobei sich gewöhnlich noch hohes Fieber hinzugesellt. Die Prognose der sich entwickelnden Komplikationen ist, wenn der operative Eingriff rechtzeitig ausgeführt wird, eine gute. Mitteilung eines hierhergehörigen, durch Operation geheilten Falles.

Augenmuskellähmungen.

Ref.: Prof. Finkelnburg-Bonn.

1. Broeckaert, Jules, Paralysie otique du moteur oculaire externe associée à la névralgie et suivie d'intervention avec guérison. La Presse oto-laryngol. No. 7. p. 305.
2. Cobb, Edwin, Complete Paralysis of Oculomotor Nerve Following Injury. The Ophthalmic Record. Vol. 33. No. 1. p. 15.
3. Dejerine, I., et Pélissier, A., Un cas de paralysie verticale du regard. Revue neurol. No. 8. p. 607. **(Sitzungsbericht.)**
4. Derselbe et Salès, Micropsie au cours d'une paralysie unilatérale de l'accommodation. ibidem. No. 4. p. 304. **(Sitzungsbericht.)**
5. Duane, Alexander, Motor Anomalies of the Eye. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 9. p. 409.
6. Gignoux, A., Paralysie otique du moteur oculaire externe associée à l'atteinte du trijumeau. Revue hebd. de Laryngol. No. 6. p. 161.
7. Graham, H. B., Gradenigo's syndrome. — One case-report and an analysis of the published cases. Laryngoscope. XXIII. No. 12. p. 1147. 1913.
8. Groethuysen, G., Ein Fall von zyklischer Okulomotoriuslähmung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXXVI. H. 3/4. p. 265.
9. Hippel, E. v., Ueber angeborene zyklische Okulomotoriuserkrankungen mit einseitigem Akkommodationskrampf (Axenfeld und Schürenberg). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jan. p. 100.
10. Hoefnagels, I. P. A., Bewegung des Augapfels nach hinten beim Versuch zur Adduktion bei angeborener Lähmung des Musculus rectus externus (Retractio bulbi). Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (I.) 530.
11. Klieneberger, Paralysis N. oculomotorii sinistri. Berl. klin. Wochenschr. p. 285. **(Sitzungsbericht.)**
12. Lanier, L. H., Ocular Palsies: Etiology and Treatment. Texas State Journal of Medicine. Nov.
13. Lehmann, Richard, Otitis media acuta mit sekundärer Abducenslähmung und Meningitis. Berl. klin. Wochenschr. No. 7. p. 295.
14. Lint, van, Paralysie palpébrale temporaire provoquée dans l'opération de la cataracte. Ann. d'Oculistique. Juin. p. 420.
15. Lüttge, Fall von assoziierter seitlicher Blicklähmung. Neurol. Centralbl. p. 1104. **(Sitzungsbericht.)**
16. Onodi, Ladislaus, The Rhinogenic and Otogenic Lesions of the Third, Fourth, Fifth and Sixth Cranial Nerves. The Journ. of Laryngol. T. 29. No. 6—7. p. 304. 360.
17. Derselbe, Ergänzungen zu meinem Aufsatz: Über die rhinogenen und otogenen Läsionen des Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus und Abducens. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 70. H. 3/4. p. 259.
18. Rollet et Genet, Fracture du crane. Paralysie du moteur oculaire externe gauche. Scotome central à droite. Lyon médical. T. CXXII. p. 953. **(Sitzungsbericht.)**
19. Sänger, Rezidivierende Oculomotoriuslähmung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 996. **(Sitzungsbericht.)**
20. Sepp, Eugen, Ein Fall von Quinckescher Krankheit mit Ophthalmoplegie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25. H. 3/4. p. 512.



21. Shoemaker, J. F., Paralysis of Ocular Muscles. Annals of Ophthalmol. July.
22. Siemens, I. Leopold, Zwei Fälle von malignem Tumor des Cavum pharyngo-nasale mit Lähmungserscheinungen der linksseitigen Augenmuskeln. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (I.) 1590.
23. Velhagen, Anatomischer Befund bei einer Augenmuskellähmung: Blutung in die Kerne des Abduzens. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 476. (**Sitzungsbericht.**)
24. Westmacott, F. H., Oculomotor Paralysis of Otitic Origin. The Lancet. 14. Nov. u. Journ. of Laryngol. Sept.
25. Wilkinson, G., Case of Paralysis of External Rectus Muscle Due to Presence of an Abscess in Apex of Petrous Pyramid. Death from Basal Meningitis. Journ. of Laryngol. Aug.
26. Williams, Edward Mercur, Lead Poisoning with Paralysis of the External Ocular Muscles. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 5. p. 403.
27. Wittig, Fall von Ophthalmoplegie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1651. (**Sitzungsbericht.**)
28. Woodruff, F. E., Report of Traumatic Paralysis of Both External Recti. Annals of Ophthalmology. Oct.

Groethuysen (8) beobachtete einen 18 jährigen Bäcker, der angeblich seit der Geburt das rechte Auge zeitweise nicht vollständig öffnen konnte. Im Zustand der Lähmung wurde festgestellt: Lidspaltenweite 5 mm, Bulbus in leichter Abduktionsstellung etwas nach unten abweichend, Pupille 8 mm weit und absolut lichtstarr, auch bei sensiblen Reizen ohne Reaktion, Dauer durchschnittlich 15 Sekunden. Dann erfolgt Übergang zum Krampfstadium, wobei beim Geradeausblicken des Kranken keine Veränderung mit Ausnahme der engeren Pupille auf dem erkrankten Auge — die auch jetzt absolut starr ist — erkennbar ist. Das sonstige Nervensystem hat nichts Krankhaftes. Während für gewöhnlich Lähmungs- und Krampfstadium 15 und 20 Sekunden anhielten, ließen sich die einzelnen Phasen deutlich beeinflussen, in dem vor allem durch Schluß des gesunden Auges eine Verlängerung des Krampfzustandes bis zu 50 Sekunden erreicht werden konnte, ohne daß der folgende Lähmungszustand länger dauerte. Wegen der starken Beeinflußbarkeit erscheint die Annahme, daß es sich als Ursache der zyklischen Okulomotoriuslähmung um einen kortikalen Prozeß handelt, die wahrscheinlichste unter den verschiedensten Deutungsarten.

Cobb's (2) Fall betrifft eine 46 jährige Patientin, welche nach einem Unfall eine vollständige isolierte Okulomotoriuslähmung bekam. Der Autor sieht als Ursache die Ruptur eines kleinen Gefäßes an. (*Jacobsohn.*)

In der Beobachtung von **Sepp** (20) handelt es sich um einen 44 jährigen Mann, der schon seit Jahren an umschriebenen Kopfschwellungen litt, und bei dem sich innerhalb von 3 Wochen eine vollständige rechtsseitige Abduzenslähmung, verminderte Beweglichkeit des rechten Auges nach oben, nystagmusartige Zuckungen der Augen, Anisokorie bei normaler Lichtreaktion und Akkommodation der Pupillen einstellte. Außerdem bestand Hypalgesie im Gebiet des r. Nerv. infraorbitalis bei sonst normalem Nervenbefund. Die Wassermannsche Reaktion ist nicht gemacht worden. Unter Quecksilber und Jod traten umschriebene Ödeme am Kopf auf mit Beteiligung des Periosts von 24 stündiger Dauer, starke Dermographie. Sepp nimmt an, daß sich die Ödeme außer an der Haut, Periost auch innerhalb der Schädelhöhle lokalisierten (ähnliche Beobachtungen von Cassirer), wodurch in der Regel migräneartige Kopfbeschwerden und einmal eine Ophthalmoplegie infolge Kompression der Augenmuskelnerven ausgelöst wurden. Gegen diese Erklärung von Sepp liegen manche Bedenken vor, da es sich bei der Ophthalmoplegie doch um einen mehrere Wochen dauernden Zustand gehandelt hat. Jedenfalls steht die Diagnose ohne längere Beobachtung nicht genügend einwandfrei fest.



Da die Feststellung der rechtsseitigen Abduzenslähmung bei einem 11jährigen, infolge von Otitis media an akuter eitriger Meningitis erkrankten Jungen erst bei voll entwickelter Meningitis erfolgte, so muß es durchaus zweifelhaft bleiben, ob es sich um den sog. Gradenigoschen Symptomenkomplex in dem Fall von **Lehmann** (13) gehandelt hat, da Augenmuskellähmungen verschiedenster Art bei vorgeschrittener eitriger Zerebrospinalmeningitis etwas überaus Häufiges sind. Jedenfalls kann der Fall nicht als Beweis dafür angesehen werden, wie das Lehmann tut, daß die Ursache der Abduzenslähmung in diesem Fall eine Osteitis an der Pyramidenspitze mit nachfolgender Nekrose und Abszeßbildung gewesen ist.

Brockaert (1) beschreibt einen Fall, bei welchem es im Verlaufe einer rezidivierten Otitis media zu einer Abduzens- und Fazialisparalyse und zu neuralgischen Schmerzen im Gebiete des ganzen Trigeminus derselben Seite gekommen war. Brockaert sieht die Ursache in einer lokalen Meningitis an der Spitze des Felsenbeins, wodurch das ganze Ggl. Gasseri mit betroffen ist. (*Jacobsohn.*)

Längere Zeit nach einer auf Operation gut verheilten Otitis media war bei einem hier mitgeteilten Fall eine isolierte Abduzenslähmung aufgetreten, die auf eine Meningenreizung der mittleren Schädelgrube zurückgeführt wird. Das Auftreten derselben nach Otitis media, das als Gradenigos Syndrom bezeichnet wird, läßt sich nach Schwarzkopff auf verschiedene Ursachen zurückführen: es kommen in Betracht reflektorische Auslösung von den Vestibularis-Augenmuskelkernen aus, infektiöse Neuritis, Ausbreitung eines Entzündungsprozesses auf den Sinus cavernosus, Kompressionslähmung durch seröse Arachnitis, Tiefenerkrankung des Os temporale und Meningitis am Ende der Pyramide; nach **Graham** (7) kommt noch die toxische Neuritis als Ursache hinzu. (*Misch.*)

Erkrankungen des Kleinhirns.

Ref.: Dr. Walter Misch-Berlin.

1. Alexander, Alfred, Zur Symptomatologie und Pathologie der Kleinhirnzysten. Inaug.-Dissert. Kiel.
2. André-Thomas, Syndrome cérébelleux résiduel chez un enfant opéré d'un abscès du cervelet. Prédominance des symptômes au membre supérieur du même côté. Déviation en dehors dans l'épreuve de l'index. Dysmétrie. Hyposthénie et anisosthénie des antagonistes. Revue neurol. No. 2. p. 134. **(Sitzungsbericht.)**
3. Derselbe et Durupt, A., Localisations cérébelleuses. Paris. Vigot frères.
4. Barany, Unstimmigkeiten im Befund bei zwei Kleinhirntumoren. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. p. 140. **(Sitzungsbericht.)**
5. Busca, Giuseppe, Sopra un caso di tumore cerebellare. (Considerazione sulla sintomatologia in confronto coi dati sperimentali.) Il Morgagni. No. 9. p. 358.
6. Cadwalader, Williams B., Thrombosis of the Right Posterior Inferior Cerebellar Artery Causing Bilateral Paralysis of the Muscles of Deglutition and Anesthesia Limited to the Left Upper Extremity, Left Shoulder, and Part of the Distribution of the Second Branch of the Left Fifth Nerve. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 375. **(Sitzungsbericht.)**
7. Comby, J., and Espine, A. d.' Cerebellar Ataxia in Children. Arch. de Méd. des enfants. May.
8. Concetti, Luigi, Le sindromi cerebellari nei bambini. Riv. ospedaliera. Vol. IV. No. 11. p. 48.
9. Dighton, Adair, A Case of Cerebellar Abscess with Atypical Symptoms. Recovery. Annals of Otology. Vol. 23. No. 1. p. 81.



10. Gillis, Andrew C., Occlusion of the Posterior Inferior Cerebellar Artery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 18. p. 1550.
11. Goldstein, Kurt, Über Störungen der Schwereempfindung bei gleichseitiger Kleinhirnaffektion. Neurol. Centralbl. 1913. No. 17.
12. Göppert, Kleinhirntumor. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1703.
13. Griess, W., Cerebellar Tumor and Use of New Stitch to Control Hemorrhage of Scalp. Lancet Clinic. May.
14. Guthrie, Leonard G., Pneumonia and Encephalitis Cerebelli. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 7. Section for the Study of Disease in Children. p. 120.
15. Haike, H., and Lewy, F. H., Klinik und Pathologie eines atypischen Falles von Verschluss der Art. cerebelli post. inf. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXVI. No. 1. p. 26.
16. Higier, H., und Hertz, M., Ein Fall von einem Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre. Neurol. Sekt. Warschauer Med. Ges. 17. Jan.
17. Hunt, I. Ramsay, The Chronic Progressive Cerebellar Tremor. (Preliminary Report.) The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 510. **(Sitzungsbericht.)**
18. Derselbe, Dyssynergia Cerebellaris Progressiva; Chronic Progressive Form of Cerebellar Tumor. Brain. Oct. Vol. 37. No. 2.
19. Johnson, P. B., Case of Tuberculoma of Cerebellum. Washington Med. Annals. March.
20. Jumentié, I., Tubercules multiples du cervelet. Revue neurol. No. 11. p. 776. **(Sitzungsbericht.)**
21. Klein, Wilhelm, Zur Symptomatologie der Kleinhirntumoren. Inaug.-Dissert. Kiel.
22. Labouré, Jules, Otorrhée chronique compliquée d'abcès cervico-cérébelleux et guérie. Arch. internat. de Laryngol. T. 37. No. 1. p. 117.
23. Maklakow, A., Un cas de télangiectasie du cervelet. Ann. d'Oculistique. Avril. p. 252.
24. Mann, Max, Ueber ein neues Symptom bei Kleinhirnabszess. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 16. p. 877.
25. Marie, Pierre, Foix et Bouttier, Syndrome cérébello-spasmodique post-typhique. Revue neurol. No. 4. p. 317. **(Sitzungsbericht.)**
26. Mills, Charles K., and Weisenburg, Theodore H., Cerebellar Symptoms and Cerebellar Localization, Including Kinematographic Observations on Cerebellar Phenomena. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 21. p. 1813.
27. Mitamura, T., Über einen Fall von doppelseitiger Blickparese supranucleären Ursprunges mit ausgedehnter Muskelhypotonie bei einer Kleinhirnerkrankung. Mitteil. d. Mediz. Ges. zu Tokyo. Bd. 13. H. 2. p. 373.
28. Perkins, C. E., Cerebellar Abscess. Ann. of Otology. Vol. 23. No. 2. p. 413.
29. Perret, Kyste du cervelet guéri par la trépanation. Arch. de Neurol. 11. S. Vol. I. p. 382. **(Sitzungsbericht.)**
30. Quensel, Linksseitiger Kleinhirntumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1762. **(Sitzungsbericht.)**
31. Rothmann, Max, Die Symptome der Kleinhirnkrankheiten und ihre Bedeutung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 35. H. 1. p. 43.
32. Singer, Kurt, Vestibular- und Kleinhirnerkrankungen. **Sammelreferat.** Medizin. Klinik. No. 19. p. 819.
33. Thornval, Fall von Tumor cerebelli. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 310. **(Sitzungsbericht.)**
34. Westphal, Pseudotumor cerebri unter dem Bilde eines Zerebellartumors verlaufend. Weitgehende Besserung durch Operation. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1290.
35. Williams, T. A., Cerebellar Dysergia from Malarial Thrombosis. Southern Medical Journ. Oct.
36. Winkler, C., Über einen Fall von Verlegung der Arteria cerebelli posterior inferior. Verslag d. kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis-en Natuurk.) **23.** 843.
37. Wurcelman, D., Ein Fall von einer Cerebellarcyste. Neurol.-psych. Sektion d. Warschauer mediz. Ges. 7. März.

André-Thomas und **Durupt** (3) geben eine Zusammenfassung der Kleinhirnlokalisation. Wie für die Großhirnrinde, ist es nunmehr gelungen, auch für die Kleinhirnrinde den Nachweis umgrenzter, zu bestimmten Körperregionen gehöriger Zentren zu erbringen, indem an Affen und Hunden nach begrenzter Exstirpation von Kleinhirnpartien bestimmte motorische Störungen demonstriert werden konnten (Demonstration der Tiere in der



Soc. de neurol. de Paris am 10. VII. 1913). Aus den Exstirpationsversuchen geht hervor, daß in der Kleinhirnrinde die Muskulatur der verschiedenen Körperpartien vertreten ist, und zwar enthält jede der Hemisphären Zentren für die Extremitäten der gleichen Seite, je ein Zentrum für die obere und je eines für die untere Extremität, während der Wurm Zentren für die Muskeln des Kopfes, des Halses, des Rumpfes enthält. Jedes der Zentren läßt sich in sekundäre Zentren zerlegen, die, für jedes Gelenk, einer besonderen Muskelgruppe oder vielmehr einer besonderen Bewegungsrichtung entsprechen (Extension, Flexion; Abduktion, Adduktion; Außenrotation, Innenrotation): sie sind also Richtungszentren, was mit den von Barany am Menschen mittels des Zeigeversuchs gemachten Beobachtungen übereinstimmt. Ihre Zerstörung führt keineswegs eine Lähmung, sondern eine Gleichgewichtsstörung der Antagonisten, eine Anisosthenie, herbei. Sie haben für die Stabilität der von ihnen versorgten Partien und für die Orientierung derselben bei veränderten Gleichgewichtsbedingungen zu sorgen, eine statotonische Funktion, die bei der Aufrechterhaltung oder der Wiederherstellung des Gleichgewichts wirksam eingreifen kann. Anderseits macht sich dieser Einfluß geltend, wenn das Zentrum für eine bestimmte Richtung ausgeschaltet ist und nunmehr das entsprechende Zentrum, welches dem ausgeschalteten das Gleichgewicht hielt, das Übergewicht erhält: es resultiert dann nicht nur eine Hyposthenie der Antagonisten, sondern auch eine Hypersthenie der Muskeln, die die Richtung des letzteren Zentrums angeben. Eine solche Störung ist von weitestgehendem Einfluß auf die feinsten Bewegungsmechanismen und trägt vielleicht zur Erklärung verschiedener bisher in ihrem Mechanismus unklarer, klinischer Störungen und Symptome, wie der Dysmetrie und der Adiadokokinese, bei. Vielleicht sind die aus einer Kleinhirnläsion resultierenden Störungen viel komplizierter, indem bei Ausschaltung der Funktion eines der betreffenden Zentren nicht nur eine Schwächung seiner besonderen Funktion, sondern auch eine Disharmonie im Zusammenarbeiten der verschiedenen Motilitätsmechanismen (Großhirnrinde usw.) erfolgt. Ist die Kleinhirnläsion gering, so kann das Großhirn bis zu einem gewissen Grade das zerstörte oder geschwächte Kleinhirnzentrum ersetzen; ist dagegen die Läsion zu ausgedehnt, oder ist die Gehirntätigkeit vorübergehend auf andere Ziele abgelenkt, so reicht die Kompensation nicht aus, und die Störungeu treten außerordentlich deutlich hervor; so läßt sich beim Versuchstier oft beobachten, daß bei jeder Ablenkung der Aufmerksamkeit, bei Zerstreuung, Aufregung, Angst, die scheinbar längst vollkommen verschwundenen Störungen augenblicklich wieder auftreten.

Die aus dem Laboratorium von Déjérine stammende Arbeit umfaßt 200 Seiten und ist durch 92 Photographien und Zeichnungen illustriert. In dem ersten Teile derselben ist eine allgemeine Übersicht über die vergleichende Anatomie und Physiologie des Kleinhirns und über den heutigen Stand der Kleinhirnphysiologie und -lokalisation gegeben. Der zweite Teil gibt die an Hunden und Affen ausgeführten Versuche wieder. In dem dritten Teile werden die aus den Tierversuchen gezogenen Schlüsse auseinandergesetzt, unter Beziehung auf bereits früher bekannte Tatsachen; insbesondere werden die Ergebnisse der Experimentalphysiologie mit denen der Klinik in Einklang gebracht; endlich wird noch der Einfluß verschiedener Kopfstellungen auf die Extremitätenhaltung bei den zum Teil des Kleinhirns beraubten Tieren studiert. Dieses die Kleinhirnphysiologie ziemlich erschöpfend behandelnde und durch die Neuheit seiner Angaben interessierende Buch ist gleich wertvoll für den Physiologen wie für den Neurologen.



Rothmann (31) gibt eine Zusammenfassung der Symptome der Kleinhirnkrankheiten, die sich als echte Folgeerscheinungen der Affektionen der Kleinhirnsubstanz, losgelöst von allen Nachbarschafts- und Fernwirkungen, darstellen. Es ergibt sich daraus zweifellos, daß im Bereich des Kleinhirns eine lokalisierte Symptomatologie, je nachdem Rinde oder Kerne, Wurm oder Hemisphären befallen sind, sehr deutlich erkennbar ist. Auf eine Erkrankung des Wurms weist der typische zerebellare Gang hin, oft verbunden mit abnormen Haltungen des Kopfes. Häufig sind die Bewegungen von Kopf- und Gesichtsmuskulatur eigenartig verlangsamt; die Sprache wird langsam und undeutlich. Zugleich macht sich weitgehende „Asynergie cérébelleuse“ bemerkbar. Dagegen zeigen die Affektionen der Rinde der Kleinhirnhemisphären ausgesprochene Einseitigkeit der Symptome mit Beginn an einer Extremität und Ataxie und Atonie der gleichseitigen Extremitäten bei starker Dysmetrie der Bewegungen. Es besteht Adiadochokinesis und Aufhebung der Widerstandsreaktion. Vor allem aber machen sich Abweichungen der Extremitäten beim Zeigeversuch nach bestimmten Richtungen bemerkbar, denen Ausfälle in den normalen Richtungslinien der Extremitäten bei der Vestibularprüfung entsprechen. Auf Affektionen der Kleinhirnkerne sind die größeren Schwindel- und Gleichgewichtsstörungen, die ausgesprochenen Zwangshaltungen des Körpers, die kataleptischen Erscheinungen und die echten zerebellaren Krampfattacken zu beziehen. Der spontane Nystagmus in seinen verschiedenen Formen und die Mehrzahl der abnormen Augenstellungen sind dagegen von einer Schädigung der parazerebellaren Kerne abhängig.

Trotzdem wird darauf hingewiesen, daß die Mehrzahl unserer pathologischen Kleinhirnfälle in ihrer Symptomatologie von einer derart abgestuften Lokalisation weit entfernt sind und keine Mischung von Symptomen der Affektionen der verschiedensten Gebiete des Kleinhirns selbst und seiner Nachbarorgane erkennen lassen. Hier handelt es sich nun darum, ob es in Zukunft möglich sein wird, an der Hand einer verfeinerten Diagnostik, vor allem mit Hilfe der von Bárány angegebenen Prüfung der Richtungslinien, und unter Beachtung der durch das Hirnexperiment gewonnenen Erfahrungen, die zerebellaren Affektionen zu einem so frühen Zeitpunkt zu diagnostizieren, daß eine genaue Diagnostik bestimmter Kleinhirnlappen in der Art der Lokaldiagnose der Großhirnrinde möglich sein wird. Hierauf läßt sich bisher noch keine sichere Antwort geben; denn weder ist die nötige experimentelle Vorarbeit am Affenkleinhirn in so ausreichender Weise getan, daß man hier die Rindenlokalisation als eine völlig durchgeführte bezeichnen kann, noch sind die menschlichen Fälle frühzeitig genug mit allen modernen Mitteln geprüft, um über ein ausreichendes Material verfügen zu können. Aber eine Betrachtung der gesamten Forschungsergebnisse der letzten Jahre, wie sie in dieser Arbeit zu geben versucht wird, zeigt doch, daß in der Richtung nach diesem Ziel mancher Schritt vorwärts getan ist, und daß bald die auf die Kleinhirnlokalisation gesetzten Erwartungen sich erfüllen werden.

Nach **Mills** und **Weisenburg** (26) ist als Grundsymptom der Kleinhirnerkrankungen die Asynergie zu bezeichnen, deren spezielle symptomatische Äußerungen Hypermetrie, Adiadokokinesie und Tremor sind; als Folgen der asynergischen Anstrengnngen sind Asthenie, Atonie und Ataxie zu betrachten. Aus kinematographischen Beobachtungen von Kleinhirnkranken ergab sich folgendes: Der Gang ist schwankend. Die Extremitätenbewegungen bei bestimmten Handlungen sind zu groß; z. B. sind beim Finger-Nasenversuch der ganze Arm und die Schulter beteiligt. Es besteht ein Verlust

des Emotionsausdrucks. Es findet sich eine Asynergie der Zunge, des Fazialis und des Larynx, wodurch die zerebellare Sprache entsteht. Asynergische Bewegungen von Kopf und Nacken sind meist nicht vorhanden. Die Augen sind unruhig infolge einer Asynergie der Augäpfel. Als Herdsymptome für Kleinhirnherde können asynergische Bewegungsstörungen auftreten in den Augenbewegungen, der Kopfhaltung und -bewegung, den Bewegungen der Backen, des Gesichts, der Zunge, des Larynx usw. (Sprach- und Emotionsstörungen), der Körperhaltung und -bewegung, der speziellen Bewegungen der oberen Extremitäten (feine Bewegungen, insbesondere Schreiben), des Schultergürtels, der speziellen Bewegungen der unteren Extremitäten und des Beckengürtels. Auf Grund der Vergleiche zwischen den kinematographischen Beobachtungen und Autopsieergebnissen wird folgendes Schema für die Lokalisation in der Kleinhirnrinde aufgestellt: In der oberen Kleinhirnfläche liegen im Lobus quadrangularis ant. von vorn nach hinten die Zentren für die Kopf- und Augenbewegungen, für die Gesichts- und Zungenbewegungen, für die Bewegungen des Larynx und die des Pharynx; im Lobus quadrang. post. für die Extensorenbewegungen der oberen Extremitäten, im Lobus semilunaris sup. für die Flexion der oberen Extremitäten, in den beiden letzteren Lappen zusammen: medial für die Adduktion, lateral für die Abduktion der oberen Extremitäten; im Klivus liegen vorn die Zentren für die Hals-, hinten für die Rumpfbewegungen, dicht neben dem letzteren Zentrum das für die Bewegungen des Schultergürtels. In der unteren Kleinhirnfläche sind die Zentren für die unteren Extremitäten, hinten medial für die Bewegungen des Beckengürtels lokalisiert.

Mann (24) beobachtete bei einem Fall von Kleinhirnabszeß den Ausfall einer gleichseitigen Abwehrbewegung, die mit dem andersseitigen Arme ausgeführt wurde, wenn man dem somnolenten Patienten die Nase zuhielt. Diese Beobachtung, die mit experimentellen Tierversuchen von Luciani übereinstimmen würde, bringt Verfasser in ursächlichen Zusammenhang mit der homolateralen Kleinhirnerkrankung. Der betreffende Arm war dabei keineswegs gelähmt, sondern nur leicht ataktisch. Bei einem anderen Fall von Schläfenlappenabszeß wurde dieser Ausfall des Abwehrreflexes auf der einen Seite nicht beobachtet. Bei der Seltenheit der Kleinhirnabszese ließ sich die Frage der Spezifität dieses Reflexes für Kleinhirnerkrankungen nicht entscheiden.

Von **Gillis** (10) werden zwei Fälle von Verschluß der Art. cerebellaris post. inf. mitgeteilt. Der Symptomenkomplex war in beiden Fällen der durchaus typische: Plötzliches Auftreten ohne Bewußtseinsverlust, Neigung nach einer Seite zu fallen, Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung, ohne Veränderung der Berührungsempfindung und der übrigen Sensibilität, auf der einen Seite des Gesichts und der gegenüberliegenden Seite des Körpers, dazu Sympathikuslähmungen auf der einen Seite.

Einen typischen Fall von Verschluß der Arteria cerebelli post. inf. teilen **Haike** und **Lewy** (15) mit. Bei einer Patientin, die seit ihrer Jugend an chronischer Mittelohreiterung litt, traten im 60. Lebensjahre Zeichen einer entzündlichen Erkrankung des inneren Ohres auf. Durch Eröffnung des horizontalen Bogenganges und des Labyrinths wurden die Beschwerden, die in Schwindel, Kopfschmerz und Nystagmus bestanden, vorübergehend gebessert. Nach einigen Wochen verschlimmerten sich diese Symptome jedoch wieder, es trat spontane und Druckschmerzhaftigkeit der rechten Gesichtsseite und Tränen des rechten Auges auf; beim spontanen Zeigeversuch Abweichen des rechten Armes nach rechts; Adiadokokinese, Ataxie der rechtsseitigen Extremitäten, abnorme Kopfeinstellung; Romberg

nach hinten, wechselnd nach rechts und links; Verkleinerung der rechten Lidspalte, Enophthalmus; geringe abendliche Temperaturen; Tremor der rechten Hand. Daraufhin wurde die Diagnose auf eine Affektion der rechten Kleinhirnhemisphäre nahe der Mittellinie gestellt; mit Rücksicht auf die voraufgegangene Mittelohr- und Labyrintheiterung wurde an einen Hirnabszeß gedacht. Wegen des Schwankens der Symptome und der wiederholten Besserung wurde jedoch wegen der Möglichkeit eines arteriosklerotischen Prozesses von einer Operation Abstand genommen; erst als bedrohliche Symptome auftraten, wurde zur Freilegung des Kleinhirns geschritten, nach deren erstem Akt der Tod eintrat. — Die Sektion ergab eine allgemeine hochgradige Hirnarteriosklerose, die im Kleinhirn besonders ausgeprägt war. In der rechten Hemisphäre fand sich im Versorgungsgebiet der Art. cerebelli post. inf. eine ältere Erweichung in der Tiefe des Lobus semilunaris inf. und Biventer, sowie eine frische Blutung aus einem geplatzten Aneurysma des genannten Gefäßes nahe der Mittellinie, während in der Oblongata nur geringe Läsionen nachzuweisen waren. In der Groß- und Kleinhirnrinde hatte die Arteriosklerose zu ausgedehnten Verödungsherden, dagegen außer der im Biventer usw. erwähnten nicht zu Erweichungsherden geführt. Im Kleinhirn bestand ein eigenartiger histologischer Prozeß mit Auftreten massenhafter fuchsinophiler Granula.

Goldstein (11) beschreibt einen Fall von Kleinhirnaffektion, der bei der Operation, bei der eine Zyste über der linken Kleinhirnhälfte eröffnet wurde, eine starke Blutung aus einem Kleinhirngefäß erlitt, so daß die Operation abgebrochen werden mußte. Nach der Operation fühlte sich der Patient im allgemeinen freier. Dagegen fand sich, während die Körpersensibilität in jeder Beziehung normal war und auch keine Ataxie bestand, eine ausgesprochene Verlangsamung der Bewegungen in den gleichseitigen Extremitäten, sowie vor allem eine auffallende Störung in der Beurteilung von Gewichten in der Weise, daß die der Affektion gleichseitige Hand die Gewichte leichter als die andere Hand einschätzte. — Die Sektion des Falles ergab eine ausgedehnte Zystizerkenmeningitis und einen hochgradigen Hydrocephalus internus, die auf beiden Seiten gleichmäßig ausgebreitet waren. Dagegen fand sich am linken Kleinhirn im Lobus semilunaris inf. und sup. ein unregelmäßiger, offenbar durch die Operation und eine Blutung erzeugter Defekt, sowie zahlreiche größere und kleinere Blutungen an verschiedenen Stellen der linken Kleinhirnhemisphäre. Der Fall scheint dem Verfasser ein sicherer Beweis für die von Lotmar gemachte Annahme zu sein, daß Kleinhirnaffektionen eine gleichseitige Beeinträchtigung der Beurteitung der Schwere erzeugen, und zwar eine relative Unterschätzung gegenüber der gesunden Seite.

Maklakow (23) beschreibt einen Fall mit Kleinhirnsymptomen und Stauungspapille, bei dem klinisch die Diagnose der Kleinhirnzyste gestellt wurde und die Autopsie eine Teleangiektasie der Gefäße der linken Kleinhirnhälfte ergab. Einige Gefäße waren so erweitert, daß sie die Dicke einer Gänsefeder erreichten.

Von **Dighton** (9) wird ein Fall von Kleinhirnabszeß beschrieben, der den ganzen linken Lappen des Kleinhirns einnahm. Der Abszeß war nach Mittelohroperation aufgetreten und machte zuerst vollkommen die Erscheinungen einer diffusen Meningitis: Plötzliche hohe Temperaturen, jedoch kein Erbrechen, keine Stauungspapille, kein Nystagmus. Erst am 7. Tage nach der Operation wurde ein feinschlägiger, zum kranken Ohr hin gerichteter Nystagmus beobachtet; beim Zeigeversuch fand sich dann auch eine Abweichung nach links. Es wurde dann auch eine Kleinhirn-



affektion diagnostiziert und der Kleinhirnabszeß eröffnet, worauf völlige Heilung erfolgte.

Von **Labouré** (22) wird ein Fall mitgeteilt, bei dem sich nacheinander eine intrakranielle und eine pharyngeale Eiterung fand. Es handelte sich um eine extrazerebellare Eiterung, die sich gleichzeitig nach der Zervikalregion und in das Kleinhirn geöffnet hatte. Beide Abszesse wurden operiert und völlige Heilung erzielt. Es wird, anschließend an diesen Fall, empfohlen, bei lokalen Eiterungen stets zu operieren, und nur bei generalisierten Eiterungen nicht einzugreifen.

Zur Symptomatologie und Pathologie der Kleinhirnzysten liefert **Alexander** (1) einen kasuistischen Beitrag durch Mitteilung eines Falles von zystischem Kleinhirntumor, der sich klinisch bereits, infolge der typischen Symptome, als rechtsseitiger Zerebellartumor diagnostizieren ließ.

Erkrankungen der Brücke und der Medulla oblongata.

Ref.: San.-Rat Dr. S. Kalischer-Berlin-Schlachtensee.

1. André-Thomas, Hémisyndrome bulbaire inférieur direct. Revue neurol. No. 6. p. 468. **(Sitzungsbericht.)**
2. Babinski, I., et Barré, A., Myasthénie. Altérations à type Paget des os du crâne. Lésions de certaines glandes à sécrétion interne. Revue neurol. No. 11. p. 768. **(Sitzungsbericht.)**
3. Bériel, L., Sur un cas de paraplégie d'Erb traité par le 606. Lyon médical. T. CXXII. p. 297. **(Sitzungsbericht.)**
4. Derselbe, Remarques cliniques sur les syndromes bulbaires supérieurs. ibidem. T. CXXII. No. 22—24. p. 1202. 1259. 1308.
5. Boettiger, Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica. Neurol. Centralbl. p. 1103. **(Sitzungsbericht.)**
6. Bolten, G. C., Hemiplegia alternans nach Alkoholinjektion in das Ganglion Gasseri. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (I.) 2361.
7. Claude, Henri, La myasthénie paralytique et les syndromes asthéniques par insuffisance surrénale. Bull. Acad. de Médicine de Paris. 3. S. T. LXXI. No. 23. p. 799.
8. Derselbe, Géry, Louis, et Porak, Sur une formation épithéliomateuse typique du thymus dans un cas de myasthénie. Ann. de méd. **1.** 593.
9. Derselbe et Quercy, Syndrome particulier de la calotte pédonculaire (troubles cérébelleux et agnosie). Revue neurol. No. 12. p. 840. **(Sitzungsbericht.)**
10. Dejerine et Pélissier, A., Un cas de paralysie pseudo-bulbaire suivi d'autopsie. Revue neurol. No. 11. p. 774. **(Sitzungsbericht.)**
11. Diller, Theodore, and Rosenbloom, Jacob, Metabolism Studies in a Case of Myasthenia Gravis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVIII. No. 1. p. 65.
12. Dupré, E., et Le Savoureux, Palilalie chez une pseudo-bulbaire. Revue neurol. No. 6. p. 453. **(Sitzungsbericht.)**
13. Erbsen, Fritz, Ein Fall von traumatisch entstandener Bulbärparalyse im 5. Lebensjahre. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 13. H. 6. p. 254.
14. Finkelnburg, Rud., Erscheinungen von Bulbärparalyse und (Acusticusstörungen nach Starkstromverletzung. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 3. p. 69.
15. Goodhart, S. P., Myasthenia Gravis. New York Med. Journ. Vol. C. No. 2. p. 72.
16. Goria, Carlo e Calzavara-Pinton, Aldo, Sindrome pseudobulbare da lesione corticale unilaterale in mancina. Riv. ital. di Neuropatol. Vol. 7. No. 12. p. 529.
17. Guillain, Georges, et Dubois, Jean, L'abolition et l'inversion du réflexe oculo-cardiaque dans les paralysies pseudobulbaires. Gaz. des hôpitaux. p. 618. **(Sitzungsbericht.)**
18. Gutzmann, Patient mit Störungen der Stimme und Sprache bei infantiler Pseudobulbärparalyse. Berl. klin. Wochenschr. p. 1711. **(Sitzungsbericht.)**
19. Harzer, Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2179. **(Sitzungsbericht.)**
20. Kindt, Ernst, Beitrag zur Lehre von der akuten Bulbärparalyse. Inaug.-Dissert. Kiel.



21. Klieneberger, Akute Bulbärparalyse. Berl. klin. Wochenschr. p. 668. (Sitzungsbericht.)
22. Kok, S., and Brande, M., A contribution to the pathology of myasthenia gravis. Transact. of the Americ. Neurol. Assoc. (39 Annual Meeting.)
23. Königer, Über Myasthenie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2314. (Sitzungsbericht.)
24. Laignel-Lavastine, Syndrome de Jackson par ramollissement bulbaire. Revue neurol. No. 6. p. 486. (Sitzungsbericht.)
25. Lloyd, James Hendrie, Bulbar „Symptoms" Associated with Bilateral Sixth Nerve Paralysis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 583. (Sitzungsbericht.)
26. Marchiafava, Ettore, Sopra una sindrome pontino-bulbare dopo la eresipela. Riv. ospedaliera. 1912. No. 3.
27. Marzemin, M., Morbo di Erb-Goldflam. Riforma Medica. Aug. 8.
28. Massary, E., de et Chatelin, Philippe, Méningite syphilitique avec paralysie labio-glosso-laryngée complète, mais transitoire, d'origine pseudo-bulbaire. Revue neurol. No. 4. p. 281. (Sitzungsbericht.)
29. Mc Kendree, A., A Case of Myasthenia Gravis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 18. p. 1553.
30. Mendel, Kurt, Zur Pathogenese der Myasthenia pseudoparalytica gravis. Berl. klin. Wochenschr. p. 661. (Sitzungsbericht.)
31. Parhon, C. I., et Parhon, Marie, Mlle. Sur la séro-réaction d'Abderhalden dans la myasthénie. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 14. p. 663.
32. Raingeard, Deux cas de myasthénie grave avec prédominance des symptômes oculaires. Thèse de Paris.
33. Rátz, Stefan von, Die Empfänglichkeit der Tiere für Paralysis bulbairis infectiosa. Zeitschr. f. Infektionskrankheiten. Bd. 15. H. 2. p. 99.
34. Rosenfeld, M., Über vestibulären Nystagmus und Fazialisnystagmus bei Pseudobulbärparalyse. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 3. p. 1130.
35. Schönfeld, Alfred, Ein Fall von Pseudobulbärparalyse infolge von Lues cerebri. Inaug.-Dissert. Kiel.
36. Schulte-Vennbur, Hermann, Zur Symptomatologie der Bulbärparalyse. Inaug.-Dissert. Kiel.
37. Siredey, H., Lemaire, et Denis Mlle., Hémiplégie alterne chez un porteur d'un anévrisme bacillaire. Gaz. des hôpit. p. 1393. (Sitzungsbericht.)
38. Smyth, R. O., Myasthenia Gravis. Dublin Journ. of Medical Science. Oct.
39. Stern, Erich, Beitrag zur Pathogenese der Myasthenie. Neurol. Centralbl. No. 7. p. 409.
40. Strümpell, A., Die sogenannte zerebrale Pseudobulbärparalyse. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 19. (Sitzungsbericht.)
41. Taylor, E. W., Contribution to the Group of Hereditary Diseases; Progressive Glosso-pharyngeal Paralysis with Ptosis. The Journ. of Nerv. and Mental. Disease. 1915. Vol. 42. p. 40. (Sitzungsbericht.)
42. Tsopanoglou, Un cas de syndrome de Benedict. Revue des Sciences méd. hellènes 1913. No. 1. p. 12.
43. Wyssmann, E., Über die endemische Schlundkopflähmung resp. akute Bulbärparalyse der Rinder. Schweizer Archiv f. Tierheilk. **56.** 5.

Die Arbeiten über die Erkrankungen der Brücke und der Medulla oblongata bieten keine wesentlichen Neuerungen. In der Frage der Myasthenia gravis ist noch keine Klärung darüber erfolgt, inwieweit das Leiden mehr neurogenen oder myogenen Ursprungs ist, und wieweit Stoffwechselveränderungen und Störungen der Drüsentätigkeit mit innerer Sekretion dabei beteiligt sind.

von Rátz (33), der bereits nachgewiesen hatte, daß Ratten erfolgreich mit dem Gifte der Paralysis bulbaris infectiosa infiziert werden können, konnte feststellen, daß die infektiöse Bulbärparalyse auch bei wildlebenden Karnivoren und Schweinen unter natürlichen Verhältnissen vorkommt; auch die Empfänglichkeit der Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse ist bereits festgestellt. Bei Infektionen von Menschen durch zufällige Verletzungen beim Arbeiten mit dem Virus traten lokale Schwellungen und intensiver Juckreiz auf, so daß auch Menschen gegen dieses Virus nicht ganz immun zu sein scheinen.



Im Anschluß an eine anscheinend leichte Starkstromverletzung beobachtete **Finkelnburg** (14) eine ziemlich schnell sich ausbildende doppelseitige zentral bedingte Taubheit und schwere bulbäre Symptome, die innerhalb 2 1/2 Jahren zum Teil eine sehr erhebliche Rückbildung zeigten. Das jugendliche Alter (28 Jahre) sprach gegen das Vorhandensein einer echten Bulbärparalyse, ebenso der Rückgang der Erscheinungen sowie die Taubheit. Es dürfte sich um eine Hirnerkrankung infolge der Starkstromverletzung handeln.

Diller und **Rosenbloom** (11) stellten Stoffwechselversuche bei einem 16jährigen an Myasthenia gravis leidenden jungen Mann an; es zeigte sich, daß die Ausscheidung der Harnsäure und des Kreatinin viel geringer sind als bei Normalen, was auf einen gestörten Stoffwechsel der Muskulatur hinweist. Die Ausfuhr des neutralen Schwefels ist vermehrt, und der Verlust des Kalziumoxyds größer als normal. Ferner fand sich eine geringe Magnesiumretention. Alle diese Erscheinungen weisen auf eine Muskel-Stoffwechselstörung bei der Myasthenie hin. Wieweit dieser Störungen der Sekretion der inneren Drüsen zugrunde liegen, ist noch nicht klar.

Parhon (31) machte Versuche mit Abderhaldenscher Serumreaktion bei einem Falle von Myasthenie. Die Mischungen mit dem Blutserum wiesen, ihren Befunden nach, auf eine Teilnahme der Thyreoidea, Thymus und der Nebenschilddrüsen an dem Prozeß, der der Myasthenie zugrunde liegt, hin. Es fanden sich auch Muskel-Albumine im Blut. Auch Mackeloff hat bei Tieren durch Darreichung des Saftes der Nebenschilddrüsen die myasthenische Reaktion erzeugt.

Kok und **Brande** (22) beschreiben einen neuen Fall von Myasthenia gravis mit Obduktionsbefund. Es fanden sich im unteren Rückenmark kleine Herde vaskulärer Sklerose, frische Hämorrhagien, Gliawucherung. In dem höheren Teil des Rückenmarks, zunehmend bis in die Medulla oblongata fanden sich kapillare Thromben und chromolytische und segmentäre Veränderungen der Ganglienzellen. Auch in der Höhe der Brücke und Vierhügel bestanden diese Veränderungen. Im Gehirn und in den Basalganglien bestanden nur geringe vaskuläre Veränderungen; in den Muskeln lagen einfache und degenerative Atrophien vor, ferner Blutungen, perivaskuläre Infiltrationen und Zellansammlungen. Die Verff. halten die Myasthenie nach diesen Befunden mehr für eine Krankheit neurogenen als myogenen Ursprungs. Bestimmte vaskuläre Veränderungen bedingen die eigenartige Verteilung der Symptome. Die Ursache der kleinen polymorphonukleären Thromben, die die bulbären Erscheinungen verursachten, ist nicht aufgeklärt.

Stern (39) beschreibt einen Fall von Myasthenie mit Basedowsymptomen bei einer 31jährigen Frau, die erst die Zeichen der typischen Basedowschen Krankheit zeigte; dazu traten als erste Zeichen der Myasthenie eine fast völlige Ophthalmoplegia externa und dann typische Schluck- und Sprachstörungen. Außerdem bestanden das Fazialisphänomen und tetanieartige Zuckungen der Hände. Endlich traten hinzu Bronzefärbung der Haut mit Pigmentierungen, also Zeichen einer Nebennierenerkrankung. Wenn, wie in diesem Falle und in anderen neben der Myasthenie eine sichere Schilddrüsenerkrankung in Form des Basedowschen Symptomenkomplexes besteht, wenn ferner in einer Anzahl von Fällen Erscheinungen bestehen, die auf eine Affektion der Nebenschilddrüse hinweisen (Tetaniesymptome), wenn einige Fälle auch eine Miterkrankung der Nebennieren wahrscheinlich machen, so liegt die Annahme sehr nahe, daß auch die Myasthenie auf eine Erkrankung der endokrinen Drüsen zurückzuführen ist. Welche der Drüsen der inneren Sekretion erkrankt sein muß, um den Symptomenkomplex der Myasthenie zu erzeugen, bleibt dahingestellt. Viel-



leicht bringt die oft vergrößerte Thymusdrüse toxisch wirkende Produkte in den Kreislauf. Eine Thyreodektomie und Thymektomie wurden bei der Patientin therapeutisch in Erwägung gezogen.

Der von **McKendree** (29) mitgeteilte Fall von Myasthenia gravis hat das Besondere, daß er zur Zeit der Mitteilung schon 19 Jahre bestehen soll. Trotzdem befindet sich die Patientin in keinem bedrohlichen Krankheitszustande. Zwischen dem Auftreten des ersten objektiv nachweisbaren Symptoms, nämlich der Ptosis und Augenmuskelschwäche, und den Rachen- und Kehlkopfbeschwerden, liegt ein Zeitraum von 16 Jahren. In der Zwischenzeit hatte die Patientin nur über leichte Körperschwäche zu klagen. (*Jacobsohn.*)

Rosenfeld (34) hatte Gelegenheit, einen Fall, bei welchem zahlreiche doppelseitige Erweichungsherde in den Großhirnhemisphären insbesondere in den Stammganglien anzunehmen waren, auf vestibularen Nystagmus zu untersuchen. Es fand sich neben dem starken vestibulären Augennystagmus, der stets vorhanden war, ein Kopfnystagmus von ganz besonderer Intensität und ferner rhythmische Zuckungen in einem Fazialisast, welche synchron mit dem Augennystagmus und Kopfnystagmus verliefen und daher als Fazialisnystagmus bezeichnet werden können. Die Sektion bestätigte das Vorhandensein der Erweichungsherde in beiden Stammganglien. Außerdem fand sich noch ein kleiner Erweichungsherd im Pons. Das Verhalten des vestibulären Nystagmus bei supranuklear sitzenden Herden ist recht charakteristisch und hat eine gewisse diagnostische Bedeutung. (*Jacobsohn.*)

Myelitis, Pachymeningitis spinalis.

Ref.: Dr. Otto Sittig-Prag.

1. Bachmachnicoff, Mlle., Les myélites pneumococciques. Thèse de Paris.
2. Bergmann, v., Fall von spastischer Spinalparalyse. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 122. **(Sitzungsbericht.)**
3. Bickel, Heinrich, Funikuläre Myelitis mit bulbären und polyneuritischen Symptomen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 3. p. 1106.
4. Britto, A., Case of Apoplectiform Myelitis. Brazil Medico. Nov. 15.
5. Camus, Jean, et Roussy, Gustave, Cavités médullaires et méningites cervicales. Etude expérimentale. Revue neurol. No. 4. p. 213.
6. Ciuffini, Publio, Ulteriore contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio delle meningo-mieliti luetiche. Policlinico. Vol. XXI.
7. Fleischmann, Rudolf, Zur Lehre von der Myelitis funicularis. Ueber heilbare und abortive Formen von Myelitis funicularis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. H. 3—6. p. 402.
8. Fon-Agtes, Des myélites arsénicales. Thèse de Paris.
9. Grober, Akute bedrohliche Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 4. p. 161.
10. Holden, W. A., Fifth Case of Acute Disseminated Myelitis with Retrobulbar Inflammation of the Optic Nerves. Arch. of Ophthalmology. May.
11. Jakob, A., Diffuse infiltrative Enzephalomyelitis in ihren Beziehungen zur diffusen und multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der infektiös-entzündlichen Genese. Neurol. Centralbl. p. 590. **(Sitzungsbericht.)**
12. Kapustin, A., und Arunianz, M., Zur Kasuistik der posttraumatischen „Poliomyelitis anterior chronica". Neurol. Bote. (russ.) 21. 40.
13. Kleck, Ewen Van, Report of a Case of Disseminated Myelitis of Doubtful Origin. Medical Record. Vol. 86. p. 132. **(Sitzungsbericht.)**
14. Nicaud, La paraplégie en flexion. Thèse de Paris.

15. Riggs, C. E., Clinical Aspects of Primary Diffuse Degeneration of Spinal Cord. Journal Lancet. March.
16. Saenger, Zirkumskripte Myelitis nach Benzolvergiftung. Neurol. Centralbl. p. 592. (Sitzungsbericht.)
17. Spiller, William G., Acute Myelitis, Secondary to Perirectal Abscess, Developing a Few Hours After Severe Fright. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 18. p. 1546.
18. Vogt, Lähmung der Nachhand bei einem Bullen infolge Eiterung und Granulationsbildung in einem Rückenwirbel. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 44. p. 731.
19. Weber, Einige Rückenmarkserkrankungen mit klinischer und anatomischer Vorstellung. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 476. (Sitzungsbericht.)
20. Zimmermann, Rob., Über die Ursache des überraschend schnellen Geburtsablaufes bei Rückenmarkserkrankungen. Archiv f. Gynaekol. Bd. 102. H. 3. p. 563.

Bickel (3) beschreibt einen Fall, in dem nach einer fieberhaften Darmerkrankung lanzinierende Schmerzen in den Beinen und Abnahme der Kraft in denselben auftrat. Daneben bestand Inkontinenz der Blase abwechselnd mit Harnverhaltung. Der Stuhl war angehalten. Etwa ein Jahr nach Beginn der Erkrankung stellten sich auch Schmerzen und Schwäche in den Armen ein. Bei der Untersuchung fand sich an den Beinen Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, starke Hypotonie der Muskulatur, schwere Ataxie und Störung des Lagegefühls an den Beinen, beiderseits Babinskis Zeichen. An den Armen Radiusreflexe leicht gesteigert, links stärker als rechts, Lagegefühl meist richtig. Bauchdeckenreflexe beiderseits lebhaft. Gaumen- und Rachenreflex beiderseits schwach vorhanden. Pupillenreaktion prompt. Augenhintergrund normal. Von der 2. bis 3. Rippe abwärts Hypästhesie für feinste Berührungen. WaR. im Blut und Liquor negativ. Später trat eine Rekurrensparese links auf, häufigeres Verschlucken, Erlöschen des Babinskischen Phänomens, der Bauch- und Armreflexe. Zunehmende Parese der Armmuskulatur, besonders im Gebiete beider Nn. radiales. Die elektrische Erregbarkeit beider Nn. radiales und der von ihnen versorgten Muskulatur stark herabgesetzt, keine ausgesprochen träge Zuckung. Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Muskeln. Herabsetzung der Sensibilität. Verschlechterung der Sehkraft bedingt durch ein zentrales Skotom links. Tod nach $1^1/_2$ jähriger Krankheitsdauer nach mehrfachen Anfällen von Atemnot unter dem Bilde der Zwerchfellähmung. Die Untersuchung des Rückenmarks zeigte eine Degeneration in den Hintersträngen, in der Pyramidenseitenstrangbahn, der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowerschen Bündels. In der Gegend des 3. Dorsalsegments griff der Prozeß auch auf die graue Substanz über. In Zellpräparaten zeigte sich im Bereich der Markscheidenausfälle ein großer Zellreichtum, besonders um die Gefäße, deren Adventitia stark aufgelockert und kernreich war. Viele Körnchenzellen im Gebiet der Degeneration und um die Gefäße. Auf dem Querschnitt der Nn. optici Ausfall von Markscheiden, links teilweise das makulo-papilläre Bündel betreffend. In einem Stück des N. radialis Degeneration einzelner Bündel, keine entzündlichen Veränderungen.

Verf. reiht diesen Fall den Fällen von funikulärer Myelitis an und motiviert es damit, daß das Übergreifen des Prozesses auf die graue Substanz an einer Stelle und die Gefäßveränderungen, die er für entzündliche hält, die Diagnose Myelitis rechtfertigen und gegen die Auffassung des Falles als einer kombinierten Systemerkrankung sprechen. Die Besonderheiten des Falles sieht der Autor in den neuritischen und bulbären Erscheinungen.

Camus und **Roussy** (5) haben experimentell durch Injektion einer Mischung von Fettsäure, Natrium nucleinicum und Talg in wässeriger Suspension in den Arachnoidealraum, und zwar durch die Membrana atlanto-occipitalis hindurch eine proliferative Entzündung hauptsächlich der weichen



Hirnhaut im Zervikalmark erzeugt. Daneben kam es zu herdförmigen Prozessen in der Substanz des Zervikalmarks resp. der Medulla oblongata, welche die Autoren als ischämische Erweichungen deuten. Freilich seien auch Entzündungszellen in diesen Herden vorhanden gewesen. In späteren Stadien verwandelten sich diese Herde in Höhlen, die vollkommen denjenigen bei Syringomyelie gleichkamen. Die Autoren sehen in diesen Ergebnissen ihrer Untersuchungen eine Stütze für die Ansicht, daß die Höhlenbildung mit Gefäßstörungen in Zusammenhang steht, wie dies in den Beobachtungen von Lhermitte und Boveri, von Thomas und Hauser zum Ausdruck kommt. Ferner glauben die Autoren auch für die Auffassung der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica Anhaltspunkte zu gewinnen. Man war geneigt, diese Erkrankung ganz der Syringomyelie einzureihen. Die Experimente der Verff. führen aber zu der Ansicht zurück, daß die Höhlenbildung bei dieser Erkrankung etwas Sekundäres, die meningeale Affektion dagegen das Primäre ist.

Fleischmann (7) bespricht zunächst die geschichtliche Entwicklung der Lehre von der Myelitis funicularis und berichtet dann über zehn Fälle eigener Beobachtung. In den ersten drei Fällen gingen neben den spinalen Erscheinungen Zeichen von Anämie einher. Im zweiten Falle war die Anämie Folge von Hämorrhoidalblutungen, im dritten Falle von Inanition. In allen drei Fällen gingen auf entsprechende Behandlung sowohl die spinalen Erscheinungen als auch die Anämie zurück.

Dann führt der Autor fünf Fälle von schwerem Alkoholismus an, in denen der Symptomenkomplex der funikulären Myelitis hinzutrat.

Der neunte Fall betrifft einen schweren Alkoholiker, der nur während eines Delirium tremens Babinskisches Zeichen bot, das gleichzeitig mit den psychischen Störungen verschwand. Verf. sieht darin eine abortive Form der funikulären Myelitis.

Schließlich beschreibt Verf. einen Fall, in dem die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und funikulärer Myelitis nicht entschieden werden konnte. Die Erkrankung begann mit Schwäche und Kribbeln in den Beinen; kurze Zeit bestand Doppeltsehen. Beide Papillen waren temporal abgeblaßt. Die Sehnenreflexe waren gesteigert, es bestand Patellar- und Fußklonus, beiderseits Babinski, Bauchdeckenreflexe beiderseits nicht auszulösen. Weiter leichte Spasmen und Ataxie an den unteren Extremitäten. Es trat nach 4 Wochen eine Besserung ein, doch blieb die temporale Abblassung und Fehlen der Bauchreflexe bestehen.

Zusammenfassend kommt der Autor zu dem Schluß, daß die Myelitis funicularis eine Erkrankung sui generis ist, hervorgerufen durch verschiedene Toxine, exogene z. B. Alkohol, endogene wie bei Magen-Darmstörungen, bei sekundären Anämien, bei perniziöser Anämie. Man kann nicht von einem typischen klinischen Symptomenkomplex der M. f. sprechen, sondern nur von am häufigsten vorkommenden Erscheinungsformen. Zerebrale Symptome bei dieser Erkrankung sind entweder als toxische Reizerscheinungen ohne organische Veränderungen oder als Erschöpfungserscheinungen aufzufassen. Differentialdiagnostisch kommt am meisten die multiple Sklerose in Betracht. Es gibt abortive Fälle von Myelitis funicularis. Es kommen weitgehende Remissionen vor, ja man kann von einer praktischen Heilung sprechen; von einer wirklichen Heilung kann erst gesprochen werden, wenn die anatomische Untersuchung die Ausheilung des spinalen Prozesses ergeben hat.

Grober (9) bespricht die Behandlung der akuten Rückenmarkskrankheiten. In erster Linie betont er die allgemeine sorgfältige Krankenpflege und Verhütung von Komplikationen, wie Dekubitus und Zystitis. Von speziellen Behandlungsmethoden erwähnt er bei Landryscher Paralyse die



künstliche Atmung, eventuell durch rhythmische Faradisation der Nn. phrenici; intravenöse Kollargolinjektion bei Poliomyelitis acuta und Ableitung durch große Kalomeldosen; bei Bulbärparalyse empfiehlt Verf., galvanisch Schluckbewegungen auszulösen, gegen den Speichelfluß Atropin. Die Caissonkrankheit muß durch allmähliche und nicht plötzliche Änderung des Luftdrucks vermieden werden. Bei Meningitis spinalis wird man — besonders bei der epidemischen — Sera intraspinal anwenden, zur Druckentlastung auch die Lumbalpunktion öfters wiederholen.

Spiller (17) berichtet, daß bei einem Patienten einige Stunden nach einem heftigen Schrecken Parästhesien in beiden Beinen auftraten und sich dann eine Paraplegie mit beiderseitigem Babinski und Sensibilitätsstörung an beiden Beinen bis hinauf unterhalb des Nabels entwickelte. Bei der Sektion fand sich ein perirektaler Abszeß fortschreitend bis zur Pleura, allgemeine Peritonitis vor. Das Rückenmark war im Lumbal- und unteren Dorsalanteil erweicht. Verf. bespricht dann die in der Literatur erwähnten Fälle von sogenannter organischer Schrecklähmung. Den hier veröffentlichten Fall faßt er als eine sekundäre Myelitis von dem perirektalen Abszeß ausgehend auf und sieht in dem Schrecken eine beschleunigende, auslösende Ursache.

Vogt (18) beschreibt einen Fall, in dem es zu einer Lähmung der Hinterhand bei einem Bullen gekommen war. Die Gefühlsempfindung war in der ganzen Hinterhand vorhanden, ebenso regelrechte Entleerung von Harn und Kot; durch Elektrisieren konnte das Tier von selbst zum Aufstehen gebracht werden. Bei der Schlachtung fand sich am 7. Rückenwirbel eine Granulationsbildung, die das Rückenmark komprimierte. Da in der Leber Eiterherde gefunden wurden, mußte man eine ursprüngliche eitrige Infektion im Wirbel annehmen. Durch die Lage der Granulation war es bedingt, daß hauptsächlich der Pyramidenvorderstrang und die Vorderstranggrundbündel komprimiert wurden, beides motorische Bahnen, während die sensiblen Bahnen an der Dorsalseite frei blieben.

Zimmermann (20) bespricht einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta, die gegen Ende der Schwangerschaft bei einer Frau auftrat. Der Geburtsverlauf war trotz ungünstiger mechanischer Bedingungen ein auffallend schneller. Verf. nimmt einen Hemmungsreflex für die Uterusmuskulatur an, dessen zentripetaler Teil auf dem Wege des Sympathikus in die hinteren Wurzeln gelangt und dann auf die Vorderhörner übertragen wird. Dies würde den Ausfall der Hemmung bei Tabes und bei Erkrankung der Vorderhörner erklären. Zur Erklärung des raschen Geburtsverlaufs bei Querschnittsläsionen höherer Rückenmarksabschnitte nimmt Verf. an, daß Hemmungsfasern von höher gelegenen Zentren irgendwo im Rückenmark, z. B. in den Seitensträngen, nach abwärts ziehen und in der Höhe des Reflexbogens in die Vorderhörner eintreten.

Traumatische Erkrankungen des Rückenmarkes (Hämatorrhachis, Hämatomyelie, Fraktur usw.), Erkrankungen des Epikonus, Konus und der Kauda. Malum Pottii.

Ref.: Prof. Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Alexander, Fraktur des 3. und 4. Halswirbels. Berl. klin. Wochenschr. p. 661. **(Sitzungsbericht.)**
2. Anger, P., Folgen einer Commotio medullae spinalis bei der Gebärtätigkeit einer Katze. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 36. p. 636.



3. Babinski, I., et Barré, A., Hématomyélie après laminectomie simple. Revue neurologique. No. 11. p. 784. **(Sitzungsbericht.)**
4. Battle, William Henry, Bullet Wound of the Spine. A Case of Medico-Legal Interest. The Lancet. I. p. 20.
5. Bauer, Meningitis serosa spuria spinalis nach Schussverletzung der Wirbelsäule. Neurol. Centralbl. 1915. p. 174. **(Sitzungsbericht.)**
6. Biondi, Giosuè, Su di un caso di lesione traumatica dei segmenti distali del midollo spinale seguita da amiotrofia spinale progressiva. Riv. ital. di Neuropat. Vol. VII. fasc. 2. p. 49.
7. Bönniger, Fall von Kompressionsfraktur des 5. Lendenwirbels. Neurol. Centralbl. p. 333. **(Sitzungsbericht.)**
8. Böttiger, Verletzung des Rückenmarks. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2282. **(Sitzungsbericht.)**
9. Cahen, T., Wirbelsäulenverletzung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1706. **(Sitzungsbericht.)**
10. Claude, Henri, et Loyez, M. Mlle., Un cas d'hématomyélie traumatique sans lésion vertébrale. L'Encéphale. 1e sém. No. 5. p. 403.
11. Derselbe et Rouillard, J., Syndrome de Brown-Séquard incomplet par lésion traumatique unilatérale de la moelle. Prédominance des phénomènes d'hyperesthésie. Revue neurol. No. 4. p. 288. **(Sitzungsbericht.)**
12. Coon, C. E., Diagnosis of Traumatic Periostitis of Lumbosacral Spine. Amer. Journal of Orthopedic Surgery. April.
13. Cotton, F. J., Fractures of Spine and Pelvis. Vermont Med. Monthly. Nov.
14. Cumston, C. G., Gunshot Wounds of Spine. New York Med. Journ. Oct. 17. No. 16.
15. Don, A., Potts Disease in Cervical Region. Brit. Med. Journ. Sept. 12.
16. Dostál, F., Über das Erkennen der Wurzelsymptome. Časopis českých lékařův. **53.** 1430. (böhmisch.)
17. Dressel, Splitterung des dritten und des Dornfortsatzes des zweiten Lendenwirbels durch Schuss. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2023.
18. Dupré, E., Heuyer et Bergeret, Syndrome de Brown-Séquard (Plaie de la moelle cervicale par balle). Revue neurol. No. 11. p. 741.
19. Eisenbach, Über Schussverletzungen des Rückenmarks. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 21. **(Sitzungsbericht.)**
20. Ely, L. W., New Physical Sign in Certain Lesions of Lumbar Spine. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. Oct.
21. Enderlen, Luxation der Halswirbelsäule. Münchener mediz. Wochenschr. p. 2075. **(Sitzungsbericht.)**
22. Erb, Wilhelm, und Froehlich, E., Über Rückenmarksverletzungen. Bemerkungen zu der Mitteilung von Dr. E. Froehlich in No. 45 der Berliner klin. Wochenschr. — Erwiderung zu vorstehenden Bemerkungen. Berl. klin. Wochenschr. No. 47. p. 1850. 1851.
23. Ewald, Paul, Ueber Wirbelbrüche, ihre Diagnose und Beurteilung. Klinischer Vortrag. Medizin. Klinik. No. 21. p. 886.
24. Finkelnburg, Rudolf, Beitrag zur Klinik und Anatomie der Schussverletzungen des Rückenmarks. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 2057.
25. Freund, C. S., Lendenwirbelkonturschuss. Berl. klin. Wochenschr. No. 50. p. 1911.
26. Fuchs, Th., Fall von Spondylitis traumatica. Wiener klin. Wochenschr. p. 1553. **(Sitzungsbericht.)**
27. Fürnrohr, Schussverletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2082.
28. Gaupp, Ein Fall schwerer Rückenmarksverletzung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2230. **(Sitzungsbericht.)**
29. Goldstein, Wirbelschüsse. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 602.
30. Hanszel, Schussverletzung des Epistropheus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 54. **(Sitzungsbericht.)**
31. Harbig, Ernst Hans Arthur, Über Halswirbelbrüche mit Querschnittsläsion des Rückenmarks. Inaug.-Dissert. Breslau.
32. Hoffmann, A., Verletzungen der Lendenwirbelsäule. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 827.
33. Japiot, P., Fracture de la colonne lombaire. Lyon médical. T. CXXII. p. 529. **(Sitzungsbericht.)**
34. Derselbe, Fractures de la colonne lombaire sans symptômes médullaires. Radiothérapie. ibidem. T. CXXII. p. 977. **(Sitzungsbericht.)**
35. Jenckel und Trömner, Cauda equina-Erkrankungen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1913. No. 5.



36. Jennicke, Eugen, Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Rückenmarkserkrankungen: Ein Fall von Poliomyelitis chronica nach Trauma. Inaug. Dissert. Jena.
37. Kalischer, O., Aneurysma dissecans der Aorta mit Paraplegie. Neurol. Centralbl. p. 727. **(Sitzungsbericht.)**
38. Kennedy, Foster, Elsberg, Charles A., and Lambert, A Peculiar Undescribed Disease of the Nerves of the Cauda Equina. With a Pathological Report. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVII. No. 5. p. 645.
39. Koelichen, I., und Szerszyński, B., Ein Fall von Rückenmarkstrauma im Halsteil mit atypischer Gefühlsdissoziation. Neurologja Polska. **4.** H. 2.
40. Kohlhaas, Differentialdiagnose zwischen Verletzung der Cauda equina und des Conus medullaris. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesver. p. 27. **(Sitzungsbericht.)**
41. Le Damant, P., Compressions de la moelle et de la queue de cheval par exostoses vertébrales. Leur traitement chirurgical. La Presse médicale. No. 30. p. 285.
42. Lewandowsky, Rückenmarksverletzungen. Neurol. Centralbl. 1915. p. 47. **(Sitzungsbericht.)**
43. Luxemburg, Luxationsfraktur des 4. und 5. Halswirbels. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1476. **(Sitzungsbericht.)**
44. Marie, Pierre, et Foix, Inhibition réflexe du clonus de la rotule et diagnostic topographique des compressions médullaires. Revue neurol. No. 6. p. 496. **(Sitzungsbericht.)**
45. Dieselben et Bouttier, Double ponction sus-et-sous-lésionnelle dans un cas de compression médullaire: Xanthochromie, coagulation massive dans le liquide inférieur seulement. ibidem. No. 4. p. 315. **(Sitzungsbericht.)**
46. Mayer, 1. Querschnittsverletzung des Rückenmarks. 2. Cauda equina Schussverletzungen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1554. **(Sitzungsbericht.)**
47. Mehmed Bey, Luxatio totalis columnae vertebralis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 832.
48. Meyer, H., Ein Fall von Totalluxation der Halswirbelsäule. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 129. p. 288.
49. Netousek, M., Über einen Fall von Haematomyelie des distalsten Rückenmarksendes. Revue v. neuropsychopat. **11.** 5. (böhmisch.)
50. Ogilvy, C., Subluxation of Atlas on Axis. Amer. Journal of Orthopedic Surgery. Oct.
51. Oppenheim, H., Zur Kenntnis progressiver, stationärer und regressiver Formen der Brown-Séquardschen Lähmung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 27. p. 369.
52. Derselbe, Bajonettstichverletzung des rechten obersten Halsmarks. Berl. Ges. f. Psych. u. Neur. Dez.
53. Orr, H. Winett, The Differential Diagnosis Between Kidney Lesions and Potts Disease. (Tuberculosis of the Spine). The Urological and Cutan. Review. March. p. 132.
54. Pélissier, A., et Borel, P., Conservation de la sensibilité osseuse avec perte de tous les autres modes de la sensibilité dans un cas de compression médullaire. Revue neurol. No. 12. p. 864. **(Sitzungsbericht.)**
55. Quetsch, Franz Otto, Die Verletzungen der Wirbelsäule durch Unfall. Ein Beitrag zur Versicherungsmedizin. Auf Grund von 200 Eigenbeobachtungen. Berlin. Aug. Hirschwald.
56. Radley, Jay H., Spinal Subluxations. Their Nature and Cause. Medical Record. 1. Aug. p. 203.
57. Rendu, A., Fracture de la colonne vertébrale chez un enfant de 8 ans ½. Lyon médical. T. CXXII. 649. **(Sitzungsbericht.)**
58. Schuster, Fall von Blutung im Rückenmark nach Schussverletzung der Brust. Neurol. Centralbl. 1915. p. 70. **(Sitzungsbericht.)**
59. Selter, 1. Brustwirbelverletzung. 2. Halswirbelschuss. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 59. **(Sitzungsbericht.)**
60. Derselbe, Anscheinende Verletzung des verlängerten Markes. ibidem. p. 2081.
61. Stokes, Henry, A Case of Tuberculosis of the Spine, with Pressure Symptoms of the Cord. The Dublin Journ. of the Med. Science. April. p. 254.
62. Tilmann, Wirbelsäulenfraktur. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1258. **(Sitzungsbericht.)**
63. Tilney, Frederick, and Nichols, C. L., A Case of Spinal Hematomyelia of the Hemiplegic Type. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. No. 2. p. 95. **(Sitzungsbericht.)**
64. Dieselben, A Case of Spinal Hematomyelia: Brown-Séquard Paralysis. ibidem. 1915. Vol. 42. p. 97. **(Sitzungsbericht.)**
65. Dieselben, A Case of Spinal Hematomyelia of the Paraplegic Type. ibidem. 1915. Vol. 42. p. 98. **(Sitzungsbericht.)**



66. Tutyschkin, P., Ein seltener Fall von Spina bifida mit späterem Einsetzen der Symptome seitens Cauda equina, Conus medullaris, Epiconus Minoris usw. Neurol. Centralbl. No. 3—4. p. 153. 220.
67. Weil, Albert, et Roederer, C., Mal de Pott cervical. Gaz. des hôpitaux. p. 572. (Sitzungsbericht.)

Finkelnburg (24) veröffentlicht mehrere Fälle von Kriegsschußverletzungen des Rückenmarks. Im ersten Falle war das Bild einer kompletten Querschnittsläsion in der Höhe des 6. Dorsalsegmentes eingetreten mit vollständigem Fehlen der Sehnen- und Hautreflexe an den unteren Extremitäten. Das Röntgenbild ergab eine Splitterfraktur im Bereiche des 5. und 6. Brustwirbels, das Geschoß war aber nicht in den Wirbelkanal eingedrungen. Bei der Operation wurden Knochensplitter, die auf den Duralsack drückten, entfernt. Patient ging nach Beendigung der Operation in der Narkose zugrunde. Die Sektion ergab, daß eine Kompression nachweisbarer Art des Rückenmarks selbst nicht stattgefunden hatte. Es fand sich in der grauen Substanz im Bereiche des 6. Brustsegmentes ein annähernd 1 cm langer Erweichungsherd, vorwiegend das rechte Vorderhorn einnehmend; auf dem übrigen Rückenmarksquerschnitt in der Höhe des zentralen Erweichungsherdes ließen nur wenige Nervenfasern in der Randzone Zerfallsveränderungen erkennen, kleinere Blutungen und Erweichungsherde lagen nicht vor. Mit der Marchifärbung fand sich aber auf allen Querschnitten durch das ganze Rückenmark in allen Strängen eine diffuse Schwarztupfelung, die in der Lendenanschwellung besonders in der hinteren Hälfte ausgeprägt war. Finkelnburg zeigt dann an anderen Fällen, daß eine solche weitverbreitete Rückenmarkserschütterung bei Schußverletzungen der Wirbelsäule ein gar nicht seltenes Vorkommnis ist, auch in solchen Fällen, in denen die Wirbelsäulenknochen selbst gar nicht einmal verletzt sind, sondern nur eine Prellwirkung erfahren haben, und daß diese Erschütterungsveränderungen noch nach vielen Wochen einer weitgehenden Rückbildung fähig sind. (Es wäre bei der Annahme einer solchen Rückenmarkserschütterung von großem Interesse, der Frage nachzugehen, warum sich die Erschütterung vorwiegend abwärts von der Angriffsstelle des Geschosses bemerkbar macht, und nicht nach aufwärts in gleichem Maße. Ref.)

Bei einem vorher gesunden 56jährigen Manne, Fall von **Jennicke** (36), entwickelt sich im Anschluß an ein Trauma (Fall vom Wagen) eine chronische Poliomyelitis (Gefäßvermehrung mit Infiltrationen, Gliavermehrung, Ganglienzellenveränderung). Es ergibt sich ferner die Tatsache, daß das Trauma sofort anatomische Veränderungen im Rückenmark gesetzt hat, und schließlich der für die Frage der Unfallfolge sehr wichtige Umstand, daß der Kranke trotz der anatomischen Läsion noch seiner Arbeit nachgehen konnte, bis das Fortschreiten der schleichend sich entwickelnden Poliomyelitis ihn dem Krankenhause zuführte. Der Fall, meint der Autor, beweist mit der Sicherheit eines Experimentes die von Erb u. a. ausgesprochene, von Schmaus durch den Tierversuch bewiesene Theorie für den Menschen, daß das Trauma anatomische Veränderungen setzt, auf Grund deren sich eine chronische Poliomyelitis entwickeln kann.

Bei dem Patienten, über welchen **Claude** und **Loyez** (10) berichten, handelt es sich um einen Sturz von 4—5 m Höhe mit dem nachfolgenden Bilde einer vollkommenen Querschnittsläsion von den Rippen abwärts. Bei der Sektion wurde weder eine Verletzung der Wirbelsäule noch der Dura mater gefunden. Dagegen waren die weichen Häute an der ganzen hinteren Rückenmarksfläche von der Dorsalregion bis abwärts zur Cauda equina hin blutig infiltriert, und im Innern des Rückenmarks zeigte sich eine hämato-



myelitische Erweichung, welche in der Zentralpartie gelegen ihren stärksten Umfang hatte und sich nach auf- und abwärts verkleinerte. Mikroskopisch ergaben sich noch weitere Zertrümmerungen und Schädigungen der Nervenelemente in der grauen Substanz und in verschiedenen Strängen, ferner eine paralytische Erweiterung der Gefäße nach außerhalb der blutigen Herde und auch eine Leukozyteninfiltration; letztere vielleicht als Vorläufer der einsetzenden Restitution.

Netousek (49) beschreibt einen Fall, bei welchem es zu komplizierten Störungen infolge traumatischer Hämatomyelie gekommen ist. — Die Affektionen des distalsten Rückenmarkendes äußern sich symptomatologisch als Kombination von Symptomen der Affektion von Conus medullaris — erhaltene Motilität der unteren Extremitäten, Lähmung der analen, vesikalen und genitalen Funktionen und sattelförmige Anästhesie — und denjenigen der Affektion von Cauda equina — unvollständige Paraplegie der unteren Extremitäten, vesiko-genito-rektale Paralyse, Hypästhesie der Zehen und Schmerzen im Verlaufe der Krankheit infolge der Wurzelirritation. (*Stuchlik.*)

In dem von **Freund** (25) mitgeteilten Falle handelt es sich nach Ansicht des Autors um eine durch ein Geschoß bewirkte intravertebrale Blutung und Schädigung der Cauda equina. Das Geschoß ist nach Durchgang durch den Tornister des Patienten mit stumpfem Ende von links oben nach rechts unten (vom 1. bis zur Höhe des 3. Lendenwirbels) weitergegangen. Das Röntgenbild zeigt das Geschoß vor dem 3. Lendenwirbelkörper liegend. Anfänglich völlige Lähmung der Beine mit Gefühl von Eingeschlafensein und leichten Blasen- und Mastdarmstörungen. Später langsame Besserung, aber noch lange währende Muskelatrophie mit Entartungsreaktionen.

Battle (4) berichtet über einen Patienten, bei dem eine Kugel (Suizidversuch) durch die Lunge in den Wirbelkanal gedrungen war, ohne die Wirbel selbst zu verletzen, und welche in der Höhe des 7. Dorsalwirbels (wo sie mittels Röngenstrahlen gefunden wurde) das Rückenmark zerquetscht hatte. Eine Operation, bei welcher die Kugel entfernt wurde, führte zu keiner Besserung der Erscheinungen der Querschnittsläsion. Patient starb wenige Tage nach der Operation.

In dem von **Meyer** (48) mitgeteilten Falle handelt es sich um eine Beugungsluxation des 4. Halswirbels mit Schub nach vorn, nach Fall von einem Stuhl. Objektiv war zunächst Steifigkeit in den Armen und Parästhesien in ihnen aufgetreten. Einige Zeit darauf bestand nur eine Bewegungsbeschränkung im linken Arm und eine aktive Bewegungseinbuße des Kopfes. Nach der Reposition der Luxation mittels der Glissonschen Schwebe verschwanden die vorher erwähnten Störungen vollständig.

Dupré, Heuyer und **Bergeret** (18) berichten über folgenden interessanten Krankheitsfall. Eine 48jährige Patientin, von einer Gewehrkugel im Nacken getroffen, fällt zu Boden und war am linken Arm und Bein und am rechten Bein gelähmt; nur der rechte Arm bleibt intakt. Auch das Gefühl in den gelähmten Gliedern ist aufgehoben, und es besteht Incontinentia alvi et urinae. Allmählich bessert sich der Zustand, indem das rechte Bein beweglicher wird, die Gefühlsstörungen an den linksseitigen Extremitäten sich verlieren und die Inkontinenz verschwindet. Es resultiert eine spastische linksseitige Hemiplegie, doch so, daß an der oberen Extremität wesentlich die Hand beteiligt ist, so daß dadurch die motorische Störung ungefähr nach oben bis zu C 8 lokalisiert werden kann. Die Sensibilitätsstörungen auf der rechten Körperhälfte waren deutlich nur bis zu D 6 nachweisbar; dabei war die Knochensensibilität links schwächer als rechts, während die



übrigen Qualitäten rechts herabgesetzt waren. Die Röntgenplatte zeigte, daß das Geschoß in zwei Stücke gespalten war; das eine Stück saß am 1. Dorsalwirbelbogen, das andere am oberen Teil des 2. Dorsalwirbelkörpers. In dieser Richtung vom 1. zum 2. Dorsalwirbel muß das Geschoß die linke Rückenmarkshälfte verletzt haben.

Dostál (16) teilt einige Fälle mit, an welchen er demonstriert, wie in der Regel außer den motorischen Symptomen auch die Sensibilität gestört ist, und wie infolgedessen der Punkt des therapeutischen Eingriffes — in seinen Fällen der Galvanisation — präzis gewählt werden kann. In allen Fällen handelte es sich um Rückenmarksverletzung. (*Stuchlik.*)

Es werden von **Oppenheim** (51) sechs Fälle mit dem Krankheitsbilde einer progressiv, stationär und regressiv verlaufenden Brown-Séquardschen Lähmung beschrieben, die vorwiegend Männer im vierten bis fünften Dezennium betrifft, und für deren Entstehung eine Ursache nicht nachweisbar ist. Insbesondere ist eine Lues durch die bei allen Fällen vorgenommene Blut- und in den meisten Fällen ausgeführte Liquoruntersuchung auszuschließen. Das Krankheitsbild ist durchweg das einer typischen Brown-Séquardschen Lähmung, und zwar stets vom dorsalen Typus, d. h. es besteht eine spastische Parese des einen Beines und eine dissoziierte Empfindungslähmung des anderen. Der Abdominalreflex ist auf der Seite der Lähmung ganz oder teilweise erloschen, auf der anderen Seite meist abgeschwächt. Auf der Seite der Lähmung findet sich ferner meist eine taktile Hypästhesie im gleichen Wurzelgebiete, besonders in Nabelhöhe. Hierzu kommen Harnbeschwerden und fast stets Impotenz. Arme und Hirnnerven sind frei. Die Lähmung besteht gewöhnlich in einer Parese mit Hypertonie, Klonus und spastischen Reflexen, besonders Babinski, auf der gelähmten Seite, während sich auf der anderen Seite stets nur eine geringe Schwäche fast ohne spastische Reflexe findet. Außerordentlich wechselnd sind die Sensibilitätsstörungen. Es können Schmerzen auftreten oder auch nicht; im ersteren Falle sind sie gewöhnlich an den Beinen vorhanden, nicht radikulär. Zuweilen finden sich Parästhesien an den Beinen. Die anästhetischen Erscheinungen sind stets unvollständig, meist bestehen sie in Hypalgesie und Thermhypästhesie am nicht gelähmten Bein. Der Verlauf der Erkrankung ist zunächst ein subakut oder chronisch progredienter; nach einem oder mehreren Monaten tritt unter häufigen Remissionen ein Stillstand ein, der wohl zu einer Besserung, aber nie zu einer Heilung führen kann. Das Krankheitsbild gibt leicht zur Diagnose Rückenmarkstumor, besonders im progredienten Stadium, Anlaß. Von der multiplen Sklerose unterscheidet es sich durch den Verlauf und das hemilaterale Auftreten. Bei der Myelitis ließ sich der Brown-Séquardsche Symptomenkomplex dagegen zuweilen beobachten. Und hierzu stimmt der Befund bei einem 7. Fall des erwähnten Krankheitsbildes, bei dem es zur Obduktion kam. Bei diesem Fall, der mit Schmerzen und Parästhesien in den Beinen, Rückenschmerz, Schwäche im rechten, dann im linken Bein, Gehstörung, Harnbeschwerden begonnen hatte, fand sich nach einem Verlaufe von 3 Jahren, der zu einer geringen Besserung geführt hatte, das oben geschilderte Bild der Brown-Séquardschen Lähmung. Eine Operation zeigte keine Geschwulst, nur Liquorvermehrung und arachnoideale Verwachsungen. Der Obduktionsbefund ergab das Bild der kombinierten Strangerkrankung bzw. einer funikulären Myelitis mit besonderer Verbreitung des Prozesses im rechten Seitenstrang im Gebiet des Pyramiden- und Kleinhirnseitenstranges, auch im Gollschen Strang, und zwar ist der Prozeß ein myelitischer von unregelmäßiger, aber doch halbseitiger Verbreitung. Es geht daraus hervor, „daß es eine Form der



funikulären Myelitis, bzw. kombinierten Strangerkrankung gibt (Myelitis funicularis unilateralis), die durch ihre vorwiegend unilaterale Verbreitung im Rückenmark das Bild der Brown-Séquardschen Lähmung hervorbringen kann". (*Misch.*)

Tutyschkin (66) teilt ausführlich die Krankengeschichte eines nicht gewöhnlichen Falles von Spina bifida mit. Indem er diesen Fall dann symptomatologisch und topographisch näher analysiert, zieht er daraus folgende Schlußfolgerungen: 1. Beiderseitige tuberkulöse, erhebliche Belastung erscheint als vollkommen geeigneter Nährboden für eine Mißbildung, im gegebenen Falle für die Spina bifida, hierbei braucht das Individuum selbst weder Tuberkulose noch die zu dieser prädisponierende Konstitution aufzuweisen. 2. Spina bifida gibt in seltenen Fällen mehrere Jahre hindurch keine Symptome von Läsion des Nervensystems, und erst später, bei dem Erwachsenen, stellt sie die Grundlage einer schweren Rückenmarkserkrankung mit progressivem Verlauf dar. 3. Der Epiconus Minoris stellt einen gewissermaßen selbständigen Abschnitt des Rückenmarks dar und vermag ausgeprägte Symptome seitens des Nervensystems zu bedingen. Im vorliegenden Falle betraf der Prozeß das Gebiet der Clauda equina, des Conus medullaris und Epiconus Minoris; an der oberen Begrenzung des letzteren wird er fast vollkommen unterbrochen. 4. Bei der Spina bifida sind trophische Störungen der Gelenke, der Knochen und der Haut zu beobachten, die an diejenigen der Syringomyelie, Tabes und anderer Rückenmarkserkrankungen erinnern. 5. Enuresis nocturna scheint manchmal eines der ersten Symptome der beginnenden oder sich verschlimmernden Rückenmarkskrankheit bei der Spina bifida zu sein. 6. Die Hautpigmentation im Gebiete der Spina bifida kann zuweilen als diagnostisches Merkmal gleich der Hypertrichosis verwertet werden. Weitere diesbezügliche Beobachtungen sind noch erforderlich. 7. Die Spina bifida lumbosacralis kann mit der Spina bifida cervicalis sich vereinigen. Bestätigungen für diesen Satz sind noch zu erwarten.

In dem von **Le Damant** (41) mitgeteilten Falle handelt es sich um eine Kompression der Clauda equina durch eine Wirbelexostose des 3. und 4. Lendenwirbels. Die Hauptsymptome waren doppelseitige Schmerzen in den Beinen, ähnlich dem Bilde einer doppelseitigen Ischias, und Schwäche beider Beine, außerdem Erschwerung des Urinlassens und der Defäkation. Nach Resektion und Freilegung der hinteren Bogen der genannten Wirbel trat im Laufe von 15 Monaten eine an Heilung grenzende Besserung ein.

Kennedy, Elsberg und **Lambert** (38) fanden unter einer Zahl von Affektionen des unteren Rückenmarksabschnittes fünf Fälle, die sich in ihrem klinischen Bilde, in ihrem Verlauf und in ihrer anatomischen Grundlage so ähnlich waren, daß sie glauben, daß es sich hier um eine besondere Krankheitsgruppe handelt. Die Krankheit begann bei allen mit stechenden, brennenden krampfartigen Schmerzen hinten am Oberschenkel und in der Wadengegend. Der Schmerz ergriff zunächst das eine Bein, ging aber bald auch auf das andere über. Das zuerst ergriffene Bein war dann dauernd stärker beteiligt als das andere. Alle Patienten, mit Ausnahme eines, klagten viel über Prickeln und taubes Gefühl bald in den Füßen, bald in den Knien oder in den ganzen Beinen. Bei vier Patienten bestand Atrophie des M. tibialis mit Schwäche und Unvermögen, den Fuß dorsalwärts zu beugen; bei allen mit Ausnahme eines Patienten war ein spastischer Zustand der Beine, der rechts stärker ausgeprägt war als links. Die objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen zeigten eine auffallende Gleichförmigkeit. Am stärksten und am regelmäßigsten waren die Sakralwurzeln befallen, bei einem Patienten auch die Lumbalwurzeln, wenn auch weniger als die Sakralwurzeln.

Bei drei Patienten waren die drei unteren Lumbalwurzeln so weit betroffen, daß ihre Funktion aufgehoben oder herabgesetzt war. Je stärker die unteren Sakralwurzeln befallen waren, um so deutlicher ausgeprägt waren die Sphinkterstörungen. Bei vier Patienten war die Funktion der Blase und des Rektums ganz aufgehoben, bei einem Patienten war nur das Urinlassen häufiger und beschleunigt. Bei diesem war die Wurzelstörung auch etwas geringer. Bei drei Patienten war der untere Rückenmarksabschnitt mit betroffen, was sich aus dem Babinskischen Reflex ergab. Die Abdominalreflexe waren stets vorhanden, nur bei einem Patienten war der Achillessehnenreflex vorhanden. Mit dem Fortschreiten der Krankheit schwanden auch die Kniereflexe. Anzeichen für Lues wurden bei keinem Patienten gefunden, die Wassermannsche Reaktion war bei allen negativ. Bei der Operation fand man folgendes Bild: Bei zwei Patienten war eine größere Zahl, bei den anderen waren alle Wurzeln geschwollen und blau-rot gefärbt. Sie zeigten ein unverkennbar anderes Aussehen gegenüber normalen Wurzeln. Diese Veränderungen waren durch eine starke Hyperämie hervorgerufen; bei einem Patienten wurde ein Stück einer solchen Nervenwurzel exzidiert; dabei zeigte sich die Veränderung auch innen in der Wurzel. Diese feinen hyperämischen Gefäße konnten aufwärts in die Pia des Konus verfolgt werden. Nur bei einem Patienten waren die Nervenwurzeln miteinander verbacken. Bei allen Patienten war an der Dura mater nichts besonders Krankhaftes zu beobachten. Die Zerebrospinalflüssigkeit stand zuweilen unter etwas hohem Druck, nur bei einem Patienten sah die Flüssigkeit gelber aus als normal. Grobe Veränderungen am Konus und am Lumbosakralmark waren mit bloßem Auge nicht zu erkennen. An dem exzidierten Wurzelstück war ein Teil der Nervenfasern gequollen und ihre Markscheiden zerfallen. Ebensolche Quellungen und Degenerationen zeigten die Lumbosakralwurzeln eines anderen Falles, dessen Rückenmark mikroskopisch untersucht wurde. Hier fanden sich arteriosklerotische Veränderungen der Gefäße, frische Zellveränderungen der Spinalganglienzellen mit Vermehrung ihrer Kapselzellen, ferner aufsteigende Degenerationen afferenter Fasern und ein leichter Grad von Pachymeningitis. Die Autoren halten die Affektion für eine toxische Neuritis der Wurzeln der Cauda equina, welche vielleicht vom Ischiadikus aszendiert ist.

Syringomyelie und Morvanscher Symptomenkomplex.

Ref.: Prof. Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Arnstein, Alfred, Senile Syringomyelie auf luetischer Basis. Neurol. Centralbl. p. 1066. **(Sitzungsbericht.)**
2. Cade, A., Un cas de syringomyélie. Lyon médical. T. CXXII. p. 823. **(Sitzungsbericht.)**
3. Cerise, L., et Bollack, I., Un cas de syringomyélie unilatérale avec troubles de la sensibilité à topographie spéciale dans le domaine du trijumeau. Revue neurol. No. 4. p. 300. **(Sitzungsbericht.)**
4. Cramer, Beitrag zur Verbiegung des Wirbelsäule bei Syringomyelie im kindlichen Alter. Arch. f. Orthopaedie. Bd. 13. H. 2. p. 170.
5. Dimitz, Fall von Syringomyelie und Hypophysenerkrankung. Wiener mediz. Wochenschr. 1915. p. 249. **(Sitzungsbericht.)**
6. Dressler, Alfred, Beitrag zur Kasuistik der Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
7. Fawcett, John, and Ormerod, A. W., Syringomyelia Involving Bulb; Bilateral Nystagmus. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Section of Neurol. p. XV.



8. Finkelnburg, Traumatische Höhlenbildungen im Rückenmark. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1291.
9. Français, Henri, Sur un cas de Syringomyélie. Revue neurol. No. 12. p. 831. **(Sitzungsbericht.)**
10. Guillain, Georges, et Dubois, Jean, Syringomyélie consécutive à une infection périphérique. Gaz. des hôpit. p. 669. **(Sitzungsbericht.)**
11. Margulis, M. S., Ueber pathologische Anatomie und Pathogenese der Syringomyelie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 53. H. 1—3. p. 18.
12. Marie, Pierre, et Foix, Sur trois cas de syringomyélie avec prognathisme d'origine atrophique. Revue neurol. No. 12. p. 852. **(Sitzungsbericht.)**
13. Massar Bey, Lepra anaesthetica und Syringomyelie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 832.
14. Massar Osman, Syringomyeliesymptome auf syphilitischer Basis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2000.
15. Murawkin, Sophie, Beiträge zur Kasuistik der Hydromyelie und Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Giessen.
16. Mysliveček, I., Über eine Kombination von Syringomyelie und amyotrophischer Lateralsklerose. Časopis lék. ceskych. **53.** 749. (böhmisch.)
17. Derselbe, Über zentrale und perivaskuläre Gliose im Rückenmark. Beitrag zur Pathogenese der Syringomyelie. Shórnik Lekárský. p. 182.
18. Neumeister, Walter, Chirurgische Erkrankungen, insbesondere das Mal perforant und die Knochen- und Gelenkaffektionen als Frühsymptome der Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Breslau.
19. Nowak, Fall von Syringomyelie. Wiener klin. Wochenschr. p. 916. **(Sitzungsbericht.)**
20. Plaschkes, S., Syringomyelie mit Cheiromegalie und reflektorischer Pupillenstarre. Neurol. Centralbl. p. 1066. **(Sitzungsbericht.)**
21. Schlesinger, Hermann, Kombination einer nicht kompletten Akromegalie mit sakrolumbaler Syringomyelie. Neurol. Centralbl. p. 1065. **(Sitzungsbericht.)**
22. Wildman, H. Valentine, Syringomyelia, with Report of a Case of Morvans Type of the Disease. Medical Record. Vol. 86. No. 16. p. 672.
23. Wynter, W. Essex, Syringomyelia with Features of Acromegaly. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 4. Clinical Section. p. 68.

Als Material für die Untersuchung von **Margulis** (11) dienten 7 Fälle von Syringomyelie; in drei Fällen war die Syringomyelie mit primärem Hydrozephalus kombiniert; in einem Fall fand sie sich bei einem an Tetanus Verstorbenen. Nach Aufzählung der einzelnen Fälle mit kurzer Angabe der pathologischen Befunde gibt der Autor eine kurze allgemeine Darstellung der anatomischen Verhältnisse des die Höhle bildenden und sie einschließenden Gewebes und bespricht kurz die Pathogenese an der Hand der Literatur. (Wenn jemand Gelegenheit hat, 7 Fälle von Syringomyelie zu untersuchen, so könnte man voraussetzen, daß der Autor aus seinem Material etwas mehr herausschöpfen müßte, als es hier geschehen ist. Ref.)

Cramer (4) veröffentlicht die Krankengeschichten dreier Fälle von Syringomyelie mit Deformierung der Wirbelsäule im jugendlichen Alter. Die drei Fälle haben folgendes gemeinsam: Eigentliche Arthropathien fehlen. An den Wirbeln sind Knochenwucherungen und Schwund der Zwischenbandscheiben nicht nachzuweisen. Es scheint sich nur um eine Atrophie resp. Rarefizierung der Knochensubstanz zu handeln.

Trotz der Unklarheit, die über die Ätiologie der Syringomyelie besteht, scheinen doch Traumata der Wirbelsäule und lokale Infektionen als Ursachen der Erkrankung festzustehen. Ein typischer Fall der letzteren Ätiologie wird von **Guillain** und **Dubois** (10) mitgeteilt:

50 jähriger Bleiarbeiter; keine früheren Krankheiten, Familienanamnese ohne Befund. 1893 Verletzung des rechten Mittelfingers mit folgender heftiger Entzündung der Hand, so daß nach einigen Wochen der Finger amputiert werden mußte. In den folgenden Jahren häufige Panaritien an beiden Händen, dann Sensibilitätsstörungen. 5 Jahre nach dem Unfall



Gehstörungen. 1909 Arthropathie der linken Schulter. Weitere Entwicklung motorischer, sensorischer und trophischer Störungen. — Bei der Untersuchung: Trophische Störungen und Verstümmelungen an beiden Händen mit Cheiromegalie, spastische Paraplegie, beiderseitiger Babinski, typische dissoziierte Sensibilitätsstörungen. Im Liquor keine Eiweiß- oder Zellvermehrung; Tuberkulin- und Luetinreaktion negativ, Wassermann in Blut und Liquor negativ. Es scheint hier von der Infektionsstelle aus, auf dem Wege über die Nerven aufsteigend, ein Virus, das eine besondere Affinität zum Zentralnervensystem besitzt, in letzteres eingedrungen zu sein, wo es die charakteristischen multiplen Läsionen gesetzt hat. Die Feststellung einer solchen Ätiologie ist von großer Bedeutung für die Unfallbegutachtung (*Misch.*)

Einen bemerkenswerten Fall von Syringomyelie mit Morvanschem Symptomenkomplex teilt **Wildman** (22) mit. Der 17jährige Patient, der aus gesunder Familie stammt, war bis zum 14. Jahre völlig gesund und normal entwickelt. In dieser Zeit bemerkte er eine Abmagerung der rechten Hand mit zunehmender Schwäche und Fingerkontraktur. Allmählich magerte auch die rechte Schulter ab und der Arm. Nach etwa einem Jahre wurde auch der linke Arm schwach, aber nur geschwollen und ödematös unter vollständiger Lähmung des Armes und der Schultermuskeln. Dabei wurden die Nägel dieser Hand bröcklig, und die Finger ulzerierten schmerzlos, so daß schließlich die distalen Phalangen des linken Daumens und der beiden ersten Finger zerstört wurden. Inzwischen ulzerierten auch die Nägel der rechten Hand schmerzlos. Außer den Muskelatrophien des ganzen rechten Armes von der Schulter bis zu den Fingern, besteht am linken Arm eine vollständige Schultermuskellähmung und Rötung mit Schwellung und Ödem des linken Daumens und beider ersten Finger. Das Gebiet vollständiger Anästhesie beginnt von einer Linie hinter den Processus mastoidei nahe der Einkerbung des Schildknorpels vorn und erstreckt sich nach unten von dem Ursprung der dritten Rippe vorn bis zum Proc. spinosus der sechsten Rippe und begreift beide Arme mit ein. Das Gefühl ist hier vollständig für Berührung, Schmerz, Kälte und Wärme aufgehoben. Er ist skoliotisch, doch erscheint die Wirbelsäule intakt. (*Bendix.*)

Mysliveček (16) konstatierte in einem Falle neben der Höhlenbildung noch eine Degeneration der Pyramidenbahnen und Degeneration mit Atrophie der Vorderhornzellen. Die Möglichkeit, daß die Vorderhornveränderungen durch Druck seitens der Zentralgliose entstehen könnten, weist Verfasser mit Hinweis auf gleiche Veränderungen in Lumbal- und Sakralsegmenten, wo keine Syringomyelie vorhanden ist, zurück. Die beobachtete Kombination gehört wohl zu den seltensten Erfahrungen; in der Literatur fand Verfasser keine Erwähnung. (*Stuchlík.*)

Nach **Mysliveček** (17) kann die Entstehung pathologischer Veränderungen bei Syringomyelie auf zweierlei Wege erfolgen; entweder ist der Hohlraum primär und die Gliose sekundär, oder umgekehrt bildet sich sekundär ein Hohlraum in der primär vorhandenen Gliose. Autor beschreibt und untersucht eingehend mikroskopisch einen Fall vom zweiten Typus. Er konnte zweierlei Typen von Wucherung der Gliasubstanz feststellen: erstens nur um den Zentralkanal herum, wo an der Wucherung auch Ependymzellen teilgenommen haben, und zweitens um die Gefäße herum, wobei diese letzteren auch von Veränderungen der Gefäßwand und von Austritt roter Blutkörperchen aus dem Gefäßlumen begleitet wurden. Diese beiden anatomisch verschiedenen Prozesse müssen wohl eine allgemeine



Ursache haben, und so ist es schlechthin nicht möglich, die Gliose durch Verlagerung und weiteres Wachstum von Zellen im embryonalen Zustand erklären zu wollen. Autor neigt mehr zu der Schmausschen Auffassung, nach welcher Inselchen von Ependymzellen physiologischerweise im Rückenmark überall vorkommen und die engen Beziehungen der Glia- und Ependymzellen mikroskopisch leicht nachweisbar sind. — Durch regressive Prozesse (Zerfall der Gliafasern) kommt es später zur Hohlraumausbildung, wobei die Hohlräume von hypertrophischen Geweben der Gefäßwand und vermehrten Ependymzellen ausgekleidet sind. (*Stuchlik.*)

Geschwülste der Wirbelsäule, des Rückenmarks und seiner Häute.

Ref.: Dr. Walter Misch-Berlin.

1. Amberger und Schenk, Zur Kasuistik der Tumoren der Dura mater spinalis. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1112—1113.
2. Babinski, I., et Barré, A., Compression de la moelle par tumeur extra-dure-mérienne. Valeur localisatrice des réflexes cutanés de défense. Revue neurol. No. 4. p. 262. **(Sitzungsbericht.)**
3. Derselbe, Enriquez, E., et Jumentié, I., Compression de la moelle par tumeur extra-dure-mérienne: paraplégie intermittente, opération extractive. ibidem. No. 3. p. 169.
4. Derselbe, Lecène, P., et Jarkowski, I., Paraplégie crurale par néoplasme extra-dure-mérien. ibidem. No. 12. p. 801.
5. Bailey, Pearce, Painless Tumors of the Spinal Cord. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 1. p. 6.
6. Barré, A., Desmarest et Joltrain, A., Compression de la moelle par tumeur. Valeur localisatrice des réflexes cutanés de défense. Remarques cliniques et anatomo-pathologiques. Revue neurol. No. 4. p. 269. **(Sitzungsbericht.)**
7. Borchardt, L., Wahrscheinliche Affektion des oberen Halsmarks. Neurol. Centralbl. p. 730. **(Sitzungsbericht.)**
8. Derselbe, Anatomischer Befund des Falles von hochsitzendem Halsmarktumor. ibidem. p. 863. **(Sitzungsbericht.)**
9. Bregman, L., Ein Fall von Rücken- und Halssarkom mit Kompressionserscheinungen des Rückenmarks. Warschauer med. Ges. Neurol. psych. Sekt. 7. März.
10. Brill, W., und Grossmann, E., Ein Fall von Tumor des Halsmarks, durch Operation geheilt. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1092. **(Sitzungsbericht.)**
11. Bruns, L., Neueres zur Diagnose und speziell zur Segmentdiagnose des Rückenmarkstumors. Neurol. Centralbl. p. 787. **(Sitzungsbericht.)**
12. Ciuffini, Publio, Klinischer und pathologisch anatomischer Beitrag zum Studium der Echinokokken des Rückenmarks und der Caudaequina. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 1. p. 174.
13. Climenko, Hyman, and Felberbaum, David, The Diagnosis of Spinal Cord Tumors. With Report of Two Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 8. p. 604.
14. Collins, Joseph, and Elsberg, Charles A., Giant Tumors of the Conus and Cauda equina. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. April. p. 493.
15. Dana, Case of Metastatic Tumor of the Spinal Cord as First Symptom of Hodgkins Disease. Medical Record. Vol. 85. p. 359. **(Sitzungsbericht.)**
16. Draeck, Franz, Ueber ein Gliom des obersten Halsmarkes und der Medulla oblongata. Inaug.-Dissert. Giessen.
17. Enderlen, Tumoren der Rückenmarkshäute. Münch. mediz. Wochenschr. p. 2075. **(Sitzungsbericht.)**
18. Hanusa, Tumor der Cauda equina. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 905. **(Sitzungsbericht.)**
19. Jumentié, I., et Ackermann, V., Discussion sur la valeur sémiologique des douleurs à type radiculaire pour le diagnostic des tumeurs intra- et extra- médullaires; remarques à propos d'un cas de tubercule de la moelle. Revue neurol. No. 4. p. 284. **(Sitzungsbericht.)**



20. Leszynsky, William M., Glioma of the Cauda Equina. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 8. p. 360.
21. Lind, H., and Svindt, I., Et Tilfaelde af Rygmarvstumor med Operation. Hospitalstidende. Dec. 9.
22. Marburg, Otto, Diagnostik der operablen Rückenmarksgeschwülste (einschliesslich der Meningitis serosa circumscripta). Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Mai. p. 3.
23. Marie, Pierre, et Chatelin, Ch., Un cas d'atrophie musculaire intense des membres supérieures et de la ceinture scapulaire par ostéosarcome probable des dernières vertèbres cervicales. Revue neurol. No. 12. p. 857. (**Sitzungsbericht.**)
24. Derselbe et Foix, Processus extra-ou intra-médullaire: topographie des troubles amyotrophiques et de la zone réflexogène du phénomène des raccourcisseurs. ibidem. No. 4. p. 327. (**Sitzungsbericht.**)
25. Derselbe, de Martel et Chatelin, Compression de la moelle par tumeur extra-duremérienne chez une enfant de 13 ans. Opération. Guérison. ibidem. No. 6. p. 489. (**Sitzungsbericht.**)
26. Maxwell, I. Preston, Congenital Sacro-coccygeal Tumour. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 5. Obstetrical and Gynecol. Section. p. 189.
27. Newmark, L., Ueber im Anschluss an die Lumbalpunktion eintretende Zunahme der Kompressionserscheinungen bei extramedullären Rückenmarkstumoren. Berl. klin. Wochenschr. No. 43. p. 1739.
28. Oppenheim, H., Über Caudatumoren unter dem Bilde der Neuralgia ischiadica sive lumbosacralis. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 34. H. 6. p. 391.
29. Serko, A., Einiges zur Diagnostik der Rückenmarksgeschwülste. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 21. H. 3. p. 262.
30. Derselbe, Zwei Rückenmarkstumoren. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. p. 148. (**Sitzungsbericht.**)
31. Söderbergh, Gotthard, Einige Bemerkungen über die Lokaldiagnose von Rückenmarksgeschwülsten. Berl. klin. Wochenschr. No. 6. p. 242.
32. Derselbe, Nachtrag zu „Einige Bemerkungen über die Lokaldiagnose von Rückenmarksgeschwülsten". Berl. klin. Wochenschr. No. 10. p. 457.
33. Stahr, Sakraltumoren. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1498.
34. Uhlig, Sakraltumor. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1799.
35. Warfield, L. M., Multiple Tumors of Spinal Cord. Case Report. Wisconsin Med. Journ. March.
36. Wilkens, G. D., Ein Fall von Rückenmarkstumor. Nord. Med. Arkiv. Inre Medicin. Bd. 47. No. 4.

Über die Diagnostik der operablen Rückenmarksgeschwülste gibt **Marburg** (22) eine zusammenfassende Übersicht. Gegenüber den Lokalsymptomen treten die Allgemeinsymptome beim Rückenmarkstumor sehr zurück. Immerhin ist, wenn ein dumpfer Rückenschmerz mit einer Wirbelsteifigkeit oder einer sonst durch nichts motivierten Skoliose und dem Nonneschen Zeichen sich verbindet, an einen tumorartigen Prozeß im Bereiche der Wirbelsäule, der Rückenmarkshäute oder des Rückenmarks selbst zu denken. Von den Lokalsymptomen spielen die Sensibilitätsstörungen die Hauptrolle; erst später treten motorische Ausfallserscheinungen hervor. Von großer Bedeutung für die Höhendiagnostik ist neben dem Sensibilitätsausfall der Nachweis von Steigerung oder Ausfall der einzelnen Reflexe. Es werden dann kurz die Symptome zur Segmentdiagnostik zusammengestellt. Hinsichtlich der Operabilität der Tumoren spricht sich Verf. dahin aus, daß die im Hinterstrang sitzenden Tumoren sowie solche, die gegen die graue Substanz vordrängen, gute Operationschancen bieten; desgleichen wird man wohl auch die in den Seitensträngen sitzenden Geschwülste angehen können. Nur die zu kompletter Querläsion führenden wird man von der Operation ausschließen. Ferner sind auszuschließen alle metastatischen Tumoren der Wirbelsäule, da allein schon durch die Operation eine neue Aussaat von Metastasen bewirkt werden kann und durch die Operation selbst auch wenig genützt wird; hier kann allenfalls zur Schmerzlinderung die Förstersche Operation ausgeführt werden. Im großen und ganzen sind die Resultate der Operation von Rückenmarkstumoren wesentlich günstigere als die von Hirntumoren, indem



über 50 % zur Heilung gelangen. — Es wird dann noch auf die Pathologie der Meningitis serosa circumscripta eingegangen sowie das Indikationsgebiet der Försterschen Operation besprochen.

Von **Söderbergh** (31, 32) werden an der Hand eines ausführlich beschriebenen Falles einige bemerkenswerte Angaben zur Lokaldiagnose von Rückenmarkstumoren gemacht. Da die subjektiven Symptome derselben sehr unzuverlässig sind, so werden als Erfordernisse einer frühen Diagnose bezeichnet: sichere Wurzelsymptome, deutliche Progredienz und beginnende Kompression des Rückenmarks. Zur Lokaldiagnose sind, wie Verf. beobachtet hat, nicht nur die Sensibilitätsstörungen wichtig, sondern er will auch gewisse Ausfallserscheinungen der Bauchmuskulatur herangezogen wissen.

Zur Illustration wird ein Fall von dreifachem Psammom des Rückenmarks beschrieben, der dreimal operiert wurde. Es handelte sich um eine 48jährige Frau, bei der sich eine spastische Parese der Beine mit unaufhörlich auftretenden, sehr schmerzhaften Krämpfen, Blasenstörungen und sensiblen Symptomen zu D_{10} fand. Hier wurde nun folgendes Bauchsyndrom beobachtet: Der Bauch war meist bretthart, fast wie bei einem perforierten Magengeschwür, oft traten schmerzhafte Exazerbationen anfallsweise auf; nirgends war ein Bauchreflex zu erhalten, spontane Bauchbewegungen fehlten; bei Hustenstößen schien es, als wenn man eine gewisse Parese des obersten Teiles des linken Rectus abdominis palpierte, ganz unzweideutig dagegen sah man dabei eine geringe Verschiebung der epigastralen Mittellinie nach rechts, während der Nabel seine Medianlinie beibehielt; bei elektrischer Untersuchung wurde eine herabgesetzte Reizbarkeit ohne Entartungsreaktion der obersten Portion des linken Obliquus abdominis externus für faradischen wie für galvanischen Strom gefunden. Es wurde eine extramedulläre Geschwulst diagnostiziert, wahrscheinlich links nach vorn vom Rückenmark in der Höhe der D_7 gelegen und dasselbe stark komprimierend. Die Operation ergab ein mandelförmiges Psammom von der Größe 22 mal 10 mm in der angegebenen Lage. Nach der Operation besserte sich der Zustand der Patientin zunächst, um sich dann wieder zu verschlimmern. Es stellten sich heftige krampfartige Schmerzen ein, die in der Regel im linken unteren Teil des Bauches lokalisiert waren, während der Schmerz längs D_7 verschwunden war; vorübergehend fanden sich Blasenstörungen. Schließlich war der Allgemeinzustand ebenso schlecht wie vor der ersten Operation. Es wurde aber etwas Neues beobachtet: Während der Krampfanfälle wurde eine ganz deutliche Verschiebung des Nabels nach unten links konstatiert; ließ der Krampf nach, so nahm der Nabel nicht wieder eine normale Lage an, sondern wurde nach oben rechts davon verschoben, eine Lageveränderung, die beim Husten noch schärfer hervortrat. Es wurde von neuem operiert und in dem spitzen Winkel zwischen der linken zehnten Dorsalwurzel und dem Rückenmark wiederum ein 24 mm langes Psammom gefunden und exstirpiert. Nach kurzer Besserung traten von neuem die gleichen Leiden auf. Nunmehr ließ sich beobachten, daß die Krämpfe in der linken Hälfte des Bauches den Nabel mehr rein nach links als nach links unten verschoben. Darauf wurde in der Höhe von D_{8}-$_{9}$ ein ganz kleines Psammom operativ entfernt. Patientin kam dann sechs Wochen später zum Exitus.

Aus den Beobachtungen an den Bauchmuskelerscheinungen schließt nun Verf. für die Höhendiagnose folgendes: D_7 innerviert überwiegend die oberste Portion des M. obliquus abdominis externus. D_{8}-$_{9}$ ergibt bei Reizung eine Verschiebung des Nabels rein nach der homolateralen Seite hin (M. transversus + M. obliquus abdominis externus und internus). D_{10} innerviert hauptsächlich den M. obliquus abdominis internus.



Von **Serko** (29) werden sieben Fälle von Rückenmarks- bzw. Wirbelgeschwülsten mitgeteilt, an die ausführliche epikritische Bemerkungen geknüpft werden. Alle Fälle wurden durch Operation oder Obduktion sichergestellt. Bei den beiden ersten Fällen, extraduralen Tumoren, die bis zur Operation fast schmerzlos verlaufen waren, wurde durch Laminektomie bedeutende Besserung, fast Heilung erzielt. An Hand fast der ganzen Kasuistik bespricht Verf. die Eigentümlichkeiten des ersten Falles und kommt dabei zu folgenden Schlüssen: Etwa die Hälfte der extramedullären Tumoren läßt das neuralgische Stadium überhaupt vermissen, und von diesen atyischen Fällen verlaufen 16,6 % (intraduraler) und 29,5 % (extraduraler) Tumoren ganz oder fast ganz ohne Schmerzen; bei den extraduralen Tumoren ist also ein schmerzloser Verlauf fast um das Doppelte häufiger als bei intraduralen. Der übrige Rest atypischer Fälle ist charakterisiert durch anderweitige Schmerzen, und zwar die intraduralen durch Leitungsschmerzen, die extraduralen durch Rückenschmerzen; umgekehrt ist Rückenschmerz bei intraduralen und Leitungsschmerz bei extraduralen Tumoren äußerst selten. Die mit neuralgischen Schmerzen einhergehenden, typischen intraduralen Tumoren sind meist solche der weichen Rückenmarkshäute. Die mit Leitungsschmerzen einhergehenden atypischen intraduralen Tumoren sind meist solche der Durainnenfläche; die mit Schmerzen verlaufenden extraduralen Tumoren gehen meist von der Wirbelsäule aus, während die ohne Schmerzen verlaufenden extraduralen Tumoren fast durchweg solche der Dura oder des epiduralen Gewebes sind. Weiter unterscheidet der Verf. eine aszendierende und eine deszendierende Ausbreitungsweise der Sensibilitätsstörung: In typischen Fällen beginnt die Sensibilitätsstörung an den distalen Partien der Beine und steigt von da nach oben über die Vorder- und Hinterfläche der Beine, vorn aszendierend, hinten deszendierend; beim Rückgang der Störung geht die Aufhellung den umgekehrten Weg; in seltenen Fällen kommt es durch Überwiegen der aufsteigenden Ausbreitung zur relativen Verschonung der Sakralsegmente. Eine rein aszendierende sowie eine nach der lumbosakralen Grenze konvergierende Ausbreitungsweise der Leitungsanästhesie scheint nicht vorzukommen. Nur selten ist die Entwicklungsrichtung rein deszendierend; die relative Aussparung der sakralen Segmente kommt jedoch bei beiden Entwicklungstypen vor. Anatomisch begründet Verf. diese Beobachtungen in folgender Weise: Wirkt der Tumordruck bei seitlich sitzenden Geschwülsten in transversaler Richtung, so kommt es frühzeitig zu stark entwickelten Sensibilitätsstörungen vom aufsteigenden Typus, das Brown-Séquardsche Stadium ist in der Regel vorhanden, auch fehlen die neuralgischen Schmerzen sehr selten; wirkt dagegen der Tumordruck bei hintensitzenden Geschwülsten in dorsoventraler Richtung, so werden die sensiblen Bahnen relativ wenig betroffen, es kommt leichter zu Sensibilitätsstörungen vom absteigenden Typus mit Schonung der sakralen Segmente, Brown-Séquard fehlt in der Regel, auch sind die neuralgischen Schmerzen nur wenig ausgesprochen.

Bei den beiden folgenden Fällen handelte es sich um zwei maligne Wirbelgeschwülste unter dem Bilde schlaffer Paraplegien. Es wird vom Verf. bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks durch Tumoren ein spastischer Lähmungstypus, der sich bei sehr langsam, chronisch verlaufenden Fällen bis in den höchsten Kompressionsgrad hinein findet, und ein schlaffer, paretischer Lähmungstypus, der bei akut oder subakut verlaufenden Fällen, also in der Regel bei malignen Tumoren, vorkommt, unterschieden. Es wird an Hand der vorliegenden Fälle und der bestehenden Kasuistik die diagnostische Regel aufgestellt, daß rasch sich entwickelnde Lähmungen in

Krankheitsfällen, in denen die sonstige Symptomatologie auf einen extramedullären Prozeß im Sinne einer komprimierenden Geschwulst hindeutet, und wo die spastischen Erscheinungen wenig entwickelt sind oder bald zu schwinden beginnen, in hohem Grade für eine maligne Geschwulst sprechen; demgemäß muß in diesen Fällen die Prognose vorsichtig gestellt werden, ganz abgesehen davon, daß eine komplette schlaffe Lähmung an und für sich wenig Chancen einer Restitutio ad integrum bietet. Doch ist es sehr wesentlich, zu wissen, daß auch gutartige Tumoren, ja selbst zystische Prozesse und seröse Meningitiden rasch zu schlaffen Paraplegien führen können, und daß auch voll entwickelte Lähmungen von vollständig schlaffem Charakter durch entsprechende operative Eingriffe rückgängig gemacht werden können.

Bei dem fünften Fall, einem extramedullären, intraduralen Tumor der untersten Halssegmente, der operativ zur Heilung gebracht wurde, war ein vor der Operation vorhandener Nystagmus bemerkenswert, der nach der Operation verschwand; in der Literatur der Rückenmarkstumoren (140 Fälle) findet sich Nystagmus in 8,6% der Fälle; als Ursache wird Liquorstauung oberhalb des Tumors angenommen. Bei den beiden letzten Fällen handelte es sich um Tumoren der Cauda equina, ein durchgebrochenes Chondrosarkom der Bauchhöhle und eine tuberkulöse Schwarte, die beide laminektomiert wurden. Es wird ausführlich die Differentialdiagnose dieser Kaudatumoren gegenüber solchen des untersten Markabschnittes besprochen.

Von **Newmark** (27) werden zwei Beobachtungen von Rückenmarksgeschwülsten mitgeteilt, bei denen im Anschluß an eine Lumbalpunktion eine bedeutende Zunahme der Lähmungserscheinungen erfolgte. In dem zweiten Fall war dabei kein Tropfen Liquor abgeflossen. Wäre nicht der bekannte Fall von Nonne, bei dem die Lumbalpunktion den Exitus zur Folge hatte, so würde Verf. trotzdem die Lumbalpunktion bei solchen Fällen für sehr förderlich halten, da ohne diese durch die Punktion hervorgerufenen und bald wieder verschwundenen Ausfallserscheinungen die Sicherstellung der Diagnose zur Operation sicherlich erst geraume Zeit später hätte erfolgen können.

Von **Climenko** und **Felberbaum** (13) werden zwei Fälle von Rückenmarkstumor beschrieben. Der eine wurde wegen eines gleichzeitig bestehenden positiven Wassermann und wegen der günstigen Beeinflussung durch antisyphilitische Behandlung zuerst für eine Lues cerebrospinalis gehalten. Erst als die Zeichen einer Kompressionsmyelitis ausgesprochener hervortraten, wurde operativ eingeschritten. Es fand sich in der Höhe des 9. bis 11. Brustwirbels ein extramedullärer Tumor, der sich als typisches Endotheliom erwies. Trotz guter Erholung nach der Operation kam der Patient an Dekubitus und Pneumonie zum Exitus. Bei der Sektion fand sich das Rückenmark durch den Tumor derartig komprimiert, daß es in zwei nur durch eine dünne Membran verbundene Teile getrennt war, und daß also eine Wiederherstellung trotz der Entfernung der Ursache ausgeschlossen gewesen wäre. Bei dem zweiten Fall fand sich ein Gliosarkom, das von der untersten Partie der Medulla oblongata bis zum 7. Zervikalsegment des Rückenmarks hinab die Stelle des Zentralkanals einnahm und im Zervikalmark, wo es sich besonders in der hinteren Hälfte nach rechts ausdehnte, die Kommissuren, den Zentralkanal und einen Teil der Vorder- und Hinterhörner und -bündel einnahm. Klinisch fanden sich in der Hauptsache Sensibilitäts- und trophische Störungen sowie Atrophien in den oberen Extremitäten und Zeichen einer rechtsseitigen Hemiplegie. Während der letztere Fall wegen der Malignität des Tumors inoperabel war, hätte der erste Fall, wenn die Diagnose früh genug gestellt worden wäre, gerettet werden können. Nach der Ansicht der



Verff. sollte bei jedem Fall, bei dem durch eine konstante Sensibilitätsstörung die Höhe genau lokalisiert werden kann und bei dem sich noch andere verdächtige Symptome finden, so früh wie möglich eine explorative Operation ausgeführt werden, selbst wenn die Art des pathologischen Prozesses noch nicht genau bestimmt werden kann.

Von **Babinski, Enriquez** und **Jumentié** (3) wird ein Fall von extraduralem Rückenmarkssarkom in Höhe des 8. bis 11. Dorsalsegmentes beschrieben, der operiert wurde, aber zum Exitus kam. Es fanden sich als Symptome spastische Paraplegie, Interkostalschmerzen, Anästhesie der unteren Körperpartie und Abwehrreflexbewegungen bei Reizung der Haut der unteren Extremitäten und des Abdomens. Die Lokalisation war möglich auf Grund der oberen Anästhesiegrenze, die dem 7. bis 8. Dorsalsegment entsprach, und der Abwehrreflexbewegungen, die im 11. bis 12. Dorsalsegment lokalisiert wurden; diese Breite der Segmentlokalisation zeigte einen langgestreckten Tumor an, woraus auf einen extraduralen Sitz desselben geschlossen wurde. Für letzteres sprach auch der intermittierende Verlauf der nervösen Störungen; die Entwicklung der Paraplegie in Schüben ließ sich nur mit plötzlichen Volumveränderungen der Geschwulst erklären. Es fand sich auch tatsächlich ein Rundzellensarkom mit vielen Hämorrhagien.

Von **Babinski, Lecène** und **Jarkowski** (4) wird ein Fall von extraduralem Rückenmarkstumor, einem 11 cm langen Angiolipom, der erfolgreich operiert wurde, beschrieben. Der Tumor entwickelte sich sehr langsam und rief jahrelang nur leichte Symptome hervor. Die durch den Tumor bewirkte Kompression des Rückenmarks hatte eine langdauernde totale Lähmung mit Kontrakturen ausgelöst, ohne daß, wie die Restitution nach der Operation erwies, die nervösen Elemente stärkere Läsionen erlitten hatten; dabei erfolgte das Zurückgehen der Lähmung nach der Exstirpation der Geschwulst erst geraume Zeit nach der Operation. Es trat schließlich völlige Heilung ein. Für den extraduralen Sitz des Tumors sprach die vor der Operation diagnostizierte Länge desselben.

Von **Amberger** und **Schenk** (1) wird ein seit drei Jahren geheilter und rezidivfrei gebliebener Fall von Sarkom der Dura mater spinalis mitgeteilt. Da infolge des Fehlens von Blasen- und Mastdarmlähmungen eine Myelitis transversa ausgeschlossen werden konnte, so handelte es sich nur um die Differentialdiagnose zwischen einem komprimierenden Tumor im Wirbelkanal und einer intramedullären Neubildung. Für letzteres konnte das fast vollständige Fehlen von Schmerzen sprechen, doch fanden sich weder Brown-Séquardsche Lähmung noch vasomotorische, trophische Störungen, noch Kyphoskoliose. Für einen extramedullären Tumor sprach besonders die Intensität und rasche Entwicklung von Spasmen. Für die Höhendiagnose kam die Partie zwischen dem dritten und achten Dorsalsegment in Betracht, da einerseits die oberen Extremitäten frei geblieben waren und anderseits die Abdominalreflexe fehlten; innerhalb dieses Bezirkes ließ die scharfe zirkuläre Grenze der Anästhesie in der Höhe des 7. Dorsalfortsatzes eine Lokalisation in der Höhe des 5. bis 6. Dorsalsegments, d. h. des 3. und 4. Brustwirbels zu. Es wurde also ein wahrscheinlich gutartiger Tumor im Wirbelkanal in der Höhe des 3. und 4. Brustwirbels mit Rückenmarkskompression diagnostiziert und bei der schlechten Prognose eine Laminektomie ausgeführt. Es fand sich ein etwa pflaumengroßer, der Dura aufsitzender, flacher Tumor von derber Konsistenz, der sich leicht von der Dura abpräparieren ließ und sich als Fibrosarkom erwies. Nach der Operation trat eine ständig zunehmende Rückbildung aller motorischen wie sensiblen Störungen ein, die nach etwa einem Jahr zur



vollständigen Restitutio ad integrum führte, ohne daß innerhalb der folgenden drei Jahre eine Rezidivierung bemerkbar wurde.

Von **Wilkens** (36) wird ein Fall von Rückenmarkstumor beschrieben, der anfangs für eine Myelitis gehalten wurde und deren Symptome darbot. Außer Blasenmastdarmlähmung fanden sich aber schließlich Nervensymptome, die in scharfer Grenzlinie in gleicher Höhe mit dem Nabel abschnitten; ferner trat eine Lähmung zunächst des rechten Fußes, dann des rechten Beines, dann des linken Fußes und schließlich des linken Beines auf. Durch diesen Verlauf kam man zu dem Verdacht auf Tumor medullae spinalis, der durch das Röntgenbild bestätigt wurde: Es wurde die Diagnose auf Rückenmarkstumor in Höhe des 9. und 8. Brustwirbels gestellt, und zwar wahrscheinlich Osteosarkom. Nach der Operation trat ausgezeichnete Besserung ein, die seit acht Monaten anhielt. Immerhin fand sich pathologisch-anatomisch ein kleinzelliges Sarkom, so daß die Prognose doch schlecht gestellt werden mußte.

Von **Oppenheim** (28) werden zwei Fälle von Kaudatumor mitgeteilt, in denen die Diagnose dadurch wesentlich erschwert wurde, daß trotz längerer Dauer des Leidens objektive Symptome fast ganz vermißt wurden oder so wenig ausgeprägt waren, daß sie einen charakteristischen Hinweis nicht zu bilden vermochten. Sie erschienen unter dem Bilde einer sehr hartnäckigen Neuralgia ischiadica. In dem ersten Fall handelte es sich um ein 28jähriges Fräulein, das seit sieben Jahren erst links, dann rechts an ischiasartigen Schmerzen, Kreuzschmerzen und Schmerzen an der Außenfläche des rechten Oberschenkels litt. Sie litt weder an Parästhesien noch an Sphinkterstörungen. Bei der Untersuchung fand sich eine lordotische Haltung der Lendenwirbelsäule, beiderseits Ischiasphänomen und typische Druckpunkte; das Achillesphänomen fehlte links ganz und war rechts abgeschwächt. Motilität und Sensibilität waren intakt, nur im Zirkumanalgebiet fand sich eine nicht sichere Hypästhesie. Die Wirbelsäule war überall druckschmerzhaft. Die Lumbalpunktion ergab Xanthochromie und starke Vermehrung des Eiweißgehaltes, keine Pleozytose, keine Geschwulstzellen; nach der Punktion nahmen die Schmerzen in Kreuz und Beinen zu, und es stellten sich leichte Harnbeschwerden ein. Die letzteren verschwanden wieder nach Quecksilberkur, es kehrte außerdem danach das linke Fersenphänomen wieder; die Achillesphänomene verschwanden später wieder, während die Harnentleerung normal blieb. Es wurde die Laminektomie in der Höhe des 3. Lendenwirbels ausgeführt und eine Geschwulstdurchwachsung (Fibrosarkom) der ganzen Kauda gefunden, so daß eine Radikaloperation unmöglich war. Nach der Operation zwar keine Veränderungen der Motilität und Sensibilität, aber dauernde Harnverhaltung, Dekubitus und Incontinentia alvi. Unter diesen Erscheinungen Exitus. — Besonderes Interesse verleiht diesem Fall der Umstand, daß hier ein ausgedehnter, die Kauda völlig umklammernder, nicht gutartiger Tumor, sich trotz siebenjährigen Bestehens durch kein anderes Symptom als durch die Erscheinungen der doppelseitigen Ischias bzw. Neuritis nervi ischiadici verraten hat. Das „Kompressionssyndrom" der Xanthochromie und Eiweißvermehrung ohne Pleozytose bietet zwar kein sicheres Zeichen eines das Rückenmark komprimierenden Gewächses, aber es macht, wie in diesem Falle, diese Annahme doch recht wahrscheinlich.

Bei dem zweiten Falle handelte es sich um eine 45jährige Frau, die seit etwa vier Jahren im rechten Bein Schmerzen von wechselnder Lokalisation hatte, auch in der Kreuz-, Gesäß- und Leistengegend; Varizen am rechten Unterschenkel. Am Nervensystem ergab sich kein Befund, außer einer geringen Atrophie der rechtsseitigen Glutäalmuskeln und einem Fehlen

der Bauchreflexe. Die Gegend der Lenden- und Kreuzbeinwirbel und des Darmbeins war druckschmerzhaft. Die Lumbalpunktion ergab Xanthochromie und Erhöhung des Eiweißgehaltes bei fehlender Pleozytose, keine Geschwulstzellen. Nach drei Monaten stellte sich Harndrang und leichte Incontinentia alvi ein, ferner Muskelatrophie am rechten Oberschenkel, besonders am Vastus internus, Knie- und Fersenphänomen waren rechts abgeschwächt; in der rechten äußeren Glutäal- und Inguinalgegend ließ sich eine Gefühlsabstumpfung feststellen. Die Laminektomie ergab in der Höhe des 2. Lendenwirbels einen zwischen die Wurzeln der Kauda eingelagerten großen, glatten gutartigen Tumor (Zysto-Fibro-Myxo-Liposarkom), und oberhalb desselben eine Liquoransammlung. Die Geschwulst ließ sich ohne Läsion der Wurzeln herausschälen. Nach anfänglicher Verschlimmerung trat fortschreitende Besserung ein. — Dieser Fall schließt sich dem ersten dadurch aufs engste an, daß sich hier ein Kaudatumor vier Jahre hindurch ausschließlich durch Schmerzen im Bereich der Lumbosakralwurzeln eines Beines geäußert und auch zur Zeit der ersten Untersuchung keine objektiven Ausfallserscheinungen geboten hat. Die Lumbalpunktion brachte dann durch den Nachweis des Kompressionssyndroms eine festere Stütze für die Tumordiagnose. Das Fehlen der Bauchreflexe in beiden Fällen wird als Folge der Liquorstauung oberhalb des Tumors angesehen.

Aus den beiden Beobachtungen wird die Lehre gezogen, daß man den schweren, hartnäckigen, gegen alle Mittel renitenten Formen der Neuralgia lumbosacralis Mißtrauen entgegenbringen soll, und daß auch der Nachweis des Ischiasphänomens und der Druckpunkte keine sichere Gewähr für die Diagnose Neuralgia oder Neuritis Nervi ischiadici oder cruralis gibt. Freilich ist es nicht nur die Hartnäckigkeit, sondern auch die im ganzen progrediente Steigerung der Schmerzen, sowie ihr Hinausgreifen über die typischen Neuralgiegebiete, was die Differentialdiagnose erleichtern wird. Von allergrößter Bedeutung ist hier die Untersuchung des Lumbalpunktats.

Von **Collins** und **Elsberg** (14) werden drei Fälle von großen Tumoren des Conus terminalis und der Cauda equina beschrieben, die alle drei die gleichen Symptome machten. Wahrscheinlich gingen sie von der Pia der Wurzeln oder von den Wurzeln der Cauda equina selbst aus, sie wuchsen langsam unter zunächst geringen Symptomen, bis sie größere Dimensionen angenommen hatten; wenn die Symptome erst ausgeprägt vorhanden sind, so füllt der Tumor die ganze untere Partie des Spinalkanals aus, ist um die Wurzeln der Cauda equina herumgewachsen und dehnt sich nach oben bis zum Konus und dem Lumbosakralmark aus. Klinisch waren in allen Fällen fast übereinstimmend folgende Erscheinungen vorhanden: Klagen über Schmerzen im Rücken, die sich früher oder später auf die unteren Extremitäten ausdehnten; Steifigkeit des Rückens in der Lumbalregion und zunehmende Steifigkeit und Schwäche der unteren Extremitäten mit Aufhebung der Dorsalflexion des Fußes, leichte Blasen- und Mastdarmstörungen; bei allen Patienten zog sich das Leiden schon zwei oder mehr Jahre hin, ehe sie zur Beobachtung kamen, und alle waren längere Zeit als Ischias behandelt worden. Bei der klinischen Untersuchung fand sich Steifigkeit der lumbalen Wirbelsäule, Schwäche und Steifigkeit der unteren Extremitäten, Lähmung der Peroneusgruppe und zuweilen auch des Tibialis anticus, Spitzfußstellung auf einer oder beiden Seiten, Fehlen der Knie- und Achillessehnenphänomene, Empfindlichkeit der unteren Lumbalwirbel, unregelmäßige und unsymmetrische Sensibilitätsstörungen; die Lumbalpunktion war negativ, oder es wurde eine gelbe Flüssigkeit gewonnen, die kein Liquor war; Wassermann und Röntgenuntersuchung waren negativ. Die Erfolge der Operation waren nicht in allen



Fällen sehr befriedigende, obwohl in zwei Fällen wenigstens Besserung erzielt wurde; die Tumoren waren zu groß, als daß sie ganz hätten exstirpiert werden können. Trotzdem empfiehlt Verf. Operation, die natürlich so früh wie möglich ausgeführt werden muß.

Von **Ciuffini** (12) wird ein Fall von Echinokokkus des Rückenmarks mitgeteilt, bei dem klinisch die Diagnose eines extramedullären Tumors in der linken Hälfte, wahrscheinlich ausgehend von der Dura in Höhe des 8.—9. Brustwirbels gestellt wurde. Bei der Laminektomie fanden sich in der Höhe des 7. Brustwirbels mehrere Echinokokkenzysten, die das Rückenmark von links nach rechts komprimierten und mit einigen größeren Echinokokkenzysten des 8. Rückenwirbels in Verbindung standen; durch die Operation wurde weitgehende Besserung geschaffen. Im Anschluß an diesen Fall werden aus der Literatur 53 Fälle von Wirbelsäulenechinokokkus mit Schädigung des Rückenmarks zusammengestellt; in der Hälfte dieser Fälle war der Echinokokkus nicht auf die Wirbelsäule allein beschränkt, sondern verursachte auch noch andere anatomische und klinische Erscheinungen. Es wird dann ausführlich Diagnose und Therapie der Erkrankung besprochen und ein Fall von Echinokokkenzysten der Cauda equina mit günstigem postoperativen Verlaufe mitgeteilt.

Strang- und Systemerkrankungen.

Ref.: Prof. Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Driel, B. M. van, Ein Fall spastischer Spinalparalyse bei Malaria tertiana. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië. **54.** 217.
2. Herwerden, C. H. van, Spastische Spinalparalyse. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (I.) 2390.
3. Kramer, Familiäre Heredodegeneration (familiäre spastische Spinalparalyse mit Optikusatrophie). Neurol. Centralbl. p. 589. **(Sitzungsbericht.)**
4. Reitter, Fall von familiärer, hereditärer spastischer Spinalparalyse. Wiener klin. Wochenschr. p. 135. **(Sitzungsbericht.)**
5. Völsch, M., Ueber kombinierte Strangerkrankungen des Rückenmarks. Fortschritte der Medizin. No. 30. p. 841.

Völsch (5) teilt zwei Fälle von sogenannter kombinierter Strangerkrankung des Rückenmarks mit. Fall I: 63jährige Arbeitersfrau ohne erbliche Belastung. Oktober 1904 starke Erkältung; danach Schwäche zuerst im rechten, dann auch im linken Bein, allmählich an Intensität zunehmend, so daß Gehen schließlich nicht mehr möglich ist. Schmerzen in den Beinen nur gering, aber Taubheitsgefühl zuerst in den Beinen, dann auch in den Händen. Es besteht leichte Anisokorie, Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule; Armbewegungen wenig kräftig, dabei Ataxie; Trizeps- und Radiusperiostreflex sehr lebhaft. An den Beinen besteht hochgradige Parese; keine Spur von Rigidität, Patellar- und Achillessehnenreflex normal, kein Fußklonus, beiderseits Babinski; deutliche Lagegefühlsstörung in den großen Zehen. Abstumpfung des feineren Gefühls in den Beinen. Die Sektion ergibt bezüglich des Rückenmarks graue Degeneration der Hinter- und Seitenstränge.

Fall II: 35jähriger Kutscher, keine Lues; bis Herbst 1910 gesund, danach Schwäche in den Beinen, welche sich wieder besserte; bald darauf aber wieder eine schnell zunehmende Lahmheit in den Beinen mit leichtem



Taubheitsgefühl. Status: Leichte Unsicherheit in den Armen bei aktiven Bewegungen. Die Beine sind stark paretisch und stark ataktisch; deutliche Hypotonie, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, beiderseits Babinski. Mäßige Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten heraufgehend bis zur Nabelhöhe; speziell deutliche Lagegefühlsstörungen an den Zehen. Leichte Urinretention. Die Sektion ergab am Rückenmark Degeneration der Pyramiden-, Seiten- und Vorderstränge der Gowerschen, Gollschen und Burdachschen Stränge.

Anschließend an diese beiden Fälle gibt der Autor eine allgemeine Darstellung des Krankheitsbildes und der pathologischen Grundlage. Er resümiert sich folgendermaßen: Die weit überwiegende Mehrzahl der selbständigen Erkrankungen ohne bekannte Ursache, welche unter dem klinisch gut charakterisierten Bild der kombinierten Strangerkrankung mit oder ohne Anämie verlaufen, beruht auf einem multipel herdförmigen degenerativen Prozeß, welcher eine gewisse Symmetrie zeigt, aber keineswegs systematisch ist; er entsteht vermutlich auf vaskulärem Wege. Die sich an ihn anschließende umfangreiche sekundäre Degeneration verstärkt den Eindruck der Symmetrie; der Prozeß bietet das Bild der funikulären Myelitis. In einer sehr viel geringeren Zahl von Fällen deuten die Autoren den anatomischen Befund als systematische Degeneration der in Hinter- und Seitenstrang verlaufenden Fasersysteme. In der Tat scheinen manche dieser Befunde geeignet, diesen Eindruck zu erwecken, wenngleich bei manchen der Verdacht besteht, daß sie nicht hierher, sondern zu einzelnen Untergruppen gehören. Wahrscheinlich handle es sich aber bei den vielen der sogenannten systematischen Degenerationen um eine Pseudosystematik.

Siehe auch Oppenheim p. 566.

Poliomyelitis anterior acuta.

Ref.: Privatdozent Dr. phil. et med. Jolly-Halle a. S.

1. Aaser, Einar, Eine Poliomyelitisepidemie im Frühjahr 1912 in Lindaas, Norwegen Berl. klin. Wochenschr. No. 6. p. 246.
2. Achard, Ch., et Leblanc, A., Paralysie infantile à forme paraplégique. Atrophie du bassin. Revue neurol. No. 2. p. 140. **(Sitzungsbericht.)**
3. Amoss, Harold L., A Note on the Etiology of Epidemic Poliomyelitis. The Journ. of Experim. Medicine. Vol. XIX. No. 2. p. 212.
4. Andrews, L. E., Infantile Paralysis. Oklahama State Med. Assoc. Journ. July.
5. Batten, F. E., Unusual Manifestations of Poliomyelitis. Brit. Journ. of Childrens Diseases. March.
6. Biehler, M. de, Epidemic Poliomyelitis in Poland 1911. Arch. de Méd. des enfants. Jan.
7. Boudreau, F. G., Prevention of Infantile Paralysis. Ohio State Med. Journal. April.
8. Bruns, L., Kurze Mitteilungen über eine Epidemie spinaler Kinderlähmung in Hannover und Umgegend im Jahre 1913. Neurol. Centralbl. p. 788. **(Sitzungsbericht.)**
9. Burnet, R., Poliomyelitis. Journal of State Medicine. April.
10. Bychowski, Z., Die Heine-Medinsche Krankheit (Poliomyelitis anterior acuta). Beobachtungen und Erfahrungen der letzten Jahre. Ergebn. d. Neurol. u. Psych. Bd. II. H. 2. p. 273.
11. Canestrini, Ueber die klinische Symptomatik der Poliomyelitis beim Erwachsenen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1174. **(Sitzungsbericht.)**
12. Christian, Spinale Kinderlähmung. Dtsch. Krankenpflege-Ztg. No. 4. p. 43.
13. Clark, Paul F., and Amoss, Harold L., Intraspinous Infection in Experimental Poliomyelitis. The Journ. of Experim. Medicine. Vol. XIX. No. 2. p. 217.



14. Derselbe, Fraser, Francis R., and Amoss, Harold L., The Relation to the Blood of the Virus of Epidemic Poliomyelitis. ibidem. Vol. XIX. No. 3. p. 223.
15. Dubois, Phebe L., Neal, Josephine, and Zingher, A., Experimental Studies in Poliomyelitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 1. p. 19.
16. Eastman, O. D., Poliomyelitis. Vermont Med. Monthly. Aug.
17. Elmslie, R. S., Poliomyelitis of Extensive Distribution with Dislocation of the Left Hip. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Surgical Section. p. 209.
18. Engelmann, Guido, Ueber ein an Poliomyelitiskranken beobachtetes Phänomen. Neurol. Centralbl. No. 1. p. 20.
19. Espine, Ad. d' et Mallet, H., Un cas de maladie de Heine-Médin à forme méningée terminé par la guérison. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 5.
20. Fitzgerald, I. G., Neuere Forschungen über Poliomyelitis in Amerika. Ergebn. d. Immunitätsforschung. I.
21. Flexner, Simon, Contributions to the Epidemiology and Pathology of Poliomyelitis. Berl. klin. Wochenschr. No. 11. p. 506.
22. Derselbe, Pathogenesis of Poliomyelitis in the Light of Recent Research. Medical Record. Vol. 85. p. 1052. (Sitzungsbericht.)
23. Derselbe and Amoss, Harold L., Penetration of the Virus of Poliomyelitis from the Blood into the Cerebrospinal Fluid. The Journ. of Experim. Medicine. Vol. XIX. No. 4. p. 411.
24. Dieselben, Localization of the Virus and Pathogenesis of Epidemic Poliomyelitis. ibidem. Vol. 20. No. 3. p. 249.
25. Derselbe, Clark, Paul F., and Amoss, Harold L., A Contribution to the Epidemiology of Poliomyelitis. ibidem. Vol. XIX. No. 2. p. 195.
26. Dieselben, A Contribution to the Pathology of Epidemic Poliomyelitis. ibidem. p. 205.
27. Francis, Edward, An Attempt to Transmit Poliomyelitis by the Bite of Lyperosia Irritans. The Journ. of Infectious Diseases. Vol. 15. No. 1. p. 1—5.
28. Fraser, Francis R., Clinical Observations on Ninety Cases of Acute Epidemic Poliomyelitis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVIII. No. 1. p. 1.
29. Fürntratt, Die Heine-Medinsche Krankheit in Steiermark während der letzten fünf Jahre. Wiener klin. Wochenschr. p. 1174. (Sitzungsbericht.)
30. Gordinier, Hermon C., The Study of a Case of the Adult Type of Poliomyelitis and of a Case of Acute Ascending Paralysis of the Type of Landry. Albany Med. Annals. Vol. 35. p. 483. und The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 10. p. 640.
31. Guillain, Georges, et Dubois, Jean, Le signe de Babinski provoqué par l'excitation des téguments de tout le côté hémiplégié dans un cas d'hémiplégie infantile. Revue neurol. No. 8. p. 614. (Sitzungsbericht.)
32. Johnson, C. K., Infantile Paralysis. Vermont Med. Monthly. Sept.
33. Kern, Hans, Ueber eine Anstaltepidemie von Heine-Medinscher Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 1053.
34. Kling, Karl, und Pettersson, Alfred, Keimträger bei Kinderlähmung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 7. p. 320.
35. Klotz, Max, Nachruf auf Ivar Wickman. Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. Bd. 26. H. 1. p. 1.
36. Korczinski, L. R. v., Beiträge zur Klinik der sporadischen Fälle Heine-Medinscher Krankheit. Wiener klin. Wochenschr. No. 16. p. 453.
37. Langer, Die Kontagiosität der Heine-Medinschen Krankheit im Lichte epidemiologischer und experimenteller Forschung der letzten Jahre. Mitt. des Vereins der Aerzte in Steiermark. No. 2. p. 37.
38. Levaditi, C., et Kling, C., Le rôle Stomoxys calcitrans dans la transmission de la poliomyélite aiguë épidémique. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. 22. H. 3. p. 260.
39. Derselbe et Pignot, I., La neuronophagie dans la poliomyélite. Ann. de l'Inst. Pasteur T. 28. No. 5. p. 509.
40 Loewy, E., Beitrag zur pathologischen Histologie der unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufenden Fälle von Poliomyelitis acuta anterior. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 35. No. 5. p. 470.
41. Loon, F. H. van, Das Vorkommen der Heine-Medinschen Krankheit im Norden unseres Landes. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 58. (I.) 387.
42. Lust, F., und Rosenberg, F., Beitrag zur Aetiologie der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis acuta anterior). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 3. p. 121.
43. Madsen, Th., og Monrad, Poliomyelitis Epidemiologi, Klinik og Behandling. Det Kobenhavnske Medic. Selskabs Forhandlinger. p. 27—30.



44. Mc Nair, J. C., Infantile Paralysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. p. 1751. **(Sitzungsbericht.)**
45. Mettenheimer, H. v., Götzky, F., und Weihe, F., Blutbefunde bei Poliomyelitis. Klinische Beobachtungen und Erfahrungen aus der Kinderklinik in Frankfurt a. M. Berlin. J. Springer.
46. Müller, Eduard, Die epidemische Kinderlähmung, ihre Ursachen, ihre Verbreitungsweise und ihre Bekämpfung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 7. p. 201.
47. Netter, A., Myélite diffuse aiguë causée par l'agent de la paralysie infantile. Gaz. des hôpitaux. p. 619. **(Sitzungsbericht.)**
48. Derselbe et Ribadeau-Dumas, Les manifestations choréiformes dans la poliomyélite (paralysie infantile choréique). Ann. de méd. et chir. infant. **18.** 75.
49. Noguchi, H., Om Poliomyelitismikroben. Det Kóbenhavnske Medicinske Selskabs Forhandlinger. p. 1.
50. Pierson, R. H., Epidemic Poliomyelitis and Distemper of Dogs. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 9. p. 678.
51. Pignot, Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la maladie de Heine-Médin. Thèse de Paris.
52. Pim, A. A., Epidemic Poliomyelitis. Brit. Med. Journ. Nov. 14.
53. Redewill, F. H., Acute Anterior Poliomyelitis. Arizona Med. Journ. March.
54. Regnard et Mouzon, Poliomyélite aiguë de l'enfance à topographie radiculaire (type scapulo-huméral unilatéral). Revue neurol. No. 6. p. 494. **(Sitzungsbericht.)**
55. Dieselben, Poliomyélite aiguë de l'adolescence à topographie radiculaire. ibidem. No. 8. p. 611. **(Sitzungsbericht.)**
56. Reichmann, Über Poliomyelitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 626. **(Sitzungsbericht.)**
57. Saunders, E. W., Meisenbach, R., and Wisdom, W. E., Causation and Prevention of Infantile Paralysis. Missouri State Med. Assoc. Journ. March.
58. Sharp, E. A., Landrys Paralysis and its Relation to Acute Epidemic Poliomyelitis. New York State Journ. of Medicine. June.
59. Simonin et Raymond, V., Poliomyélite diffuse avec troubles sensitifs isolés au début. Gaz. des hôpitaux. p. 670. **(Sitzungsbericht.)**
60. Skoog, A. L., and Babler, E. A., Poliomyelitis Acuta. Missouri State Med. Assoc. Journ. Febr.
61. Smith, E. Bellingham, Partial Paralysis of the Abdominal Muscles Due to Infantile Paralysis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 7. Section for the Study of Disease in Children. p. 127.
62. Stiefler, Ueber das Vorkommen der spinalen Kinderlähmung in Oberösterreich in den Jahren von 1909 bis 1913. Wiener klin. Wochenschr. p. 1174. **(Sitzungsbericht.)**
63. Thomsen, Oluf, Experimentelle Arbeiten über Poliomyelitis. Berl. klin. Wochenschr. No. 7. p. 309.
64. Torren, I. van der, Een geval van poliomyelitis. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. No. 11. p. 685.
65. Westerhuis, P. B., Poliomyelitis anterior. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. No. 15. p. 983.
66. Wurcelman, D., Ein Fall von Heine-Medinscher Krankheit. Neurol.-psych. Sekt. d. Warschauer Mediz. Ges. 7. März.
67. Zipperlen, Einiges über die spinale Kinderlähmung. Mediz. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXIV. No. 5. p. 66.

In dem Zyklus von Vorträgen über die Fortschritte in der Erkennung und Behandlung der Krankheiten des Säuglings- und Kindesalters hielt **Müller** (46) einen instruktiven Vortrag über die epidemische Kinderlähmung, ihre Ursachen, ihre Verbreitungsweise und ihre Bekämpfung. Er erwähnt die Serodiagnose als neues spezifisches Hilfsmittel für die Erkennung früherer Poliomyelitisinfektionen und bespricht die künstliche Züchtung des Erregers durch Flexner und Noguchi. Die oberen Luftwege und vielleicht auch der Darmtraktus seien die üblichen Eingangspforten des Virus; das Leiden sei eine kontagiöse, von Person zu Person übertragbare Erkrankung, für deren Übertragung die abortiven Erkrankungen und die sogenannten Virusträger besonders gefährlich seien. Von besonderem Interesse sei das merkwürdige Vorkommen poliomyelitisähnlicher Er-



krankungen der Haustiere. Sehr mit Recht tritt Verfasser für eine gesetzliche Einführung dauernder Meldepflicht ein, mit der eine eindringliche Belehrung der in bedrohten Bezirken tätigen Ärzte über die Kinderlähmung einhergehen müsse. Auch nach der Überführung poliomyelitiskranker Kinder in das Krankenhaus sollten die gesunden Geschwister etwa auf 4 bis 6 Wochen die Schule nicht besuchen. Die Wohnung solle nach Aufnahme des Kindes in das Spital desinfiziert werden. Vor den Eingang jeder infizierten Wohnung läßt Müller große Aufwischtücher legen, die täglich wiederholt mit 1 $^0/_0$ Sublimatlösung durchfeuchtet werden; dieselben sind dazu bestimmt, daß jeder beim Verlassen der Wohnung sich die Schuhe daran abreibt. Sorgfältige Händereinigung, Desinfektion der Entleerungen des Patienten sowie aller Gebrauchsgegenstände wird angeordnet. Allen gesunden Angehörigen wird empfohlen, mehrmals täglich mit Wasserstoffsuperoxyd zu gurgeln und formaldehydhaltige Pastillen im Munde zergehen zu lassen.

In einem zusammenfassenden Artikel teilt **Flexner** (21) die Erfahrungen des Rockefeller-Instituts über die Epidemiologie des Leidens, das Vorkommen des Virus in den spinalen und anderen Ganglien, über intraspinale Infektion und über die Züchtung der kugelförmigen Körperchen im Hirngewebe mit.

Bei den Untersuchungen von **Flexner, Clark** und **Amoss** (25), welche vier Jahre lang die Stärke des Virus unter Überimpfung von einem Affen zum andern verfolgten, ließen sich drei verschiedene Phasen unterscheiden. Am Anfang war die Virulenz gering, dieselbe stieg dann durch Tierpassagen zu einem Maximum, welches etwa drei Jahre konstant blieb. Ohne bekannte Veränderungen in den äußeren Bedingungen verminderte sich dann die Virulenz wieder, bis ungefähr dieselbe wie bei Beginn der Affenpassage erreicht war. Verfasser stellen diese Schwankungen in der Virulenz den Schwankungen in dem epidemischen Verhalten des Leidens an die Seite.

Das Virus der Poliomyelitis ist nach **Flexner, Clark** und **Amoss** (26) neurotrop und hat seinen Sitz in dem extramedullären parenchymatösen Nervensystem, wo es sich wahrscheinlich auch vermehren kann. Sie konnten dasselbe in den intervertebralen Ganglien, dem Ganglion Gasseri und den sympathischen Abdominalganglien nachweisen. Alle Ganglien zeigen mehr oder weniger schwere histologische Veränderungen, ähnlich denen des Rückenmarks und des Gehirns. Am schwersten waren dieselben an den intervertebralen Ganglien, weniger schwer am Ganglion Gasseri und am geringsten an den sympathischen Abdominalganglien. Die interstitiellen Veränderungen überwogen die parenchymatösen.

Das Virus der Poliomyelitis erwies sich als sehr widerstandsfähig gegenüber Glyzerin; nach mehr als zwei Jahren war es noch virulent. In 0,5 $^0/_0$ Phenol war es noch nach über einem Jahr virulent. Wurde das Virus dauernd in einer Temperatur von min. 2 bis min. 4 Grad Celsius gefroren gehalten, so war es nach sechs Wochen noch aktiv, während es nicht mehr infizierte, wenn es anderthalb bis drei Jahre gefroren gehalten war.

Der Liquor cerebrospinalis von Patienten, welche kürzlich an typischer Poliomyelitis mit Lähmungen gelitten hatten, zeigte keine Immunität gegenüber dem Virus der Poliomyelitis; nur in einem von sieben Fällen trat bei Mischung mit aktivem Virus Neutralisation ein, d. h. das mit der Mischung intrazerebral injizierte Tier erkrankte nicht.

Amoss (3) konnte die von Noguchi bei Menschen und Affen, welche an Poliomyelitis gestorben waren, nachgewiesenen Migroorganismen in im Brutschrank konserviertem Gehirngewebe von infizierten Affen nachweisen, und zwar war eine postmortale Vermehrung derselben anzunehmen, wie die Untersuchung nach 6, 8, 20 und 30 Tagen ergab. Einmal gelang es auch, denselben Organismus in mikroskopischen Schnitten vom Blut eines intraspinal infizierten Affen am 12. Tag nach der Erkrankung nachzuweisen, ferner eines Affen, der eine große Dosis eines Berkefeld-Filtrats des Virus intravenös erhalten hatte. Andere Organismen wurden bei den Untersuchungen nicht gefunden, was als Beweis für ihre Spezifität anzusehen ist.

Clark und **Amoss** (13) konnten bei Macacus rhesus regelmäßig durch intraspinale Injektion des Poliomyelitisvirus bei den Tieren Poliomyelitis hervorrufen. Das Poliomyelitisvirus nimmt seinen Weg von den Subarachnoidealräumen in das Nervensystem, in welchem es sich vermehrt, und in das Blut. Verfasser sprechen die Ansicht aus, daß die konstante Beteiligung der weichen Häute bei Poliomyelitis, auch wenn keine Lähmung auftritt, und die Tatsache, daß Infektion durch intraspinale Injektion hervorgerufen werden kann, von neuem darauf hinweisen, daß in der Pathogenese der Poliomyelitis die Veränderungen des interstitiellen Gewebes der Meningen, der Blutgefäße und der Grundsubstanz eine entscheidende Rolle spielen. Während das in die Subarachnoidealräume injizierte Virus dort 48 Stunden nach der Injektion noch nachgewiesen werden kann, kann es nach sechs Tagen, wenn die ersten Erscheinungen der Infektion sich zeigen, nicht mehr festgestellt werden. Die Tatsache, daß Liquor cerebrospinalis von Menschen oder Affen mit Poliomyelitis bei Affen injiziert das Leiden nicht hervorruft, beruht darauf, daß das Virus entweder vom Nervengewebe festgehalten wird oder in das Blut übergeht.

In einer Reihe weiterer Versuche stellten **Clark, Fraser** und **Amoss** (14) fest, daß Blut, welches dem Menschen während des Lähmungsstadiums der Poliomyelitis und nach dem Tode entnommen wurde, Affen nicht infizieren konnte. Sie entnahmen ferner bei Affen in verschiedenen Stadien der Krankheit Blut und konnten nur in einem einzigen unter 10 Versuchen Infektion hervorrufen mit Blut, das zu Beginn der Lähmung, am 7. Tag nach intrazerebraler Injektion entnommen worden war. Wurden Suspensionen des Rückenmarks eines gelähmten Affen in das Gehirn oder gleichzeitig in Gehirn und Rückenmarkskanal injiziert, so konnte mit dem 1 bis 48 Stunden später entnommenen Blut keine Lähmung nach intrazerebraler Injektion hervorgerufen werden. Wurden große Mengen aktiven Filtrats in den Blutkreislauf injiziert, so blieb das Blut wenigstens 72 Stunden infektiös. Wenn dagegen eine geringere Menge des Filtrats injiziert wurde, oder wenn das Filtrat eines weniger aktiven Virus in großer Menge genommen wurde, so vermittelte das Blut entweder keine Infektion oder nur ganz unregelmäßig. Infektion erfolgt also viel weniger auf dem Wege des Blutkreislaufes als auf dem Weg mehr direkter lymphatischer und nervöser Kanäle zum Nervensystem.

Stallfliegen (Stomoxys calcitrans), welche mit kranken Affen zusammengebracht worden waren, vermochten weder durch ihre Stiche, gesunde Affen zu infizieren, noch vermochte ein Filtrat dieser Fliegen, welches intrazerebral und intraperitoneal injiziert wurde, Infektion hervorzubringen.

Flexner und **Amoss** (24) stellten eine Reihe von Versuchen an Macacus rhesus zur Erforschung der Lokalisation des Virus und der



Pathogenese der epidemischen Poliomyelitis an. Sie kommen im wesentlichen zu folgenden Resultaten: Das Virus der Poliomyelitis kann, ohne augenscheinlich eine Verletzung zu verursachen, durch die Retina dringen und so das Zentralnervensystem erreichen. Wird das Virus ins Blut injiziert, so wird es rasch in der Milz und im Knochenmark deponiert, dagegen nicht in den Nieren, dem Rückenmark oder dem Gehirn. Trotz der Affinität des Nervengewebes für das Virus wird dies vom Rückenmark und vom Gehirn erst dann aus dem Blute aufgenommen, wenn der Plexus chorioideus und die Gefäße verletzt sind. Die intervertebralen Ganglien nehmen das Virus vom Blut eher wie Rückenmark und Gehirn auf. Wenn das in das Blut injizierte Virus nicht in das Zentralnervensystem gelangt und Lähmung verursacht, so wird es im Körper zerstört, und zwar erfährt es durch die Tätigkeit der Milz und vielleicht noch anderer Organe eine Verminderung der Virulenz. Die histologischen Veränderungen nach intravenöser Injektion des Virus sind in einigen, aber nicht in allen Fällen anders wie nach intraneuraler Infektion. Beim Eindringen aus dem Blut in Rückenmark und Gehirn ruft das Virus eine lymphatische Invasion des Plexus chorioideus und ausgebreitete perivaskuläre Infiltration hervor, von letzterer dringen zelluläre Invasionen in das Nervensystem ein. Eine ähnliche lymphoide Infiltration des Plexus chorioideus kann auch nach intrazerebraler Injektion des Virus auftreten. Die histologischen Veränderungen des Zentralnervensystems bei menschlicher Poliomyelitis entsprechen denjenigen, welche bei Affen nach intraneuraler Injektion entstehen. Auf dem Weg vom Blut durch die Zerebrospinalflüssigkeit zu der Substanz des Rückenmarks und des Gehirns kann das Virus durch intraspinale Injektion von immunem Serum neutralisiert werden, wodurch das Auftreten von Lähmung verhindert wird. Ihre Experimente unterstützen nach Ansicht der Verfasser die Annahme, daß die Infektion bei der epidemischen Poliomyelitis beim Menschen lokal und neural erfolgt und auf dem Lymphweg, dagegen nicht allgemein auf dem Blutweg. Sie bleiben daher bei der Ansicht, daß die Stelle der Infektion die Schleimhaut der oberen Luftwege darstellt.

Nach den Versuchen von **Flexner** und **Amoss** (23) muß das Virus der Poliomyelitis, um den Liquor cerebrospinalis zu erreichen, erst den Plexus chorioideus passieren, was eine gewisse Zeit in Anspruch nimmt. Nach 48 Stunden konnte im Liquor kein Virus entdeckt werden, nur geringe Mengen nach 72 Stunden, mehr dagegen nach 96 Stunden. Noch 19 Tage nach intravenöser Injektion, bei beginnender Lähmung, war das Virus im Liquor nachzuweisen.

Pathologische Veränderungen der weichen Häute und des Liquor cerebrospinalis spielen eine wichtige Rolle in der Pathogenese der epidemischen Poliomyelitis.

Lust und **Rosenberg** (42) berichten aus der Heidelberger Kinderklinik über die dortige Epidemie. Vom März bis zum Dezember 1913 kamen 71 Fälle zur Beobachtung; ein Alter von über 4 Jahren hatten von diesen nur 4 Kinder. Es befand sich nicht ein einziges Geschwisterpaar darunter, nur zweimal trat die Krankheit im gleichen Haus auf, es ließ sich überhaupt nur bei sechs Patienten sicherer direkter Kontakt nachweisen, auch ein indirekter Kontakt konnte nur in einem Teil der Fälle angenommen werden. Da einigemal über lähmungsartige Erkrankungen von Tieren berichtet wurde, stellten die Verfasser hierüber genaue Nachforschung an. Nur bei 4 Hühnern konnten echte Lähmungen konstatiert



werden, die sich aber sowohl bei histologischer Untersuchung als bei Übertragungsversuchen nicht als Poliomyelitis erwiesen. Auch Versuche, bei Hühnern mit aktivem Poliomyelitisvirus durch Injektion das Leiden hervorzurufen, verliefen ergebnislos.

Zipperlen (67) berichtet über 14 Fälle von Kinderlähmung, die er in seinem Arztbezirk in Württemberg vom Juli bis November 1913 beobachten konnte. Bei den meisten Patienten fand er Nackenstarre, auf die eine schlaffe Lähmung der Halsmuskulatur erfolgte, welche in allen bis auf einen Fall wieder zurückging. In bezug auf die Übertragung des Leidens neigt er der Mückentheorie zu.

Engelmann (18) beobachtete häufig bei Poliomyelitiskranken mit Parese der Kniegelenksbeuger, daß in Bauchlage die Kniegelenke der nebeneinander liegenden Beine nur sehr unvollkommen oder garnicht gebeugt werden konnten; wurde das Bein auf der Unterlage passiv abduziert und dabei im Hüftengelenk leicht gebeugt, so war eine ziemlich vollkommene Beugung im Kniegelenk möglich, die in Bauchlage beobachtete Lähmung der Kniegelenksbeuger erwies sich als eine vorgetäuschte.

Gordinier (30) bespricht zwei ausführlich klinisch und pathologisch-anatomisch mitgeteilte Fälle von Poliomyelitis bei einem Erwachsenen bzw. von Landryscher Paralyse und stellt dieselben einander gegenüber. Er betont besonders, daß bei Landryscher Paralyse keine mononukläre Rundzelleninfiltration der Pia und der Gefäßwände sich findet, welche so charakteristisch für Poliomyelitis ist. Auf Grund seines Falles und einer Übersicht über die Literatur der Landryschen Paralyse, Poliomyelitis und multiplen Neuritis spricht er die Ansicht aus, daß es sicher eine Gruppe von Fällen gibt, welche der ursprünglichen Beschreibung von Landry entsprechen oder nur wenig davon abweichen. Man kann diese Fälle weder auf Grund klinischer noch pathologisch-anatomischer Tatsachen zur Poliomyelitis der Erwachsenen oder der multiplen Neuritis rechnen. Die Bezeichnung Landrysche Paralyse kann also nicht fallen gelassen werden.

Kling und **Pettersson** (34) gewannen bei acht gesund gebliebenen Angehörigen von Poliomyelitiskranken Mund- und Rachensekret und injizierten dasselbe bei Affen sowohl intrazerebral als auch intraperitoneal. In einem Fall wurde klinisch und pathologisch-anatomisch bei einem injizierten Affen Poliomyelitis nachgewiesen, was die Möglichkeit des Vorkommens von Keimträgern beweist.

Thomsen (63) bringt ein Übersichtsreferat über die Arbeiten der letzten Jahre, welche sich mit der experimentellen Erforschung der Poliomyelitis befassen.

Fraser (28) berichtet über seine Erfahrungen bei 90 Fällen von akuter epidemischer Poliomyelitis. Anhaltspunkte für Beziehungen zu Stomoxys calcitrans ergaben sich nicht. Verfasser weist in klinischer Beziehung besonders auf die präparalytischen Symptome hin, wie Reizbarkeit, Aufstöhnen im Schlaf, Magendarmerscheinungen, Nackensteifigkeit und Schmerzhaftigkeit.

In den beiden Fällen, die von **Korczinski** (36) ausführlich geschildert werden, handelte es sich um sporadisches Auftreten von Poliomyelitis. Der Ausgang des Leidens war sehr günstig.

In seinem Nachruf auf Ivar Wickmann, den bekannten und leider zu früh verstorbenen Forscher auf dem Gebiet der Poliomyelitis, gibt **Klotz** (35) eine besonders vom psychiatrischen Standpunkt aus interessierende



Schilderung der Persönlichkeit und des Lebenslaufs. Wickmann war ein Psychopath und endete durch Suizid.

In dem Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg traten nach der Mitteilung **Kern**'s (33) im Herbst 1913 fünf Fälle des Leidens auf. Wahrscheinlich hatte es sich um eine Einschleppung durch Besucher aus der Stadt gehandelt. Bei allen fünf Kindern waren kurze Zeit vorher wegen kongenitaler Lues Neosalvarsaneinspritzungen gemacht worden, weshalb zunächst an die Möglichkeit einer Salvarsanschädigung gedacht worden war.

Aaser (1) berichtet über eine Poliomyelitisepidemie, die im Frühjahr 1912 in Lindaas in Norwegen zur Beobachtung kam. Es handelt sich um 15 schwere Fälle und außerdem um Fälle mit leichteren Fiebererscheinungen, die wohl als Abortivfälle aufzufassen sind.

Mettenheimer, Götzky und **Weihe** (45) konnten bei Poliomyelitis keine Leukopenie feststellen, dagegen zeigte sich nach Ablauf des akuten Stadiums eine auffallende Eosinophilie, die allmählich schwand; wahrscheinlich handelt es sich um eine infektiöse Eosinophilie. (*Bendix.*)

Impfungsversuche von **Dubois, Neal** und **Zingher** (15) mit Poliomyelitisvirus an Affen ergaben folgende Resultate: Die Überimpfung von Fäzes eines Patienten mit typischer Poliomyelitis hatte ein negatives Ergebnis. Dagegen wurde ein positives Resultat, das sich sowohl durch Lähmungen wie durch die mikroskopischen Befunde dokumentierte, bei einem Affen erzielt, dem das Nasen- und Rachensekret eines abortiven Poliomyelitisfalles am 17. Tage nach dem Beginn der Erkrankung injiziert wurde. Durch Überimpfung von Gehirn und Rückenmark dieses Affen ließ sich bei einem anderen Affen ebenfalls eine typische Poliomyelitis hervorrufen. Hervorzuheben ist, daß die Virulenz von Gehirn und Rückenmark rasch abnimmt. (*Misch.*)

Muskelatrophie, Muskelatonie, atroph. Myotonie, Muskelhypertrophie, Muskeldefekte.

Ref.: Prof. Dr. Heinrich Lorenz-Graz.

1. Beling, C. C., A Case of Dystonia Musculorum Deformans. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 3. p. 148.
2. Derselbe, A Case of Amyotonia Congenita ibidem. Vol. 41. No. 4. p. 220.
3. Bibergeil, Eugen, Über eine atypische Form familiärer Myopathie des Kindesalters. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 22. p. 411.
4. Blenkle, Erich, Ein neuer Fall von Myositis ossificans progressiva. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 103. H. 3. p. 763.
5. Brouwer, B., und Schippers, J. C., Über Amyotonia congenita (Oppenheims Krankheit). Psych. en neurol. Bladen. No. 4—5. p. 336.
6. Bundschuh, Georg, Ueber den angeborenen doppelseitigen Hochstand der Skapula. Inaug.-Dissert. Giessen.
7. Climenko, H., Dystonia Musculorum Deformans, with Report of a Case. Medical Record. Vol. 86. No. 24. p. 1000.
8. Concetti, Luigi, Ancora sulla atonia muscolare congenita di Oppenheim, in specie dal punto di vista anatomo-patologico. Riv. di Clinica Pediatrica. 1913. No. 1.
9. Derselbe, Amioplasia primitiva congenita familiare. Riv. ospedaliera. Sez. scientif. 1913. No. 15.
10. Derselbe, Sulle forme agenesiche congenite del sistema nerveo-muscolare. Riv. di Clinica Pediatrica. Anno XII. No. 8.



11. **Courtney**, I. W., and **Eaton**, H. B., A Case of Myatonia Congenita (Oppenheim). The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 4. p. 117.
12. **Curschmann**, Untersuchungen bei atrophischer Myotonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 53. Bd. p. 114.
13. **Dana**, Chas. L., A New (Familial) Form of Progressive Spinal Myopathy. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 41. No. 11. p. 681.
14. **Fletcher**, H. Morley, Amyotonia Congenita. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 7. Section for the Study of Disease in Children. p. 117.
15. **Förster**, Eduard, Ein Fall von sogen. Neuromyositis. Neurol. Centralbl. p. 736. **(Sitzungsbericht.)**
16. **Gonnet**, Auguste, et **Grimaud**, A., Un cas d'atrophie musculaire Charcot-Marie. Lyon médical. T. CXXII. p. 361. **(Sitzungsbericht.)**
17. **Grabower**, Ueber die Degeneration funktionell gelähmter Kehlkopfmuskeln und die „Inaktivitätsatrophie". Arch. f. Laryngol. Bd. 28. H. 3. p. 351.
18. **Hart**, Über Muskelatrophie und Muskelstarre am Brustkorb des Phthisikers. Medizin. Klinik. No. 46. p. 1691.
19. **Hunt**, J., Ramsay, The Neural Atrophy of the Small Muscles of the Hand, Without Sensory Disturbances. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 300. **(Sitzungsbericht.)**
20. **Ingham**, S. D., and **Wilson**, George, A Case of Dystonia musculorum deformans. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 530. **(Sitzungsbericht.)**
21. **Kanai**, T., Ein Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie, mit pathologisch-anatomischen Veränderungen. Neurologia. Bd. 13. H. 2—3. (japanisch.)
22. **Klieneberger**, Spinale progressive Muskelatrophie. Berl. klin. Wochenschr. p. 668. 1094. **(Sitzungsbericht.)**
23. **Krasnogorski**, N., Ein Beitrag zur Muskelpathologie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 79. H. 3. p. 261.
24. **Lafora**, Gonzalo R., Contribution à l'étude des formes des myopathies primitives ou dystrophies musculaires progressives. Rev. clin. de Madrid. 1913. p. 86—93.
25. **Lisi**, Lionello de, Contributo clinico alla miopatia progressiva primitiva (con speciale riguardo ai rapporti fra le alterazioni dell'eccitabilità idiomusculare e quelle dei riflessi tendinei). Il Morgagni. Archivio. No. 1. p. 1.
26. **Mehmed**, Myositis ossificans. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1998.
27. **Mendeloff**, M., Case of Musculospiral Paralysis. West Virginia Med. Journ. April.
28. **Mondio**, G., Due casi di atrofia muscolare progressiva tipo Charcot-Marie associati ad alterazioni della sensibilità, a disturbi psichici ed al sintoma di Babinski. Riv. ital. di Neuropatol. Vol. 7. No. 11. p. 433.
29. **Müller**, E., Progressive Muskelatrophie mit ausgeprägten myotonischen Störungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1020. **(Sitzungsbericht.)**
30. **Oliver**, Paul, Myositis Ossificans Following a Single Trauma. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 17. p. 1452.
31. **Oppenheim**, H., Über Myohypertrophia kymoparalytica (lokalisierte Muskelhypertrophie mit Myokymie. Crampi musculorum und Lähmung). Neurol. Centralbl. No. 19. p. 1106.
32. **Orbison**, Thomas I., Myopathy: with Clinical Records of Eight Cases Comprising Various Types. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVIII. No. 4. p. 550.
33 **Purser**, Frank C., A Case of Amyotrophia Congenita. The Dublin Journal of Medical Science. April. p. 241.
34. **Rossi**, Ottorino, Angeborene Muskelhyperplasie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. H. 5—6. p. 311.
35. **Schöppler**, Hermann, Myositis ossificans traumatica. Ein kasuistischer Beitrag. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 2032.
36. **Seidenberger**, Fall von Dystonia musculorum deformans (Oppenheim). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1427. **(Sitzungsbericht.)**
37. **Shaw**, A. F. B., Two Cases of Pseudo-Hypertrophic Muscular Dystrophy. Dublin Journal of Med. Sciences. Aug.
38. **Shukowsky**, M., Über psychische Veränderungen bei Dystrophia muscularis progressiva (Myopsychie Joffroy). Eine objektiv-psychologische Untersuchung. Rundschau f. Psych. (russ.) 18. 449.
39. **Strauch**, A., Myatonia Congenita of Oppenheim. Amer. Journ. of Diseases of Children. Oct.
40. **Tedeschi**, Carlo, Ueber angeborene Brustmuskeldefekte. Archiv f. Orthopaedie. Bd. XIII. H. 3. p. 276.



41. Tilanus, C. B., Hochstand des Schulterblattes. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (I.) 856. **(Sitzungsbericht.)**
42. Veit, K. E., Ueber Myositis ossificans traumatica. **Übersichtsreferat. Literaturbericht** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 657.
43. Walshe, F. M. B., Pseudo-hypertrophic Dystrophy Presenting Some Unusual Features. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Neurol. Section. p. 29.
44. Weber, F. P., and Compton, A., Early Development of Myositis Ossificans Progressiva Multiplex, Illustrated by an Apparently Congenital or Almost Congenital Case. Brit. Journ. of Childrens Diseases. Dec.
45. Zienkiewicz, Ein Fall von neuritischer Muskelatrophie. Neurol. psych. Sektion d. Warschauer mediz. Ges. 21. Febr.

Muskelatrophie.

Orbison (32) teilt kurze Krankengeschichten von acht Fällen verschiedener Typen der Myopathie mit. Zumeist typische Fälle. Fall 1: Muskelatrophie nach dem Typus Werdnig-Hoffmann bei einem Knaben im Alter von 11 Jahren. Fall 2: Pseudohypertrophie bei einem 8jährigen Knaben. Fall 3: Infantile Dystrophie im Alter von 28 Monaten. Fall 4: Myopathie bei einer 38jährigen Negerin, die sich im 7. Lebensjahre entwickelt hatte und nach einer Periode der Progression stationär geblieben war. Fall 5: Progressive Atrophie des Schultergürtels, der Rücken-, Thorax- und Schenkelmuskeln mit Pseudohypertrophie der Waden. Fall 6: Progressive Muskelatrophie mit Beginn im M. trapezius. Nach dem Tragen schwerer Lasten in einer Maschinenfabrik traten bei dem 20jährigen Arbeiter in unregelmäßigen Intervallen Spasmen der rechten Nackenmuskulatur auf mit darauffolgender Atrophie progressiven Charakters, ohne aber andere Muskeln als den Trapezius und den klavikularen Ast des Sternokleidomastoideus zu ergreifen. Die Exzision eines Muskelstückchens aus dem Trapezius ergab typische Kernvermehrung mit Veränderungen der Muskelfasern und des Bindegewebes. Fall 7: Progressive neurotische Muskelatrophie bei einem 56jährigen Manne. Fall 8: Eine Myasthenie, die vorwiegend die äußere Augenmuskulatur betraf.

Dana (13) beschreibt eine familiäre Form von progressiver spinaler Muskelatrophie, in welcher die Erkrankung eine Familie durch drei Generationen hindurch in zehn Einzelfällen betraf. Sie trat in der Regel erst nach der Mitte des Lebens, im beschriebenen Falle im Alter von 53 Jahren auf, chronisch oder subakut, entwickelte sich aber immer rapid mit Paralyse, welcher nach einigen Wochen die Atrophie folgte. Trotzdem Intermissionen beobachtet wurden, war die Krankheit stets progressiv fortschreitend und ging mit Entartungsreaktion und fibrillären Zuckungen einher. Ihrem Verlaufe nach muß angenommen werden, daß die Erkrankung eine Gruppe von spinalen motorischen Zellen nach der anderen befällt, wobei jedoch nicht zu entscheiden ist, ob sie einen entzündlichen oder vielmehr einen degenerativen Prozeß darstellt.

Bibergeil (3) beobachtete an zwei Kindern einer Familie eine der Oppenheimschen Myatonie sehr ähnliche Erkrankung, die sich bei genauerer Untersuchung jedoch nur bei dem jüngeren $3^1/_2$ jährigen Knaben als sicher erweisen ließ, wogegen die Erkrankung des älteren $5^1/_2$ jährigen Knaben als Werdnig-Hoffmannsche spinal-infantile Muskelatrophie angesprochen werden mußte. Bei diesem setzte die Krankheit erst im Laufe des zweiten Lebenshalbjahres ein. Es bestanden Muskelatrophien und fibrilläre Zuckungen, außerdem zeigte die Hypertonie an beiden Körperhälften verschiedene Intensität. Weiterhin fanden sich Beugekontrakturen in den Hüft- und Knie-



gelenken und eine schwere Thorax- und Wirbelsäulendeformität, und es war eine Beteiligung des Nervus facialis und hypoglossus nachweisbar. Das gleichzeitige Vorkommen der Werdnig-Hoffmannschen Affektion und der Oppenheimschen Myatonie in einer Familie läßt wieder den Verdacht aufkommen, ob nicht doch die Myatonie als eine klinisch eigenartige Form der Amyotrophie anzusehen sei.

Grabower (17) untersuchte die histologischen Veränderungen der durch Rekurrenslähmung funktionell gelähmten Kehlkopfmuskeln. Es standen ihm zwei Fälle, einer von relativ kurzer Dauer (4 Monate) und einer von extrem langer Dauer (21 Jahre) zur Verfügung. Besonders waren der Postikus und der Vokalis betroffen. Sie zeigten die gleichen Veränderungen, wie sie bei der experimentellen Nervendurchschneidung bekannt sind, doch von geringerer Intensität und von bedeutend langsamerer Entwicklung als im Tierexperiment. Zu den Frühsymptomen der Muskelerkrankung gehört Kernvermehrung mit Anordnung in Reihen oder Häufchen und Bindegewebswucherung, welche die Folge einer Hyperaemia neuroparalytica sind. Das Bindegewebe ist anfänglich reichlich und locker angeordnet; in späterer Zeit wird es spärlich in Form fester sklerotischer Bündel angetroffen. Die kontraktile Substanz erkrankt selbst in späterer Zeit nur in einem mehr oder weniger großen Teil der Fasern; zur Hälfte, in andern Muskeln selbst zum größten Teil, bleibt sie wohlerhalten. Ein Teil der Fasern nur erleidet eine Verschmälerung, Abblassung im Sarkoplasma und Verlust der Tinktionsfähigkeit bis zur Bildung fädiger amorpher Massen, die schließlich den Sarkolemmschlauch durchsetzen.

Zur Frage der Inaktivitätsatrophie teilt Grabower die interessante Tatsache mit, daß bei der 21 Jahre alten Erkrankung auch der M. thyreocricoideus, der nicht vom N. recurrens innerviert wird, degenerative Erscheinungen, wenn auch geringeren Grades, darbot, was sich daraus erklärt, daß er ein Hilfsmuskel des Vokalis ist und mit der Außerfunktionsetzung des letzteren ebenfalls inaktiviert wird. Wir hätten es hier somit mit einer reinen Form von Inaktivitätserkrankung eines Muskels zu tun, da auf diesen bei vollständigem Erhaltenbleiben seines Nerven, des Laryngeus superior, vasoparalytische Störungen nicht eingewirkt haben konnten.

Myatonie.

Auf Grund eines neuen typischen Falles von Myatonia congenita, den **Courtney** (11) an einem $5^1/_2$jährigen Knaben studiert hatte, bespricht er das klinische Bild dieses Krankeitsprozesses sowie den pathologisch-anatomischen Befund unter Anlehnung an die Beobachtungen von Archangelsky und Abrikosoff vom Jahre 1911.

Beling (2) veröffentlicht einen Fall von Amyotonia congenita mit dem charakteristischen Bilde des Verlustes des Muskeltonus neben Verminderung der Muskelkraft der gesamten Muskulatur. Bemerkenswert war in diesem Falle die verschiedene Intensität der Erkrankung in den einzelnen Muskelgruppen. So war der Gegensatz zwischen der Bewegung der Arme und der Lähmung der Beine auffallend, ebenso wie die stärkere Erkrankung des einen Beines gegenüber dem anderen. Das Kind konnte auch, trotzdem die Beine gelähmt waren, die Zehen bewegen, auch sich aufsetzen und den Kopf halten, was bewies, daß die Nackenmuskeln freigeblieben waren. Drei Röntgenogramme illustrieren die Skoliose in Dorsalstellung. Die Knochen waren

normal, sie zeigten nur eine Unterentwicklung infolge des Funktionsausfalles; eine Verbreiterung der Epiphysen fehlte.

Brouwer und **Schippers** (5) teilen ihre Beobachtungen bei einem $4^1/_2$jährigen Kinde mit, das seit der Geburt an Schlaffheit und Lähmung der Extremitätenmuskeln litt, die sich aber etwas besserte. Es fand sich hochgradige Hypotonie in allen Gelenken, keine zirkumskripte Atrophie. Die Sehnenreflexe waren aufgehoben, die elektrische Reizbarkeit der Muskeln war verringert, ohne Entartungsreaktion, die Intelligenz intakt, ebenso die Sensibilität und Sinnesfunktion. Post mortem fand sich eine hochgradige Atrophie in den Muskeln mit Bindegewebswucherung und Fettvermehrung, Verschwinden des Myelins in den Vorderwurzeln des Rückenmarks und erhebliche Verminderung der Zahl der Vorderhornzellen. (*Bendix.*)

Krasnogorski (23) hat eine vergleichende Untersuchung der Muskelzuckungskurven bei normalen und verschiedenartig erkrankten Kindern angestellt und teilt alle Störungen der Muskelkontraktionen bei Kindern in zwei Gruppen ein. Die durch neurodystrophische Störungen bedingten Erkrankungen zeigen eine normale oder erhöhte Intensität der Zuckung, normale oder verkürzte Latenzzeit und verlängerte Zuckungsdauer. Die zweite Gruppe ist durch degenerative Muskelerkrankung charakterisiert und zeigt stark herabgesetzte Intensität der Reaktion, geringe Wellenhöhe, verlängerte Latenzzeit und etwas verzögerte gesamte Zuckungsdauer. Den Typus derselben stellt die Myatonia congenita dar. Auf Grund seiner Untersuchungen stellt Krasnogorski mehrere Schlußsätze auf, die zusammengefaßt folgendes ergeben: Nur bei Frühgeborenen findet sich eine träge Muskelkontraktion mit um fast das Doppelte verlängerter Zuckungsdauer. Bei ausgetragenen Neugeborenen ist das Myogramm ähnlich dem der älteren Kinder. Bei Rachitis, Hypertonie und Tetanie findet sich (bei Rachitis am schwächsten, bei der Tetanie am stärksten ausgesprochen) eine typische Verlängerung der Zuckungsdauer, die durch die paradoxe Irradiation der Reizung resp. das verlangsamte Vergehen der irradiierten Reizung bedingt ist. Die Muskelveränderungen müssen dabei auf dystrophische Störungen des Nervensystems zurückgeführt werden.

Von der Krankheitsform, die Oppenheim im Jahre 1911 charakterisierte und als Dystonia musculorum deformans beschrieb, hat **Climenko** (7) einen neuen Fall mitgeteilt. Diese Erkrankung stellt einen chronisch-progressiven Prozeß dar, der vornehmlich in späterer Kindheit auftritt und zu einer partiellen oder totalen Funktionsstörung der Muskulatur führt. Es treten vorwiegend an den unteren Extremitäten unwillkürliche, bizarre und übers Ziel schießende Bewegungen auf, die der Krankheit ihren eigenartigen Charakter verleihen. Climenko gibt in 5 Abbildungen mehrere pathognomonische Stellungen seines Falles wieder. Der Beginn des Leidens besteht in subjektiver Schwäche der unteren Extremitäten, die bald zu Astasie und Abasie führt und in diesem Stadium leicht mit Hysterie zu verwechseln ist Das Stehen und besonders der Gang sind durchaus charakteristisch. Die Kranken, die mit schiefem Becken stehen, beugen beim Versuch zu gehen den Oberkörper, während sie mit der Hand das Knie des kranken Beines halten. Nur so können sie einzelne ungeordnete Schritte machen. Dabei werden unwillkürliche und athetotische Bewegungen beobachtet, die im Schlaf verschwinden. In ein und demselben Gliede finden sich gleichzeitig hyper- und hypotonische Muskelgruppen nebeneinander, die zu diesen pathognomonischen Stellungen führen. Die Sehnenreflexe können verschieden sein, Babinski fehlt. Die Pathogenese dieser interessanten Erkrankung ist derzeit noch dunkel.



Beling (1) beobachtete einen Fall von Dystonia musculorum deformans, der Ähnlichkeit mit einer doppelseitigen Athetose zeigte. Die Erkrankung begann am rechten Fuß mit Gangstörungen, die durch Hypertonie und Spasmen hervorgerufen waren. Diese gaben auch zu einer eigenartigen Körperstellung mit schiefem Becken und Skoliose Veranlassung. Drei Röntgenbilder illustireren dieselbe. Die Bewegungen waren träg, stereotyp, aber nicht so rhythmisch, wie bei der Athetose. Gelegentlich traten auch stoßweise Muskelkontraktionen auf. Atrophien fehlten, soweit sie nicht durch Kontrakturen hervorgerufen waren. Der Intellekt war erhalten, die Hirnnerven waren normal, keine zerebellaren, keine Sensibilitätsstörungen. Die Sprache war normal. Die bei der spastischen Diplegie vorhandenen Fazialisphänomene fehlten. Die Thyreoidea war nicht vergrößert.

Atrophische Myotonie.

Curschmann (12) teilt seine Beobachtungen an einem neuen Falle von atrophischer Myotonie mit, welche die Selbständigkeit des Steinertschen Symptomenkomplexes gegenüber der lang bekannten Thomsenschen Krankheit erweisen. Der betreffende Fall, ein 43jähriger Mann, zeigte zwar nur sehr spärliche myotonische Erscheinungen neben stark ausgeprägten dystrophischen und tabiformen Symptomen, welche stärker als in den bisher bekannt gewordenen Fällen zutage traten; dennoch gehört er in diese Gruppe. Der Vater des Kranken hatte an einer ähnlichen Krankheit gelitten. Er selbst erkrankte erst im 29. Lebensjahr, nachdem er 3 Jahre ungestört Militärdienst geleistet hatte, nach einem Sturztrauma an einem tetanieähnlichen Krampfzustand der Hände, der fließend in eine von Doppelsehen begleitete, andauernde Mischung von spontaner Tetanie nnd Intentionsmyotonie überging. Die myotonischen Störungen waren am stärksten in den Muskeln des Händedrucks, schwächer in der Zungenbewegung ausgeprägt, die atrophischen im Gesicht (facies myopathica) und im linken Musc. supinator longus, zu welchem noch tabiforme Erscheinungen hinzukamen. Die Sprachstörung gehörte zu den Anfangssymptomen, wogegen sich die mit Sensibilitätstörungen verbundene Koordinationsstörung des Ganges, zugleich mit Verlust der Libido und Potentia sexualis, erst nach 10jährigem Bestande der Krankheit hinzugesellten.

In einer kritischen Abhandlung, die sich mit den Pottengerschen Tatbefunden an der Muskulatur bei beginnender Lungentuberkulose beschäftigt, kommt **Hart** (18) zum Schluß, daß es nur mit größter Vorsicht möglich ist, bezüglich des Zustandes der Atemmuskulatur eines Phthisikers darüber ein Urteil abzugeben, ob eine primäre oder eine sekundäre (vom tuberkulösen Lungenprozeß abhängige) Muskelerkrankung vorliegt. Allgemeine Muskelschwäche kann ebensogut Teilerscheinung einer zur Lungentuberkulose disponierenden Körperbeschaffenheit sein als erst sekundär im Verlaufe dieses Leidens entstanden sein. Das Vorkommen von lokal beschränkten Degenerationsprozessen der Muskulatur konnte durch systematische Untersuchung der Atemmuskulatur Lungentuberkulöser aller Stadien nicht erwiesen werden, wohl aber gibt es abnorme Kontraktionszustände in bestimmten Muskelgruppen, welche vielleicht ihr Analogon in der erhöhten elektrischen Erregbarkeit atrophierender Muskeln haben. Es wäre jedoch zu weitgehend, diesen Kontraktionszuständen einen wesentlichen Anteil an der Deformierung der oberen Brustkorbpartie der Phthisiker zuzuschreiben.



Muskelhypertrophie.

Oppenheim (31) berichtet über einen in seiner Symptomatologie neuartigen Fall von progressiver Muskelhypertrophie, der durch die Bezeichnung „Myohypertrophia kymoparalytica“ am besten gekennzeichnet erscheint. Diese Krankheitsform besteht in einer erworbenen, lokalisierten Muskelhypertrophie, die progredient ist und mit schmerzhaften Krampi, mit Myokymie und Muskelschwäche, die sich in einzelnen Muskelgruppen bis zur Lähmung steigern kann, verknüpft ist. Bei einer 48jährigen, von Haus aus neuropathischen Frau folgte auf eine Gravidität vor 18 Jahren allgemeine Hinfälligkeit und eine 3—4jährige Krankheit psychasthenischen Charakters mit darauffolgenden hysterischen Anfällen. Vor 8 Jahren hatte sie nach heftiger Gemütsbewegung nächtliche Lähmungsanfälle. Auf dem Boden dieser neuropathisch-psychopathischen Diathese entwickelte sich eine Myopathie in der Form einer Hypertrophie des Ober- und Unterarms rechterseits mit besonderer Beteiligung des Bizeps und Brachialis. Beim Versuch einer kräftigen willkürlichen Beugung tritt ein echter schmerzhafter Krampus von ½—1 Minuten langer Dauer ein, der durch passive Dehnung unterbrochen werden kann. Nach dem Aufhören desselben zeigt sich in der betreffenden Muskulatur, aber auch im Deltoides und Trizeps, das typische Bild der Myokymie. Myositische Erscheinungen sowie Gefäßstörungen fehlen, die Sensibilität ist intakt, die Reflexe erhalten, die elektrische Erregbarkeit ist nur für den konstanten Strom ein klein wenig herabgesetzt.

Rossi (34) gibt eine detaillierte Beschreibung eines Falles von angeborener Hyperplasie der Armmuskulatur eines 4 Monate alten Kindes. Die Erkrankung unterschied sich von der gewöhnlichen Form der partiellen angeborenen Hypertrophie durch das Fehlen von Veränderungen an der Haut und an den Knochen, sowie das Fehlen nervöser Erscheinungen. Die anatomische Untersuchung ergab normale Dicke der einzelnen Muskelfasern, gut erhaltene Querstreifung, weder Kernvermehrung noch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, so daß die Volumszunahme der Muskeln ausschließlich auf Vermehrung der Muskelfasern (echte Hyperplasie) beruhte. Was die Ursache der Erkrankung anlangt, so konnte nichts von einer Gefäßstörung aufgefunden werden, ebenso schien eine Einwirkung des Nervensystems, speziell beim Vorhandensein der reinen Hyperplasie, unwahrscheinlich.

Muskeldefekte.

Tedeschi (40) beschreibt einen Fall von angeborenem Defekt des linksseitigen Brustmuskels bei einem 9jährigen Knaben, der nichts Außergewöhnliches darbot, als daß der Defekt auf die Muskulatur allein beschränkt war; es fehlte der Pectoralis major vollständig und vom minor mehr als die Hälfte der Fasern. An der Brustwarze, sowie an der Haut waren keine der gewöhnlichen Veränderungen zu bemerken. Der Schulterblatthochstand der linken Seite wird mit Schoedel auf Überwiegen der Funktion der Antagonisten des Pektoralis zurückgeführt. Der Kranke zeigte keinerlei Bewegungsstörungen.



Krankheiten der peripherischen Nerven.

Ref.: Geh. Rat Prof. Dr. M. Bernhardt-Berlin.

Zum letzten Male erscheinen im Jahresbericht die Referate über das Kapitel der peripherischen Nerven von Martin Bernhardt erstattet und zusammengestellt. Am 17. März dieses Jahres ist er, 71 Jahre alt, von uns gegangen. Die tiefe Trauer um den Verlust dieses ausgezeichneten Forschers und dieses vortrefflichen Menschen erfaßt mich aufs neue, da ich im Begriffe bin, die Korrektur dieser Referate, die er noch kurz vor seinem Tode angefertigt hat, zu besorgen. Von seiner wissenschaftlichen Lebensarbeit will ich hier nicht sprechen. In diesem Bericht hat er eigene Forschungen und diejenigen anderer Autoren den Neurologen in kurz gedrängter Form übermittelt. Da aber das Gebiet von den Krankheiten der peripherischen Nerven dasjenige ist, in welchem er besonders viel und Ausgezeichnetes geleistet hat, so war es für den Jahresbericht ein besonderes Glück, ihn als Referenten für dieses Gebiet zu haben. Er ist dem Jahresbericht vom ersten Bande bis jetzt treu geblieben und seine hier erstatteten Referate werden noch auf Jahre hinaus eine Quelle wissenschaftlicher Belehrung für viele Forscher bilden. Ehre seinem Andenken!

1. Anglada, I., et Fabre, H., Polynévrites par ingestion d'un vin contenant l'arsenic. Annales d'Hygiène publique etc. 1913. Mars.
2. Arnstein, Durchbruch eines Aneurysmas des Aortenbogens in die Vena cava superior, rechtsseitige Zwerchfellslähmung infolge Kompression des rechten Nervus phrenicus durch das Aneurysma. Mitt. d. Ges. f. innere Mediz. in Wien. No. 5. p. 104.
3. Auer, Zwei Fälle von Atrophie und Lähmung im Bereich der Schultermuskulatur. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2383. (Sitzungsbericht.)
4. Austregesilo, A., Polynévrites scorbutiques. Revue neurologique. No. 2. p. 76.
5. Barraud, H., Corps étranger de l'oesophage ayant provoqué une paralysie récurrentielle double. Extraction, Guérison. Ann. des mal. de l'oreille. T. XL. No. 3. p. 227.
6. Barton, Wilfred M., Postdiphtheritic Paralysis. New York Med. Journ. Vol. C. No. 14. p. 660.
7. Bass, Zwei Fälle von Schussverletzung peripherer Nerven. (Obere Plexuslähmung. N. ulnaris.) Mitt. d. Ges. f. innere Medizin in Wien. No. 8. p. 184.
8. Batten, F. E., Toxic Polyneuritis due to the Virus of Poliomyelitis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Neurol. Section. p. 23.
9. Baudouin et Marcorelles, E., Paralysie radiale et syphilis. Revue neurol. No. 10. p. 669.
10. Bauer, Die experimentelle Beriberi (Polyneuritis) beim Geflügel und ihre Beziehung zur Vitaminfrage. Zeitschr. f. Veterinärkunde. Juni. p. 257—271.
11. Baumann, Acht Fälle von Radialislähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1915. p. 141. (Sitzungsbericht.)
12. Becker, C., Bemerkungen zu Dr. Hezels Mitteilung: „Ueber Kriegsverletzungen des peripherischen Nervensystems". Medizin. Klinik. No. 50. p. 1793.
13. Bériel, I., Sur la pathogénie des radiculites postérieures primitives. Lyon médical. T. CXXII. p. 376. (Sitzungsbericht.)
14. Bikeles, G., Zur Erklärung eines Phänomens am Orbicularis oculi. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVII. No. 24. p. 1266.
15. Bloch, Deltoideusparese. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 331.



16. Blundell Bankart, A. S., Recovered Birth Paralysis with Residual Subluxation of the Shoulder-Joint. Proc. of the Royal Soc. of the Medicine. Vol. VII. No. 6. Surgical Section. p. 205.
17. Bohl, Carl, Ein Beitrag zur Klinik der postdiphtherischen Lähmungen. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
18. Bonnaire, Lévy-Valensi et Vignes, Paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine obstétricale. Revue neurol. No. 6. p. 499. **(Sitzungsbericht.)**
19. Boyd, Sidney, Subcutaneous Injury to the Median Nerve at the Elbow. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Section for the Study of Disease in Children. p. 111.
20. Bregman, L., Ein Fall von Polyneuritis mit Pseudoathetose der oberen Extremitäten. Neur.-psych. Sekt. d. Warschauer mediz. Ges. 21. März.
21. Bruch, Ernst, Zur Kasuistik der Polyneuritis alkoholica (schwere Erkrankung der Nervi vestibulares). Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 116. H. 5—6. p. 612.
22. Brugsch, Ueber Endocarditis und Polyneuritis bei Kriegsteilnehmern. Berl. klin. Wochenschr. p. 1968. **(Sitzungsbericht.)**
23. Burr, C. W., Multiple Neuritis with Marked Hysterical Ataxia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 156. **(Sitzungsbericht.)**
24. Byrnes, Charles Metcalfe, Anterior Crural Neuritis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 40. p. 778. und Vol. 41. No. 1. p. 19.
25. Canfield, R. B., Bilateral Specific Disease of Labyrinth with Left Facial Paralysis of Peripheral Type. Michigan State Med. Soc. Journ. June.
26. Cantonnet, A., Le sympathique oculaire et les troubles oculo-sympathiques. La Presse médicale. No. 38. p. 361.
27. Cary, S. B., Syphilitic Facial Paralysis. Old Dominion Journ. of Medicine. Nov.
28. Christiansen, V., Linksseitige Sympathicusparalyse kombiniert mit multipler homolateraler Hirnnervenlähmung. Ugeskr. f. Laeger. **76.** 315. (Dänisch.)
29. Chrysopathes, John G., Ueber eine Supinations-Extensionsbehinderung der Vorderarme resp. Hände bei Neugeborenen. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 92. p. 690.
30. Cisler, I., Zur Pathogenesis der medianen Position des Stimmbandes. Revue v. neuropsychopath. **11.** 165. (böhmisch.)
31. Cooper, E. A., On the Protective and Curative Properties of Certain Foodstuffs against Polyneuritis Induced in Birds by a Diet of Polished Rice. Part. II. The Journ. of Hygiene. Vol. 14. No. 1. p. 12.
32. Cramer, Lähmung der Sohlenmuskeln bei Verletzung des M. tibialis. Neurol. Centralbl. p. 1261. **(Sitzungsbericht.)**
33. Crouzon, Chatelin, Ch., et Athanasiu-Benisti, Mme, Quadriplégie et diplégie faciale d'origine polynévritique avec anasarque considérable des membres inférieurs de cause inconnue. Revue neurol. No. 8. p. 592. **(Sitzungsbericht.)**
34. Davis, E. D., An Unusual Case of Abductor Paresis. Medical Record. Vol. 87. p. 168. **(Sitzungsbericht.)**
35. Dejerine, I., et Krebs, E., Paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine traumatique et datant de l'enfance, avec syndrome sympathique, hémiatrophie faciale et troubles sensitifs étendus. Revue neurol. No. 4. p. 321. **(Sitzungsbericht.)**
36. Delfosse, L., Un cas de paralysies multiples unilatérales des nerfs crâniens. La Policlinique. No. 5.
37. Diller, Th., and Rosenbloom, J., Family periodic paralysis. Arch. of intern. Medic. Vol. 14. No. 6. p. 869.
38. Donelan, James, Double Paralysis of the Superior Laryngeal Nerves in a Man, aged 26, in the Course of Disseminated Sclerosis from Lead Poisoning. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 5. Laryngological Section. p. 92.
39. Derselbe, Paralysis in both Superior Laryngeal Nerves in a Man, aged 26, Occurring in the Course of Disseminated Sclerosis from Lead Poisoning. ibidem. Vol. VII. No. 8. Laryngol. Section. p. 208.
40. Dreyfus, Georges L., und Schürer, Johannes, Beitrag zur Frage der Pathogenese und Therapie der postdiphtherischen Polyneuritis. Mediz. Klinik. No. 23. p. 970.
41. Dufour, Henri, Sur la contraction idio-musculaire dans la polynévrite. Revue neurol. No. 8. p. 583. **(Sitzungsbericht.)**
42. Elmslie, R. C., Two Cases of Paralysis of the Serratus Magnus, with Deformity of an Unusual Type. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Surgical Section. p. 116.
43. Ewing, Harvey M., Complete Bilateral Isolated Paralysis of the Seventh Nerve Developing Four Months After the Primary Infection of Syphilis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 19. p. 1459.
44. Farani, Alberto, Ein Fall von „Polyneuritis gravidarum". Zentralbl. f. Gynaekol. No. 22. p. 802.



45. Feri, Lähmung der Streckmuskeln des rechten Unterarms und Herpes zoster nach Angina. Wiener klin. Wochenschr. p. 167. **(Sitzungsbericht.)**
46. Fink, Die Duchenne-Erbsche Lähmung der oberen Extremität bei Neugeborenen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1197.
47. Foerster, Störungen sensibler Nerven nach Schussverletzungen. Berl. klin. Wochenschr. 1915. p. 332. **(Sitzungsbericht.)**
48. Fossataro, E., Paralisi da nevrite, paralisi da scontinuità del nervo e di origine centrale, paralisi da autosuggestione. Studio clinico e medico legale. Ann. di Medic. navale. 1913. XIX.
49. Förster, Ein Fall von Erbscher Plexuslähmung nach Lues. Mitteil. d. Ges. für innere Medizin in Wien. No. 1. p. 11.
50. Frank, Schlucklähmung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 150.
51. Derselbe, Neuritis ulnaris nach Typhus. ibidem. 1915. p. 357.
52. Franke, 2 Patienten mit Umkehrung des Bellschen Phänomens. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1019. **(Sitzungsbericht.)**
53. Fremel, Facialislähmung zehn Tage post operationem. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 372. **(Sitzungsbericht.)**
54. Friedlaender, P., Ein Fall von Neuritis postdiphtherica. (Kurze Mitteilung.) Berl. klin. Wochenschr. No. 33. p. 1548.
55. Fuchs, Über diphtherische Lähmungen. Wiener klin. Wochenschr. 1915. p. 573. **(Sitzungsbericht.)**
56. Funkhouser, E. B., Multiple Neuritis, with Special Reference to Alcoholic Variety with Korsakows Syndrome. New Jersey Med. Soc. Journ. Jan.
57. Galke, Unvollständige Lähmungen des Nervus suprascapularis und ihre Behandlung mit Strychnin. Zeitschr. f. Veterinärkunde. **26.** 232.
58. Gaugele, K., Ueber die sogen. Entbindungslähmung des Armes. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXXIV. H. 3/4. p. 511.
59. Gaza, v., Ueber ein solitäres Stammneurom des Plexus brachialis und über die Symptomatologie der Wurzel-Durchflechtungs- und End-Lähmungen des Plexus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 129. p. 105.
60. Gerstmann, Josef, 1. Radialislähmung nach Schulterschuss, mit linksseitiger Fazialis- und Hypoglossusparese nebst Aphasie durch zweiten Schuss. 2. Linksseitige Fazialislähmung nach Schussverletzung der Wange. Wiener klin. Wochenschr. p. 1553. **(Sitzungsbericht.)**
61. Derselbe, Zwei Fälle von Fazialis- und Hypoglossusparese mit Hemiatrophia linguae nach Schussverletzung im Bereiche des Gesichtes. Mitt. d. Ges. f. innere Medizin in Wien. No. 8. p. 191.
62. Derselbe, Ein Fall von Erbscher Plexuslähmung mit homolateraler Sympathikuslähmung nach Schussverletzung der rechten Halsseite. ibidem. No. 9. p. 201.
63. Gibson, R. B., and Concepcion, J., Nerve Degeneration in Fowls Fed on Unhusked Rice (Palay). Philippine Journ. of Medicine. Febr.
64. Goldschmidt, Fälle von Peroneusparese und Ulnarisparesen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 331.
65. Gordon, Alfred, An Unusual Form of Birth Palsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 26. p. 2282.
66. Gött, Zur Klinik der postdiphtherischen Lähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1986. **(Sitzungsbericht.)**
67. Gribbon, H. A., Differential Diagnosis of Paralysis Occurring in Early Life. New York State Journ. of Medicine. March.
68. Grijns, G., Eenige Opmerkingen over Beri-beri en over Polyneuritis bij hoenders. Geneesk. Tijdschr. voor Nederlandsch-Indië. Deel 54. Aflev. 1. p. 1.
69. Grisoni, Etude critique du signe de Charles Bell dans la paralysie faciale périphérique. Thèse de Paris.
70. Gutzmann, Über habituelle Stimmbandlähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1040. **(Sitzungsbericht.)**
71. Habhegger, C. J., Volkmanns Ischemic Paralysis. Special Reference to Nerve Involvment. Wisconsin Med. Journ. Sept.
72. Hall, I. N., Case of Neuritis from Cervical Rib: Operation, Recovery. Colorado Medicine. Jan.
73. Halle, Recurrensparalyse infolge Dilatation des linken Vorhofes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1030. **(Sitzungsbericht.)**
74. Hamilton, A. S., Cervical Ribs as Cause of Brachial Neuritis. Journal Lancet. June 15.
75. Hammerschmidt, Muskelatrophie des linken Arms nach Typhus. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 331.
76. Hanes, F. M., Nerve Injuries Due to Bony Abnormalities. Old Dominion Journ. of Med and Surg. Dec.

77. **Harris**, Joseph F., Brachial Neuritis. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 19. p. 932.
78. **Harty**, J. P. I., Electric Reactions in Facial Paralysis, Especially in Reference to Prognosis in Post-Operation Cases. Bristol Medico-Chirurgical Journ. March.
79. **Heineke**, H., Über Spontanrupturen der Sehne des Extensor pollicis longus nach typischen Radiusbrüchen und über die Trommlerlähmung. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1913. Bd. 47 u. 48. p. 229. Festschr. f. Prof. A. v. Strümpell.
80. **Henneberg**, Nervenverletzungen (zerebrale, spinale und peripherische). **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 31.
81. **Herzfeld**, Schussverletzungen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 31.
82. **Hess**, Otto, Durch peripheren Reiz hervorgerufene isolierte Krampfzustände im Gebiet des Ramus descendens nervi hypoglossi. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 114. H. 1—2. p. 200.
83. **Hettrich**, Artur, Ueber Gaumenrachenlähmungen. Inaug.-Dissert. Würzburg.
84. **Hezel**, Otto, Kriegsverletzungen des peripherischen Nervensystems. Medizin. Klinik. No. 45. p. 1663.
85. **Hirschel**, Erfahrungen über Schussverletzungen der Nerven. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2008.
86. **Hirschfeld**, Doppelseitige Recurrenslähmung infolge Oesophaguscarcinoms. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1030. **(Sitzungsbericht.)**
87. **Hochhaus**, Über Polyneuritis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1706. **(Sitzungsbericht.)**
88. **Hoestermann**, E., Ueber rekurrierende Polyneuritis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. H. 1—2. p. 116.
89. **Hoffmann**, Rudolf, Zur Lehre und Behandlung der sogenannten Medianstellung der Stimmlippe bei Rekurrensneuritis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 2033.
90. **Hohmann**, Georg, Ueber Nervenverletzungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2352. Feldärztliche Beilage. No. 18.
91. **Hoke**, Edmund, Tic convulsif als aetiologisches Moment für die Entstehung der Fazialislähmung. Prager mediz. Wochenschr. No. 22. p. 266.
92. **Hope**, C. W. M., Double Abductor Paralysis in a Child. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 5. Laryngological Section. p. 93.
93. **Howell**, C. M. Hinds, Brachial Neuritis. The Practitioner. Vol. XCII. No. 3. p. 369.
94. **Jähne**, Otitis media chronica mit Fazialislähmung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1760.
95. **Jedlička**, J., Paralysis n. axillaris. — Časopis českých lékařův. **53.** 1320. (böhmisch.)
96. **Kelson**, W. H., Paralysis of the Right Vocal Cord. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 5. Laryngological Section. p. 97.
97. **Killian**, Eine eigentümliche Erscheinung bei der Recurrenslähmung. Berl. klin. Wochenschr. p. 1710. **(Sitzungsbericht.)**
98. **Kirby-Smith**, J. L., Facial Paralysis Occurring in Treatment of Syphilis. Florida Med. Assoc. Journ. Dec.
99. **Königer**, Nervenverletzungen im Kriege. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2213. **(Sitzungsbericht.)**
100. **Körner**, O., Drei Kriegsverletzungen des Kehlkopfes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 72. H. 2. p. 65.
101. **Kraus**, I., Fall von Grawitztumor, unter dem Bilde der Polyneuritis. Wiener klin. Wochenschr. p. 1087. **(Sitzungsbericht.)**
102. **Kraus**, V., Über Nervenlähmungen bei Arthritis urica. Casopis lék. ceskych. **53.** 761. (böhmisch.)
103. **Kron**, Hermann, Die Gesichtslähmung in der Zahnheilkunde. Leipzig. Dyksche Buchhandlung.
104. **Kutner**, Über die Rückbildung peripherer, traumatischer Lähmungen. Neurol. Centralbl. 1913. No. 19.
105. **Labarre**, E., Un cas de paralysie récurrentielle d'Ortner. La Presse oto-laryngol. No. 2. p. 78.
106. **Laignel-Lavastine et Romme**, Mlle., Paralysie faciale zostérienne chez un malade atteint de lipomatose symétrique. Gaz. des hôpit. p. 954. **(Sitzungsbericht.)**
107. **Laroyenne**, L., Paralysie du plexus brachial du type Duchenne-Erb. Le Progrès médical. No. 16. p. 186.
108. **Lehmann**, Walter, Zur Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der Kukullarislähmungen. Inaug.-Dissert. Berlin.
109. **Leonhardt**, Tod eines Pferdes durch Erstickung nach der Kehlkopfpfeifer-Operation. Zeitschr. f. Veterinärkunde. **16.** 226.



110. Leverty, Alexander S., A Clinical Study of Traumatic Nerve Paralysis. Medical Record. Vol. 85. No. 22. p. 967.
111. Lewandowsky, Verletzungen der peripheren Nerven. Neurol. Centralbl. 1915. p. 48. (Sitzungsbericht.)
112. Löffler, Polyneuritis mit Zwerchfell-Lähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1915. p. 23. (Sitzungsbericht.)
113. Löwenstein, Nervenschussverletzungen. Berl. klin. Wochenschr. 1915. p. 141. (Sitzungsbericht.)
114. Lüken, E. A., Ein- und gleichseitige Vagus- und Accessoriusläsion und vollkommene Taubheit nach Schädelbasisfraktur. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 104. H. 4. p. 1000.
115. Maffei, Pseudo-paralysie ischémique de Volkmann. Lyon médical. T. CXXII. p. 1267. (Sitzungsbericht.)
116. Martiri, A., Uremic Polyneuritis. Riforma medica. XXX.
117. Massary, E. de, Boudon, et Chatelin Philippe, Un nouveau cas de paralysie radiale, à type de paralysie saturnine, chez un syphilitique. Revue neurol. No. 4. p. 278. (Sitzungsbericht.)
118. Mayer, Nervenverletzungen der unteren Extremitäten durch Schüsse. Wiener klin. Wochenschr. p. 1554. (Sitzungsbericht.)
119. Derselbe, 1. Tornisterdrucklähmung. 2. Fall von Neuritis peripherica. 3. Extrakranielle Nervenverletzungen. ibidem. 1915. p. 573. (Sitzungsbericht.)
120. Derselbe, Über die Heilungsvorgänge und den Erfolg der operativen Behandlung des Kehlkopfpfeifers (linksseitige Kehlkopflähmung). Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. 25. 467.
121. Mayer, Leo, Die Mechanik des Ganges bei isolierter Quadricepslähmung. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXXIV. No. 3/4. p. 589.
122. Mc Kenzie, Don, Nerve Deafness Associated with Anaemia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 7. Otological Section. p. 46.
123. Meyer, Karl, Bericht über die von 1903—1913 in der Göttinger Ohrenklinik beobachteten Fälle von Fazialislähmung. Inaug.-Dissert. Göttingen.
124. Moren, J. J., Neuritis. Kentucky Med. Journ. Dec.
125. Motejl, M., Über die Bedeutung des Negrischen Symptoms für die Lokalisation der Fazialislähmung. Časopis českých lékařův. 53. 1471. (böhmisch.)
126. Mouchekatenblitte, Contribution à l'étude des paralysies immédiates du nerf radial dans les fractures de la diaphyse humérale. Thèse de Paris.
127. Mouchet, A., Paralysies tardives du nerf cubital à la suite des fractures du condyle externe de l'humérus. Journal de Chirurgie. April. p. 437.
128. Mueller, Arthur, Nervenverletzungen. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 127. (Sitzungsbericht.)
129. Müller, Ein Fall von traumatischer Plexuslähmung. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. p. 164. (Sitzungsbericht.)
130. Müller, Hanns, Kasuistische Mitteilung zur Lähmung des Nervus musculocutaneus. Wiener klin. Wochenschr. No. 44. p. 1410.
131. Mygind, Holger, Fall von rechtsseitiger Recurrens- und linksseitiger Posticusparese. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 111. (Sitzungsbericht.)
132. Neiding, M., Die isolierte Lähmung des N. trigeminus. Neurol. Centralbl. No. 10. p. 615.
133. Neupert, Schussverletzungen. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 29.
134. Nonne, Fälle von isolierter Radialislähmung, von Peroneusverletzung, von Medianusverletzungen. Neurol. Centralbl. p. 42. (Sitzungsbericht.)
135. Oaitz, Mlle., Paralysie faciale diabétique. Thèse de Paris.
136. Oeconomakis, Milt., Ueber traumatische Lähmungen der peripheren Nerven nach Schussverletzungen (Erfahrungen aus den letzten Balkankriegen). Neurol. Centralbl. No. 8. p. 486.
137. Oehlecker, 3 Fälle von Fazialislähmung durch Nervenschussverletzungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2251. (Sitzungsbericht.)
138. Ohler, W. R., Experimental Polyneuritis. Journ. of Experim. Research. Nov.
139. Ostrowski, Siegfried, Beobachtungen an Fällen von Exstirpation des Ganglion Gasseri und der Okzipitalnerven. Inaug.-Dissert. Berlin.
140. Pélissier, A., et Borel, P., Paralysie radiale à type de paralysie saturnine chez un sujet atteint antérieurement de poliomyélite aiguë. Revue neurol. No. 12. p. 861. (Sitzungsbericht.)
141. Peltesohn, Siegfried, Ueber Verletzungen des oberen Humerusendes bei Geburtslähmungen. Berl. klin. Wochenschr. No. 25. p. 1162.
142. Peters, E. A., Unilateral Abductor Paresis of the Left Cord. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Laryngol. Section. p. 119.

143. Derselbe, Complete Paralysis of the Left Vocal Cord. ibidem. Vol. VII. No. 8. Laryngol. Section. p. 179.
144. Pick, A., Ueber das Verhältnis von Blinzelreflex und Bellschem Phänomen. Prager Mediz. Wochenschr. No. 14. p. 155.
145. Picqué, Lucien, Fracture ancienne de l'extrémité inférieure du radius. Lésions des bronches sensitives terminales du nerf médian. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XI. No. 4. p. 115.
146. Ramond, Félix, et Poirault, Zona avec paralysie faciale, troubles trophiques et sensitifs de la muqueuse linguale. Gaz. des hopit. p. 908. **(Sitzungsbericht.)**
147. Raoult, Traumatische Durchschneidung der Trachea und des Recurrens. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 127. **(Sitzungsbericht.)**
148. Reich, Schussverletzungen der peripherischen Nerven. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2083.
149. Reinhold, Fall von Stimmbandlähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1349. **(Sitzungsbericht.)**
150. Reuss, A. v., Kongenitale Fazialisparese. Neurol. Centralbl. p. 1066. **(Sitzungsbericht.)**
151. Roberts, I. E. H., Old-Standing Brachial Birth Paralysis with Subluxation of the Shoulder-Joint and Anterior Dislocation of the Head of the Radius. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Clinical Section. p. 116.
152. Rothmann, Einseitige Phrenicuslähmung durch Schussverletzung am Zwerchfell. Neurol. Centralbl. 1915. p. 69. **(Sitzungsbericht.)**
153. Rott, Fr., Ueber Sensibilitätsstörungen bei peripherer Facialislähmung. Berliner Inaug.-Dissert.
154. Ruttin, Steckschuss am Halse mit Lähmung des Recurrens, Sympathicus und Hypoglossus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 206. **(Sitzungsbericht.)**
155. Saeves, Inga, Über ein ulcus perforans mit Neurinom am Nervus tibialis. Arch. f. Dermatologie. Bd. CXX. p. 621.
156. Salomon, Albert, Peripherische Nervenverletzungen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2023.
157. Salomon, H., Bauchmuskellähmung bei Diabetikern. Neurol. Centralbl. p. 1065. **(Sitzungsbericht.)**
158. Schenkl, Radialislähmung bei einem Fohlen. Münch. tierärztl. Wochenschr. **65.** 1.
159. Schmiegelow, E., Drei Fälle von doppelseitiger Recurrensparese. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 108. **(Sitzungsbericht.)**
160. Schmincke, Degeneration des Nervus vagus nach postdiphtheritischer Lähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1314. **(Sitzungsbericht.)**
161. Schuster, Ein Fall von überzähligen Halsrippen und linksseitiger Radialis- und Ulnarisparese. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1420. **(Sitzungsbericht.)**
162. Segawa, Masayo, Über das Wesen der experimentellen Polyneuritis der Hühner und Tauben und ihre Beziehung zur Beriberi. Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. 215. H. 3. p. 404.
163. Seyler, Conrad, Beitrag zur Statistik und Symptomatologie der peripheren Fazialislähmung. Inaug.-Dissert. Kiel.
164. Seymour, N. G., Seven cases of cervical rib, one simulating aneurysm. Amer. Journ. of the medic. scienc. Vol. 146. No. 3. p. 396. 1913.
165. Siler, I. F., Garrison, P. E., and Mac Neal, W. I., A statistical study of the relation of pellagra to use of certain foods and to location of domicile in six selected industrial communities. Arch. of intern. Medic. XIV. No. 3. p. 293.
166. Singer, Kurt, Atypische Schlaf-Drucklähmungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXVI. p. 236.
167. Souques, A., Zona cervical et paralysie faciale. Revue neurol. No. 9. p. 625.
168. Derselbe, Baindevin et Lantuejoul, Zona et paralysie radiculaire du membre supérieur. Revue neurol. No. 10. p. 721. **(Sitzungsbericht.)**
169. Sternberg, Maximilian, und Albert, Viktor, Fälle traumatischer Kriegslähmungen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1521. **(Sitzungsbericht.)**
170. Tandler, Schussverletzungen des Nervus ischiadicus. Wiener klin. Wochenschr. p. 1575. **(Sitzungsbericht.)**
171. Thomas, T. Turner, Obstetrical Paralysis. New York Med. Journ. Vol. C. No. 2. p. 63.
172. Thornval, A., Polyneuritis cerebralis menièriformis (v. Frankl-Hochwart). Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 71. H. 1—2. p. 43. u. Ugeskrift f. Laeger. **76.** 151. (Dänisch.)
173. Throckmorton, Tom Bentley, Bilateral Peripheral Facial Palsy, with Report of Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 14. p. 1155.
174. Toeniessen, Okulo-pupilläre Sympathikusstörungen nach Halsschuss. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2248. **(Sitzungsbericht.)**



175. Tuczek, Karl, Über zwei Fälle von doppelseitiger Axillarislähmung mit gleichzeitigem Aneurysma auf luetischer Basis. Mediz. Klinik. No. 36. p. 1450.
176. Uffenorde, W., Ein Fall von alkoholischer doppelseitiger Postikuslähmung und ein Fall von doppelseitiger Rekurrenslähmung nach Diphtherie. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 72. H. 1. p. 53.
177. Urbantschitsch, Ernst, Rückbildung einer durch Parotitis hervorgerufenen Facialisparalyse 4 Tage nach der Totalaufmeisselung der Mittelohrräume. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 737. **(Sitzungsbericht.)**
177a. Vedder, E. B., and Clark, E., A study of Polyneuritis gallinarum. A fifth contribution to the etiology of beriberi. The Philippine Journal of Science. Vol. VII. No. 5.
178. Vermeulen, H. A., Das Kehlkopfpfeifen beim Pferde. Utrecht. A. Oosthoek.
179. Volp, Adolf, Über die traumatischen Lähmungen des Nervus radialis und ihre Behandlung. Inaug.-Dissert. Marburg.
180. Wagner, Linksseitige Rekurrenslähmung, bedingt durch Dilatation des linken Vorhofes und durch chronisch-schwielige Mediastinitis. Mitteil. d. Ges. f. innere Medizin in Wien. No. 4. p. 68.
181. Wassermann, Über Diagnostik der peripheren Nervenschädigungen. Corresp.-Bl. d. Württemb. ärztl. Landesver. No. 52. p. 738. **(Sitzungsbericht.)**
182. Weber, Ueber Vagusverletzungen bei Exstirpation von Halstumoren. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. No. 11. p. 136.
183. Weill, E., et Mouriquand, G., Recherches sur les maladies alimentaires par „carence". Troubles paralytiques expérimentalement provoqués par une alimentation variée, mais exclusivement à base de céréales décortiquées. Lyon médical. T. CXXIII. p. 82. **(Sitzungsbericht.)**
184. Weissberg, 1. 5 Fälle von Lähmung des Musculus thyreoarythaenoideus internus. 2. 5 Fälle von Lähmung des M. intraarytaenoideus transversus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1349. **(Sitzungsbericht.)**
185. Werra, Eugène de, Contributions à l'étude des troubles consécutives à la résection expérimentale du nerf sciatique. Thèse de Lausanne.
186. Wirth, E., Fall von Sympathikusaffektion infolge Aortenaneurysmas. Wiener klin. Wochenschr. p. 537. **(Sitzungsbericht.)**
187. Wittmaack, Schwerhörigkeit bei Typhus. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 358.
188. Wollenberg, Schussverletzungen von peripheren Nerven. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2054.
189. Wunderlich, A., Verletzung des N. medianus durch Steinsplitter. Reichs Medizinal-Anzeiger. No. 6. p. 168.
190. Yoshida, S., Testicular Neuritis Following Gonorrheal Epididymitis. Sei-I.-Kwai Med. Journ. March.
191. Zalla, Mario, La névrite ascendente. Florenz. 1913. Typographia Galileiana.
192. Zebrowski, Fall von otogener Facialislähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 28. **(Sitzungsbericht.)**

Kriegsverletzungen.

Becker (12) rät bei Verletzungen peripherischer Nerven Fibrolysineinspritzungen zur Beseitigung des den Nerven einschnürenden Narbengewebes. (*Jacobsohn.*)

Nervenverletzungen kommen nach **Hezel** (84) zustande durch stumpfe Gewalt, durch Stich und Hieb, besonders aber durch Schußverletzungen. Die Projektile können auf die Nerven direkte und indirekte Wirkungen ausüben. Der Nervenstamm kann völlig durchtrennt, oder knopflochartig durchschossen, oder angeschossen, oder vom Projektil hart gestreift werden. Indirekt kann der Nerv durch Knochensplitter, Blutextravasate, Aneurysmen angeschossener Arterien oder durch den Kallus schußfrakturierter Knochen oder durch Kompression von seiten der Schußnarbe geschädigt werden. In leichterer Weise werden sogar auch weiter vom Schußkanal entfernt liegende Nerven verletzt durch Fernwirkungen, die wahrscheinlich durch Erschütterung hervorgebracht werden. Auch seröse Durchtränkung kann man eventuell hier heranziehen. Ein nach Wochen operativ freigelegter Nerv ist meist in dichtes Narbengewebe eingebettet; er ist dann erheblich verändert, platt oder verdickt, schlaff, weich; die kolbig aufgetriebenen Enden bestehen aus neuro-



fibromatösem Gewebe. Lähmungen, sensible, vasomotorische, trophische Störungen sind die Folge. Oft sind auch Kontrakturen vorhanden, die, früh entstanden, wohl auf reflektorische Wirkungen zurückzuführen sind. Elektrisch zeigt sich Entartungsreaktion; die Sehnenreflexe sind erloschen. Wird operativ nicht eingegriffen, so bleibt die Mehrzahl der Fälle ungeheilt. Spontane Regeneration ist nur in den leichteren Fällen zu erwarten. Bei Hieb- und Stichwunden ist ohne chirurgische Wiedervereinigung eine Wiederherstellung der Leitung nur in sehr seltenen Fällen zu erwarten. Je früher man die Nerven, besonders die Nervenbündel bei Plexusverletzungen, aus dem Narbengewebe loslöst, um so besser gestaltet sich die Aussicht auf Wiederherstellung. Auch die den Verwundungen folgenden Neuralgien werden am besten dadurch behandelt, daß die komprimierten Nervenstämme aus ihrer Narbenumschnürung befreit werden.

Hohmann (90) sah häufig periphere Lähmungen bei den Schußfrakturen, vor allem viele Radialislähmungen bei den Humerusfrakturen. Mehrere Paresen der Nerven, z. B. des Ischiadikus bei querem Durchschuß durch den Oberschenkel oder des Radialis durch den oberen Teil des Oberarms, gingen spontan in einigen Wochen zurück. Der Nerv war offenbar nur gequetscht worden. Die zweithäufigste Nervenverletzung sah Hohmann am Peroneus und Tibialis in der Gegend der Kniekehle. Im allgemeinen war der Standpunkt ein abwartender, konservativer gewesen. Immerhin teilt Verf. verschiedene Beobachtungen mit, die nach ihm vielleicht geeignet sind, das Abwarten nicht zu sehr zu verlängern. Einzelheiten siehe im Original. Große Substanzverluste des Nerven, so schließt Verf. seine Mitteilung, werden wohl kaum überbrückt werden, weiter dürfte das kallöse Narbengewebe eine Wiederkehr der Funktion vollständig ausschließen, so daß es wohl berechtigt erscheint, daß man 6—8 Wochen nach der Verletzung, wenn der gebrochene Knochen konsolidiert und die äußere Wunde geheilt ist, also ohne Infektionsgefahr, den Nerven freilegt und entweder die Naht oder die Entfernung der Narbe oder des Knochenkallus vornimmt. Weiter führt Hohmann aus, daß die mikroskopischen Befunde der aus der Kontinuität des Nerven exzidierten narbig veränderten Stücke dafür sprechen, die Operation nicht auf die Lösung der einschließenden Narbe zu beschränken, sondern das knollig verdickte, narbig degenerierte Stück aus der Kontinuität zu rezesieren und die gesunden Enden zu nähen, da sonst wahrscheinlich durch die Narbe eine Nervenleitung für immer verhindert wird.

Von den drei von **Körner** (100) mitgeteilten Kriegsverletzungen hat für den Neurologen nur die dritte ein Interesse, bei welcher eine Schädigung des Abduzens, Vagus, Akzessorius, Glossopharyngeus und Hypoglossus eingetreten war. (*Jacobsohn.*)

Im ganzen konnten von **Oeconomakis** (136) 275 Fälle von traumatischen peripheren Lähmungen durch Schußverletzungen beobachtet werden, alles degenerative Lähmungen meistens mit kompletter Entartungsreaktion. Bemerkenswert sind folgende Tatsachen: bei Kontinuitätstrennungen trat schon früh, im Anfang des zweiten Monats, Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit unter die Norm ein. Unter Benutzung dieser Erscheinung konnte Verf. in mehreren Fällen während des zweiten Monats entscheiden, ob es sich um eine Durchtrennung oder jedenfalls schwere Läsion des Nerven handelte. Was die Umkehr der Zuckungsformel betraf, so stellte sich heraus, daß besonders der M. biceps brachii und die Daumen- und Kleinfingerballenmuskeln ein Überwiegen der ASz. konstant in allen Fällen mit vollkommener oder partieller EaR. zeigten. In zwei Fällen von Radialislähmung war schon ausgangs der ersten Woche vollkommene Entartungs-



reaktion zu beobachten, und doch zeigte die Operation, daß der Nerv nicht durchtrennt war, sondern daß er nur leichte Extravasate nebst einer losen Verwachsung mit dem Periost zeigte. Im ganzen wurden 62 Operationen ausgeführt, darunter 43 Nervennähte; bei den übrigen fanden Neurolysen statt. Doch boten diese nicht die erwarteten Erfolge; mehr zu empfehlen ist die Resektion des Nerven mit nachfolgender Nervennaht. Schließlich glaubt Verf., gestützt auf die Beobachtung eines hierher gehörigen Falles, daß die Narben, welche sich um einen Nerven infolge von Schußverletzung bilden, nicht dieselbe Bedeutung haben, wie die, die sich langsam in der Umgebung eines Nerven entwickeln und allmählich auf ihn übergreifen. Bei diesen ist von Neurolyse viel zu erwarten, bei den ersteren besteht von Beginn an eine primäre Schädigung des Nerven durch das gewaltsame Durchschlagen.

Statistik.

Aus einer Statistik über 331 Fälle von traumatischer Nervenlähmung, von denen einige von **Leverty** (110) ausführlich beschrieben werden, haben sich folgende Resultate ergeben: Unter den Fällen finden sich 88% männlichen und 12% weiblichen Geschlechts. Die Erkrankung kommt in allen Lebensaltern von der Kindheit bis zum höchsten Alter vor; doch traten 90% der Fälle im Alter zwischen 20 und 35 Jahren auf. Von Berufen waren die verschiedensten vertreten; am häufigsten bei Arbeitern (16%) und bei Fuhrleuten (8%). Die häufigste unmittelbare Ursache war Druck während des Schlafes auf dem Boden eines Alkoholismus; in zweiter Linie kamen gewaltsame Einwirkungen in Betracht. Die Unfälle waren offenbar nicht durch besonders gefährliche Arbeit oder durch Unachtsamkeit verschuldet. Lokalisiert war die Lähmung in 95% der Fälle in den oberen, in 5% in den unteren Extremitäten. 80% der Fälle kamen innerhalb der ersten drei Monate nach dem Beginn der Lähmung zur Behandlung. Von den Lähmungen des Fazialis waren 40% durch Fraktur der Schädelbasis entstanden. Bei keinem Fall trat völlige Restitution ein. Von den peripheren Geburtslähmungen waren männliche und weibliche Patienten gleichmäßig betroffen; durch Operation ließ sich keine Verbesserung erzielen. War die Entartungsreaktion schon eingetreten, so schreitet die Besserung nur sehr langsam vorwärts und die Lähmung bleibt bestehen. (*Misch.*)

Hirnnerven.

Bei einer 38jährigen Patientin **Neiding**'s (132), die, wie die spätere positive Wassermannsche Reaktion und der Erfolg einer antisyphilitischen Therapie ergab, luisch infiziert war, bildete sich nach vorangegangenen Schmerzen in der rechten Wange und andauernder Schlaflosigkeit eine vollkommene rechtsseitige Trigeminuslähmung aus. Nach Neiding saß der Krankheitsprozeß wahrscheinlich im Gebiet des Ganglion Gasseri. Auch die motorischen Fasern waren in diesem Falle gelähmt, es bestand ferner Schlaffheit des Mundbodens auf der erkrankten Seite (Parese des M. mylohyoideus). Die atrophischen Mm. masseter und temporalis waren elektrisch unerregbar. Gaumen und Gaumenbögen zeigten keine Abweichung vom Normalen. Vielleicht war der M. tensor tympani mitbetroffen. Das Geschmacksgefühl war in den vorderen zwei Dritteln der Zunge rechts und in der rechten Hälfte der Lippen herabgesetzt bzw. aufgehoben. Die erwähnten Geschmacksstörungen schwanden entsprechend der Wiederherstellung der



Hautsensibilität im Gebiet des 3. Astes verhältnismäßig schnell; dabei blieben aber die Störungen im 1. und 2. Ast unbeeinflußt. Nasenschleim- und Tränensekretion waren auf der leidenden Seite vermindert. Trotz andauernder Anästhesie im 1. Aste zeigte sich am rechten Auge keine Keratitis. Obgleich, wie schon bemerkt, die Ursache des Leidens Syphilis war, blieb trotz spezifischer Behandlung die Anästhesie und die Areflexie des rechten Auges bestehen.

Ostrowski (139) berichtet über fünf Fälle von Exstirpation des Ganglion Gasseri wegen Trigeminusneuralgie. Von diesen fünf Fällen ist besonders der eine von Interesse, einmal, weil sich zwei Jahre nach der Operation eine gleichseitige Okzipitalneuralgie gebildet hatte, und weil die bedeutende Restitution der Sensibilität, welche zwei Jahre nach Entfernung des Ggl. Gasseri im Trigeminusgebiet eingetreten war, nach Exstirpation des N. occipitalis major und minor, des N. auricularis magnus und der oberen Nn. supraclaviculares wieder verloren ging. Es schwand nämlich nach Exstirpation dieser Nerven nicht nur die Sensibilität in den von ihnen versorgten Gebieten des Hinterhauptes, der Scheitelregion und der Gegend des Ohres, sondern auch in den wieder empfindlich gewordenen Hautgebieten des Trigeminus. Diese Erfahrung beweise, daß die eine gewisse Zeit nach der Exstirpation des Ggl. Gasseri zu beobachtende Wiederkehr der Sensibilität durch die Übernahme der ausgefallenen Trigeminusfunktion von seiten der Äste benachbarter Nervengebiete und durch die funktionelle Anpassung derselben an ihre neue Aufgabe bedingt wird. (*Jacobsohn.*)

Unter dem poliklinischen Material der Jahre 1903—1913 stellt **Meyer** (123) 46 Fälle von peripherischer Fazialislähmung zusammen. Unter diesen befanden sich neun rheumatischer Natur. Bei dreien von ihnen handelte es sich um die von Frankl-Hochwart beschriebene Form der Polyneuritis cerebralis mènièriformis, bei der eine akut auftretende Fazialislähmung mit Akustikusparese, Mènièreschen Erscheinungen und mit nicht selten intermittierenden Trigeminussymptomen auftritt. Es fanden sich ferner sechs Fazialislähmungen bei Otitis media acuta exsudativa. Hier handelte es sich offenbar um Druckwirkung des Fazialis an den fast stets vorhandenen Dehiszenzen des Fallopischen Kanals. Nach Aufhebung des Druckes durch die Parazentese verschwanden die Lähmungserscheinungen nach kurzer Zeit. Nur in einem Falle, bei dem es sich um eine hämorrhagische Otitis media handelte, brachte die Parazentese keine Besserung. Am häufigsten traten unter dem Material bei der chronischen Mittelohreiterung Gesichtslähmungen auf (19 Fälle). Von diesen waren 6 Fälle mit Cholesteatombildung, 1 Fall mit Polypenbildung und 8 Fälle mit Labyrintheiterung kompliziert. In diesen letzteren Fällen wurde der Nerv später vielfach ausgedehnt freiliegend gefunden. Bei den Labyrinthoperationen, die in 35 Fällen ausgeführt wurden, traten nach der Operation in 13 Fällen Paresen des Fazialis auf, die aber oft nur wenige Tage anhielten und auf mechanische Reizung des Nerven bei seiner Freimeißelung aus dem Fallopischen Kanal zurückzuführen sind. In 4 Fällen war die Gesichtslähmung durch Tumoren bedingt, in 5 Fällen war ein Trauma die Ursache (darunter 4 mal Schädelbasisfraktur). (*Jacobsohn.*)

Kron (103) bringt aus der Literatur eine Zusammenstellung von peripherischen Fazialislähmungen, welche nach Zahnextraktionen erfolgt sind. (*Jacobsohn.*)

Bei einer 52jährigen Frau war nach **Hoke** (91) nach etwa 4jährigem Bestehen eines besonders den Mundfazialis betreffenden Gesichtsmuskelkrampfes eine Parese des Mundfazialis eingetreten. Der Stirnast war freigeblieben.



Das Phänomen, daß ein Patient mit ziemlich geheilter Fazialislähmung zwar noch nicht gut das betroffene Auge allein schließen kann, der Augenschluß aber gut vonstatten geht, wenn der Patient beide Augen zu schließen versucht, erklärt **Bikeles** (14) aus dem Umstande, daß auch ein gesunder Mensch mit viel weniger Energie beide Augen schließen kann als ein Auge allein. (*Jacobsohn.*)

Der von **Ewing** (43) mitgeteilte Fall von doppelseitiger Fazialislähmung ist dadurch bemerkenswert, daß sie sich 4 Monate nach einer syphilitischen Infektion entwickelte, daß die Lähmung der anderen Gesichtshälfte schon zwei Tage nach Lähmung der ersten einsetzte, und daß der syphilitische (wahrscheinlich basal-meningitische) Prozeß keine anderen Lähmungen als die doppelseitige Fazialislähmung erzeugt hatte. (*Jacobsohn.*)

Nach **Rott** (153) kann die Genese der Sensibilitätsstörungen bei Gesichtslähmungen eine sehr verschiedene sein. Bestimmte Anhaltspunkte für das Vorhandensein sensibler Fasern im N. facialis haben sich aus dem dem Verf. zu Gebote stehenden Material nicht ergeben.

Der von **Throckmorton** (173) mitgeteilte Fall von doppelseitiger Fazialislähmung hat das Besondere an sich, daß die Lähmung plötzlich und zu gleicher Zeit an beiden Gesichtshälften aufgetreten ist. Eine influenzaartige Krankheit ging der Lähmung vorauf, und nach Einwirkung starker Zugluft setzte sie ein. (*Jacobsohn.*)

Es wird von **Souques** (167) ein Fall mitgeteilt und besprochen, bei dem einige Zeit nach dem Auftreten eines Herpes zoster in dem Gebiete der II. und III. Zervikalwurzeln und des äußeren Ohres auf der rechten Seite eine rechtsseitige vollständige Fazialislähmung aufgetreten war. Es ist dies darauf zurückzuführen, daß der Fazialis ein gemischter Nerv ist, der neben den motorischen Fasern sensible Fasern aus dem Nervus intermedius Wrisbergii mit sich führt, zu dem das Ganglion geniculi gehört. Dieses Ganglion, welches die Reihe der Spinalganglien fortsetzt, war offenbar mit den letzteren zusammen von dem Herpes befallen worden und hatte entweder, da es entzündet war, den Fazialis komprimiert oder die Infektion auf den Nerven übertragen, sodaß die Lähmung entstanden war. Tritt der Herpes zoster mit der Fazialislähmung gleichzeitig auf, so ist anzunehmen, daß die Infektion gleichzeitig das Gangl. geniculi und das Gangl. Gasseri ergriffen hatte. Jede mit einem Herpes zoster des Ohres, Gesichtes oder Halses kombinierte Fazialislähmung weist also auf eine Beteiligung des Gangl. geniculi an der Zoster-Infektion hin, indem, ganz analog wie bei den den Herpes zoster des Rumpfes odes der Extremitäten begleitenden Lähmungen, eine Kompression oder eine Mitinfektion der anliegenden motorischen Nervenbahnen durch die Ganglieninfektion erfolgt. (*Misch.*)

Motejl (125) macht darauf aufmerksam, daß die Beobachtungen eindeutig zu dem Resultate führen, daß das sog. Negersche Sympton (Bulbusrotation nach oben bei peripherer Fazialislähmung) keinen Wert hat, diagnostisch nicht verwendbar ist und nur eine Belastung der Terminologie bedeutet. (*Stuchlík.*)

Nach Fall aus 6 Meter Höhe auf den Kopf wurde der 27 jährige Patient **Lüken**'s (114) bewußtlos und erbrach Blut. Die Untersuchung ergab als Folge des Falles vollkommene Taubheit, Lähmung des rechten Gaumensegels, aber erhaltene Sensibilität desselben, Lähmung der rechtsseitigen Stimmbänder; später Sensibilitätsverlust der rechtsseitigen Gaumen-Rachen- und Kehlkopfhälften. Hämatotympanon beiderseits. Erschwertes Schlucken; Temperatursteigerung durch Affektion der rechtsseitigen unteren Lungenpartien. Nach etwa zwei Monaten zeigte sich neben den genannten Befunden



Schlaffheit und Kontraktionslosigkeit des rechten Sternokleidomast.; rechte Schulter steht tiefer als die linke. Die Schlüsselbeinportion und der untere Teil des M. trapezius sind gelähmt und atrophisch; am besten erhalten sind die akromialen Fasern. Rechtes Schulterblatt etwas nach außen verschoben; aber es besteht keine Dreh- oder Schaukelstellung. Nach 7½ Monaten funktionieren Sternocleid. und Trapezius wieder, der Vagus aber ist noch vollkommen gelähmt (sowohl der Ramus super. wie inferior und die oberen Speiseröhrenäste). Somit ergibt sich nach Verfasser, daß der Akzessorius bzw. die im Vagus verlaufenden Fasern des Akzessor. (Ramus int.) motorisch die Muskulatur versorgen, welche ihre Funktion wieder übernommen hat. Daß auch das Gaumensegel und die hintere Rachenwand motorisch vom Akzessor. versorgt werden, könne man daraus erschließen, daß beide Äste des Akzessor. sich erholt oder regeneriert haben, da die Läsion oberhalb jedweder Verzweigung stattgefunden hat. Verfasser nimmt in diesem Falle eine Schädelbasisfraktur an, und zwar als Folge derselben eine Läsion des Akzessor. und Vagus in Foramen jugulare. Durch die Anästhesie der rechtsseitigen Schlund- und Kehlkopfpartien kam es zu einer Schluckpneumonie auf der rechten Seite.

Verfasser zieht aus seiner Beobachtung folgende Schlüsse: Die Muskulatur des Gaumensegels und der hinteren Rachenwand wird motorisch vom Akzessorius, und zwar wahrscheinlich von den im Vagus verlaufenden Fasern des Ramus internus dieses Nerven, die Schleimhaut des Gaumens und des Schlundes sensibel von anderen Nerven versorgt.

Die Epiglottis, der Hypopharynx, der Ösophagus, der Kehlkopf untersteht sowohl motorisch als auch sensibel dem Vagus.

Der M. sternocleidom. wird allein vom Akzessorius, der M. trapezius von diesem, der mittlere Teil von den im Akzessorius verlaufenden Zervikalfasern versorgt.

In einem Falle von beiderseitiger Kontraktur der Glottisschließer bei Rekurrensneuritis gelang es **Hoffmann** (89), durch Ausschaltung resp. Herabsetzung der Sensibilität der Kehlkopfschleimhaut mittels Einatmenlassen von Menthol und Kampfer den Krampf zu lösen und damit die gefahrdrohende Atemnot zu beseitigen. Es setzt dies Experiment in Parallele mit der Durchschneidung hinterer Wurzeln bei krampfartigen Muskelkontraktionen in Fällen von Littlescher Krankheit (Foerstersche Operation). Wie hier eine Wegräumung der den Krampf der Muskulatur auslösenden sensiblen Reize stattfindet, so ist es auch bei Lösung des Glottiskrampfes infolge Anästhesierung der Schleimhaut geschehen. (*Jacobsohn.*)

Labarre (105) berichtet über eine einseitige Rekurrenslähmung bei einem 11jährigen Kinde, deren Ursache der Druck des vergrößerten linken Herzohres war. Die Vergrößerung des Herzohres war wiederum durch eine angeborene Störung der Mitralklappe hervorgerufen. (*Jacobsohn.*)

Weber (182) berichtet über 5 Fälle, in denen bei der Operation am Halse der N. vagus beschädigt wurde; in drei Fällen handelte es sich um eine Durchschneidung des Nerven, in zwei Fällen um eine Vagusreizung. Die Symptome von seiten des Kehlkopfes, der Atmung und des Herzens waren die bekannten. (*Jacobsohn*).

Der erste Fall **Uffenorde**'s (176), bei einem Säufer, endete in Genesung; der zweite betraf ein 8jähriges Mädchen, das infolge Diphtherie zugrunde ging.

Cisler's (30) Versuche an Hunden und seine klinischen Erfahrungen zeigen, daß die mediane Position der Stimmbänder durch eine Läsion des N. recurrens verursacht ist. Die Läsion kann mechanisch bedingt sein, oder

es handelt sich um eine Neuritis oder adhäsive Prozesse oder endlich um postoperative (nach Strumaoperationen) Erscheinungen. (*Stuchlik.*)

Vermeulen (178) stellte sich für seine Untersuchungen folgende Fragen: 1. Ist die Schilddrüse bei der Hemiplegia laryngis des Pferdes in Mitleidenschaft gezogen, oder kann sie es sein? 2. Ist die Entartung des Nervus recurrens sinister als Ursache der linksseitigen Kehlkopflähmung des Pferdes peripher, und bleibt sie peripher? 3. Ist das Leiden so lokalisiert, wie man bisher angenommen hat? 4. Kann Pulvis Glandulae thyroideae in Fällen von laryngealer Hemiplegie beim Pferde heilsam wirken? Was die erste Frage anbetrifft, so konnte der Autor beim Pferde experimentell nachweisen, daß nach Exstirpation der Schilddrüse das periphere Nervengewebe angegriffen wird. In 21 vom Autor untersuchten Fällen von laryngealer Hemiplegie waren die Schilddrüsen der betreffenden Pferde erkrankt. Daraus schließt der Autor, daß Störungen der Schilddrüsenfunktion in kausalem Zusammenhang mit dem Auftreten der Paralysis nervi recurrentis sinistri beim Pferde stehen. Die zweite Frage, ob das Nervenleiden von Haus aus peripher oder zentral ist, will der Autor nicht entscheiden. Die größere Wahrscheinlichkeit spricht wohl für die periphere Entstehung. Der Krankheitsprozeß bleibt in manchen Fällen nicht auf den Nervus recurrens sinister beschränkt, in einzelnen Fällen waren auch daneben N. facialis und Augenmuskelnerven beteiligt. Um über die vierte Frage sicheren Bescheid zu geben, bedarf es noch weiterer Erfahrungen. (*Jacobsohn.*)

Obere Extremität.

Nach Beobachtungen von **Gaugele** (58) ist die sogenannte Entbindungslähmung in den allermeisten Fällen keine echte Lähmung. Es handelt sich vielmehr um Kontrakturstellung des Armes in Einwärtsrotation und leichter Abduktion mit besonderer Behinderung der Auswärtsrotation und der Elevation des Armes. Die Ursache dieser Kontraktur ist eine der Distorsion des Schultergelenkes ähnliche Verletzung der Kapsel und Weichteile des Schultergelenkes mit folgender Schrumpfung. Epiphysenverletzungen scheinen in den meisten Fällen dabei vorzukommen, doch dürften diese nur komplizierende Begleiterscheinungen sein, ebenso wie andere etwa vorhandene Knochenverletzungen. Die Prognose ist in frischen Fällen eine absolut gute, in veralteten Fällen durchaus nicht mehr so aussichtslos wie früher. Die Behandlung des frischen Falles besteht in Fixation des Armes in Abduktion von 90° und starker Auswärtsrotation mit anschließender Massage und passiven Übungen; die Behandlung veralteter Fälle besteht ebenfalls in redressierenden Maßnahmen, ev. in der Durchschneidung des Pectoralis major-Ansatzes oder in der Osteotomie des Oberarmes. (*Jacobsohn.*)

In allen Fällen, wo durch die Eltern Information erhalten werden konnte, bestanden nach **Thomas** (171) erhebliche Schmerzen, wenn man die Schulter des gelähmten Armes berührte. In keinem Falle wurden abnorme elektrische Reaktionen festgestellt. Wo scheinbar dauernde Lähmung vorhanden war, zeigte sich später eine Subluxation des Schultergelenks. Ist das Akromion nach abwärts gedrängt, so besteht die Annahme einer bei der Geburt eingetretenen Subluxation, wovon die Lähmung abhängig zu machen ist. Da die Sensibilität erhalten oder doch wenigstens nur selten gestört gefunden wurde, so sei dadurch erwiesen, daß eine Plexuszerreißung nicht stattgefunden. Diese Theorie von der Plexusschädigung ist nach Verfasser das größte Hindernis für eine vollkommene Wiederherstellung der meisten



dieser Fälle; würden diese Dislokationen bei der Geburt erkannt und reduziert werden, so würden nur wenige dauernde Geburtslähmungen übrig bleiben.

Peltesohn (141) berichtet über 11 klinisch und röntgenologisch untersuchte Schultern, die durch Geburtslähmung geschädigt sind. Unter den 5 Schultern mit Erbscher Lähmung war 3mal eine Epiphysenlösung zu konstatieren. Bei den sog. falschen Lähmungen, bei denen eine eigentliche Muskellähmung nicht besteht, konnte in allen Fällen eine Epiphysenlösung oder deren Folgen nachgewiesen werden. (*Jacobsohn.*)

Es handelt sich in den drei von **Chrysopathes** (29) mitgeteilten Fällen um eine Haltungsanomalie der oberen Extremitäten bei Neugeborenen, deren Entwicklung in das intrauterine Leben hineinfällt und auf die Stellung, die der Embryo in utero einzunehmen pflegt, also auf die starke Flexion und Pronation der Ellenbogen und Hände resp. Vorderarme zurückgeführt werden muß. Der Autor hält es für wahrscheinlich, daß bei diesen von Haus aus so schwachen Geschöpfen durch die extreme Pronation und Flexion der Vorderarme resp. der Hände und Ellenbogen in der Gebärmutter ihre an sich schwachen Extensoren und Supinatoren durch Überdehnung weiter so geschwächt werden, daß die Antagonisten dieser Muskeln, d. h. die von Natur aus stärkeren Flexoren und Pronatoren, das Übergewicht bekommen. (*Jacobsohn.*)

Nach einer ausführlichen Beschreibung des Sitzes und der histologischen Struktur der solitären und multiplen Stammneurome, in bezug worauf wir den interessierten Leser auf das Original verweisen, teilt **Gaza** (59) den Fall einer 27jährigen Frau mit, die wegen eines sehr heftige Schmerzen verursachenden Neuromes mit Erfolg operiert wurde. Okulopupilläre und vasomotorische Störungen waren im Gesicht nicht vorhanden, denn die Läsion des 8. Zervikal- und des 1. Thorakalnerven liegt hinter der Anastomose dieser Wurzeln mit dem Sympathikus. Nachdem Verf. noch das über die allgemeinen Lähmungen des Pl. brachialis und über Fälle von Plexusläsionen durch Neurome, Verletzungen usw. mitgeteilt, kommt er zu folgenden Schlußfolgerungen: Die Verletzung der aus den Wirbellöchern austretenden Wurzeln vor der Verflechtung zum Plexus setzt Lähmungen, die der segmentären sensiblen und motorischen Versorgung des Armes durch die einzelnen Rückenmarkssegmente entsprechen: es ist dies der radikuläre oder Wurzeltypus der Plexuslähmung.

Trifft die Verletzung den eigentlichen Pl. br. dort, wo die Verflechtung der Wurzeln vor sich geht, so wird die Lähmung, je nachdem die Verletzung mehr nach der Wirbelsäule oder nach dem Arm zu sitzt, mehr den Wurzeltypus aufweisen, also segmentär sein, oder mehr in ihrer Ausbreitung dem Versorgungsgebiet der Armnerven entsprechen; es ist dies der Durchflechtungstypus der Plexuslähmung.

Betrifft die Schädigung die aus dem Plexus austretenden Armnerven, wie den Ulnaris, Medianus, Radialis usw., so gleichen diese Endlähmungen des Plexus den typischen Lähmungen der einzelnen Armnerven. In der Mehrzahl der Fälle von unterer Plexuslähmung (in der Literatur) finden sich vasomotorische und in einigen Fällen auch trophische Veränderungen an der Hand und dem Unterarm. Die Ursache ist wahrscheinlich in der Verletzung der zu den unteren Plexusästen besonders zahlreich übertretenden Sympathikusfasern zu suchen.

Im ersten Falle **Müller**'s (130) handelte es sich um eine aus einer traumatisch bedingten Plexuslähmung hervorgegangene nunmehr isoliert bestehende Lähmung des N. musculocutaneus sowohl in seinem motorischen als sensiblen Anteil. Im 2. Falle besteht eine kombinierte Plexuslähmung.



Betroffen ist dabei der N. musculocut. im sensiblen und motorischen Anteil, ebenso der N. ulnaris, während der N. medianus nur in seinem motorischen Anteil geschädigt ist. Die Erscheinungen einer Neuritis entwickelten sich erst 14 Tage nach dem Trauma.

In den beiden Fällen **Tuczek**'s (175) handelt es sich um eine beiderseitige degenerative Atrophie des Deltoideus als Residuum einer in dem einen Falle vor 16, in dem anderen vor zehn Jahren durchgemachten akuten Erkrankung. Beide Patienten wiesen ein Aneurysma der Aorta auf und zeigten die positive Wassermannsche Reaktion, so war also an das Bestehen einer früheren syphilitischen Intektion nicht zu zweifeln. Es handelte sich in beiden Fällen um eine auf luetischer Basis entstandene doppelseitige Neuritis des N. axillaris. Es ist interessant, daß die Erkrankung des einen Patienten Jahre hindurch als progressive Muskeldystrophie angesehen und behandelt wurde. Die Anwesenheit eines Aortenaneurysmas sowie das Bestehen einer positiven Wassermannschen Reaktion dürfte für die Diagnose derartiger syphilitischer Späterkrankungen von ganz besonderem Interesse sein.

Jedlička (95) beschreibt eingehend eine isolierte traumatische Paralysis des N. axillaris. Bei demselben Patienten, der vor 14 Jahren seine Erkrankung erlitten hat und damals durch Galvanisation z. T. wieder arbeitsfähig gemacht wurde, bildete sich in dieser Zeit eine langsam fortschreitende Atrophie des M. deltoideus und M. teres minor und eine vollständige Paralysis des sensitiven N. cutaneus antibrachii. (*Stuchlík.*)

Baudouin und **Marcorelles** (9) beschreiben drei Fälle von Radialislähmungen vom Typus der Bleilähmung, als welche sie auch mehrfach aufgefaßt wurden. Da aber bei ihnen von Bleiintoxikation nichts zu finden war, hingegen manifeste Symptome von Syphilis die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit zutage förderte, so glauben die Autoren, die Syphilis, welche die Patienten vor Jahren erworben hatten, als Ursache dieser Lähmung ansehen zu müssen. (*Jacobsohn.*)

Kraus (102) neigt zu der Ansicht von Thomayer, der schon 1904 einige Fälle von polyartikulärer Arthritis urica publiziert hat, nach welcher sich Veränderungen in motorischer Sphäre eingestellt haben. Es handelte sich (nach Thomayer) um eine Affektion peripherer Nerven, die eine Lähmung zugehöriger Muskeln zur Folge hatte. Trotzdem andere Autoren die Existenz solcher urarthritischen Lähmungen leugnen (Oppenheim), wurde auf der Thomayerschen Klinik die Frage weiter verfolgt, und Kraus veröffentlicht zwei neue Beobachtungen, die die Richtigkeit der obenerwähnten Beobachtung von Thomayer nur bestätigen. In einem Falle handelte es sich um Paralysis nervi radialis, im anderen um Paralysis n. peronei mit nachfolgender Reizung des N. ischiadicus. Ohne Galvanisation verschwanden beide Lähmungen bald — im Gegensatze zu peripheren Paralysen. Im zweiten Falle traten die Nervenerscheinungen erst nach vollständigem Verschwinden der Gelenkaffektion auf. (*Stuchlík.*)

Es kommen nach **Mouchet** (127) Lähmungen des N. ulnaris als Spätkomplikationen der Frakturen des Condylus externus humeri vor, und Mouchet hat selbst sieben derartige Fälle beobachtet, auf Grund deren er das Krankheitsbild jetzt noch einmal beschreibt. Die Lähmung kann noch nach 20 und 30 Jahren auftreten. Der Gang der Lähmung ist stets der gleiche: Fractura condyli externi humeri, Cubitus valgus, Spätlähmung.

Die Lähmung ist nur operativ zu beseitigen. Die Operation hat in suprakondylärer Keilosteotomie mit lateral gelegener Basis zu bestehen. Nach der Operation ist der Arm bis zur Konsolidation im Velpeauschen Verbande zu fixieren.



Von elf typischen Radialisschlaflähmungen, die **Singer** (166) in den letzten drei Jahren beobachtete, zeigten sieben objektiv keine Störung der Sensibilität; bei einem betraf die Störung die ganze Hand, bei einem war sie nur subjektiv, aber genau in das Radialisgebiet projiziert, bei zweien fand sich eine charakteristische Herabsetzung der Berührungsempfindung am Daumen. Als begünstigende Momente kommen Alkoholismus und Überanstrengung in Betracht. Letzteres zeigt sich auch darin, daß in der Mehrzahl die rechte Extremität befallen war. Außerdem beobachtete Singer acht Fälle von Schlaflähmungen, die andere Nerven betrafen. Zweimal waren sämtliche Armnerven mehr oder weniger betroffen, zweimal der Ulnaris allein, einmal der Medianus allein, einmal Medianus und Ulnaris zusammen, zweimal der Peroneus. Diese Fälle werden kurz skizziert. Die Schlafdruckperoneuslähmung scheint eine wesentlich schlechtere Prognose zu geben als die Radialisschlaflähmung, während die übrigen Schlafdrucklähmungen im Ulnaris-Medianusgebiet prognostisch sich günstiger stellen. (*Jacobsohn.*)

Bei einer Verletzung des N. medianus am Vorderarm durch einen Steinsplitter kam es nach Bericht von **Wunderlich** (189) durch den Druck der in der Narbe liegenden Splitterteilchen zu einer traumatischen Neuritis, die im Ausbreitungsgebiet des Nerven zur typischen Lähmung führte. Nach Entfernung der Splitter heilte die Neuritis aus. Zwischen Unfall und völliger Heilung lag ein Zeitraum von zirka vier Monaten. (*Jacobsohn.*)

Heineke (79) weist darauf hin, daß Lähmungen des Daumens, die früher als neuritische angesehen wurden, sich mehrfach als Verletzungen der Sehnen herausgestellt haben. So fand er in zwei Fällen von Lähmungen des Daumens nach Frakturen des Radius als Ursache eine Spontanruptur des langen Daumenstreckers, wie sie als Berufskrankheit auch bei der sogenannten Trommlerlähmung ebenfalls festgestellt ist. Chronische Traumen wie bei der Trommlerlähmung erzeugen in der Regel eine Sehnenscheidenentzündung, die der Zerreißung vorausgeht. Die Sehnenzerreißung braucht nicht immer eine vollkommene zu sein und kann plötzlich unter Schmerzen oder unbemerkt eintreten, akute Traumen sind hierzu nicht nötig. Zerreißungen der Daumenstrecksehnen kommen bei anderen Berufen gehäuft nicht vor, gelegentlich sind sie beschrieben bei Gummiarbeitern (Bimsern), Kellnern usw. (*S. Kalischer.*)

Untere Extremität.

Auf Grund genauer Prüfung eines Falles von Quadrizepslähmung kommt **Mayer** (121) zur Folgerung der Unrichtigkeit der klassischen Lehre der Quadrizepslähmung. Diese Lähmung hat auch nicht notwendig ein Genu recurvatum zur Folge. Duchennes Behauptung, daß eine Quadrizepslähmung das aufrechte Stehen mit gebeugten Knien unmöglich mache, erscheint dem Autor auch nicht richtig zu sein. Nicht nur ist es möglich, so zu stehen, sondern der Gelähmte, wie es die kinematograpischen Bilder zeigen, kann gut gehen, sogar Treppen steigen und sich von einem Stuhl aufrichten. Als vikariierende Kräfte gelten 1. die Extensorwirkung der Körperschwere, wenn der Schwerpunkt vor die quere Knieachse fällt; 2. die ähnliche Wirkung des Körpergewichts bei der Spitzfußstellung; 3. der Extensoreffekt des Glutaeus maximus und des Soleus, welche den Ober- bzw. den Unterschenkel nach hinten drehen; 4. die weit kleinere ähnliche Extensorwirkung des Adductor magnus, Glutaeus medius, Pyriformis, Obturatur internus und der Plantarflexoren. Der Gang, obwohl gut, unterscheidet sich dreifach von dem normalen; 1. wird das Schwungbein nicht eher von dem Boden



aufgehoben, als bis der Schwerpunkt vor die Knieachse des aktiven Beines fällt; 2. wird das aktive Bein gestreckt gehalten, anstatt wie normalerweise 15° gebeugt; 3. wird das Schwungbein am Ende des Schwunges nicht vollständig gestreckt, sondern 30° flektiert, da der normale Zug des Quadrizeps fehlt. Die praktische Bedeutung dieser Studie bezieht sich nach Ansicht des Autors auf die operativen Indikationen. Man muß die Sehnenüberpflanzung für eine isolierte Quadrizepslähmung als unberechtigt bezeichnen. Dagegen ist die Operation notwendig, wenn nicht genügend kräftige Muskeln vorhanden sind, um die Extensorwirkung der Körperschwere nutzbar zu machen, und wenn geeignete Muskeln zum Ersatz des Quadrizeps zur Verfügung stehen. (*Jacobsohn.*)

Die Störungen, welche **de Werra** (185) nach experimentellen Verletzungen des N. ischiadicus beim Kaninchen erhielt, faßt der Autor in folgenden Schlußsätzen zusammen. 1. Die Resektion des Ischiadikus in der Gegend des Hüftgelenks bewirkt keine vollständige Lähmung der Aufwärtsbewegungen im Fußgelenke. 2. Die Anästhesie, welche nach dieser Operation eintritt, beschränkt sich auf die Vorder- und Außenseite des Oberschenkels bis unterhalb der Kniegegend. Allmählich tritt auch eine Rückkehr des Gefühlsvermögens in der angegebenen Region ein. An der inneren Fläche des Oberschenkels bis zur Kniekehle abwärts tritt in manchen Fällen eine Gefühlsabstumpfung ein. Häufig sind trophische Störungen bei hoher Ischiadikusdurchschneidung, aber ihre Ausbreitung ist individuell sehr verschieden. Die nekrotischen Stellen sind am häufigsten an der Streckseite der Zehen, zeigen sich aber auch am Kalkaneus und an der Planta pedis. Diese Nekrosen können schnell fortschreiten und Amputationen erfordern, anderseits aber auch vernarben. In den ersten Tagen bildet sich am Fuße starkes Ödem, welches an der Dorsalfläche bald wieder verschwindet, während es an der Planta in eine pastöse Verhärtung übergeht. In den ersten Wochen nach der Operation ist die Temperatur im gelähmten Fuß etwas höher wie im gesunden. (*Jacobsohn.*)

Neuritis und Polyneuritis.

Byrnes (24) gibt eine Übersicht über die Literatur der Kruralisneuritis und fügt eine Anzahl von selbst beobachteten Fällen hinzu. Der Autor meint, daß die Affektion nicht so selten ist, wie man annimmt, wenigstens was die sekundäre Form anbetrifft. Als solche hat sie großes Interesse für den Internisten, Gynäkologen, Geburtshelfer und Chirurgen. Als primäre resp. idiopathische Neuritis ist sie allerdings ungemein selten. Die Symptome entsprechen in sensibler und motorischer Hinsicht dem Ausbreitungsgebiete des Nerven. (*Jacobsohn.*)

Anstregesilo (4) hatte Gelegenheit, eine Polyneuritisepidemie von skorbutischem Charakter zu beobachten. Die Hauptschwierigkeit besteht in der eventuellen Verwechslung mit Beriberi. Die Hauptkennzeichen sind folgende: Der Skorbut, der durch eine Polyneuritis kompliziert ist, verliert nicht sein klinisches Aussehen, d. h. er zeigt die Erscheinungen von seiten der Haut und der Schleimhäute, Purpura, Ecchymome, Ödeme, Gingivitis usw. Bei Beriberi ist nichts davon vorhanden. Die Patellarreflexe verschwinden viel langsamer bei Skorbut als bei Beriberipolyneuritis. Skorbut kommt leichter zur Heilung als Beriberi. Obwohl Skorbut und Beriberi Krankenhäuser und Gefängnisse epidemisch befallen, so tun sie das doch gewöhnlich nicht zu gleicher Zeit, so daß ihr Charakter rein gewahrt bleibt, was ihre Diagnose wesentlich erleichtert. Daß beide Krankheiten ein



Individuum befallen hätten, hat der Autor nicht beobachtet. Immer wären zunächst die Erscheinungen des Skorbuts aufgetreten, und an diese hätte sich die Polyneuritis angeschlossen. Der Autor unterscheidet eine akute, subakute oder hydropische Form, welche der Beriberi ähnlich ist, aber sich von ihr durch die allgemeinen Charaktere des Skorbuts unterscheidet, und eine Nachform chronisch atrophischer Natur mit schlechter Prognose quoad sanationem. (*Jacobsohn.*)

Dreyfus und **Schürer** (40) beschreiben einen Fall, bei dem die klinischen Symptome dafür sprachen, daß noch Monate nach einer akuten Diphtherie Rezidive oder Verschlimmerungen einer Neuritis durch erneute Giftzufuhr von den Tonsillen aus hervorgerufen werden können. Es handelte sich um einen zu Anginen neigenden Patienten, bei dem es nach offenbar leichter Diphtherie zu einer $^1/_4$ Jahr währenden, in Schüben und deutlich progredient verlaufenden leichten Polyneuritis kam, die sich vorwiegend auf sensiblem Gebiet bewegte. Klinisch machte sie nur geringe Symptome, war war aber subjektiv durch die häufigen Schmerzattacken recht unangenehm. Drei Monate nach der Infektion fanden sich noch virulente Diphtheriebazillen im Rachenabstrich. Mit der Tonsillektomie änderte sich das Krankheitsbild völlig. Sämtliche subjektiven nnd objektiven Symptome nahmen während der Dauer der Beobachtung schnell an Intensität ab resp. verschwanden nach kurzer Zeit.

Die Auffassung, daß der Organismus von den in den Tonsillen oder an einer anderen Stelle des Körpers befindlichen Diphtheriebazillen noch lange Zeit nach Ablauf der akuten Erscheinungen Gift resorbieren kann, bietet eine theoretische Erklärungsmöglichkeit für die Erfolge der Serumbehandlung bei der postdiphtherischen Polyneuritis.

Friedlaender (54) infizierte sich bei Behandlung von zwei diphtherischen Kindern, akquirierte eine schwere Rachen- und Kehlkopfdiphtherie. Nachdem diese abgelaufen war, setzte eine Neuritis postdiphtherica ein, die plötzlich mit einem heftigen Schmerz in der Sakralgegend begann. Eine Woche später traten Parästhesien in den Füßen ein, der Gang wurde von Tag zu Tag unsicherer, die Kniephänomene schwanden. Die Ataxie in den Beinen nahm zu, die Schmerzen wurden immer heftiger, und das Gefühl in den Beinen war fast ganz abgestorben. Es traten weiter auf: Mastdarmprolaps; Unvermögen zu schlucken, mit den Händen zu greifen und zu fassen; peinliches Gefühl im Munde, als wenn ein Wollfaden hinten im Rachen stecke. Schließlich war Patient fast bewegungs- und gefühllos an den Extremitäten und Rumpf. Nach zweimonatiger Dauer trat dann allmähliche Besserung ein. (*Jacobsohn.*)

Bei einem 32jährigen Säufer, der an schwerer Polyneuritis alcoholica erkrankt war und unter starker Atemnot starb, fand **Bruch** (21) neben Lähmungen der Extremitäten einen grobschlägigen Nystagmus beim Blick nach rechts und links. Bei der Untersuchung der Labyrinthfunktion ergab sich, daß durch kalorische Reizung rechts überhaupt kein Nystagmus zu erzielen war: das Labyrinth war also kalorisch unerregbar. Links trat nur ein ganz unternormal starker geringer Nystagmus auf. Die Nn. acustici wurden vom Porus acusticus internus aus bis zur Teilungsstelle des Akustikus und Vestibularis beiderseits herausgemeißelt und mikroskopisch in Hämatoxylin-Eosin-Präparaten und nach der Marchischen Methode untersucht. Während beide Acustici in diesen Präparaten durchweg kräftige, normal entwickelte Markscheiden aufwiesen, zeigten die Vestibulares sehr verminderten Markscheidengehalt und waren von zahlreichen mikroskopischen Aufhellungsherden durchsetzt, in denen das Myelin körnig zerfallen und



zum großen Teil geschwunden war. Außerdem wurden an zwei Stellen in den mit Lithionkarmin nachgefärbten Präparaten kleine Blutungen festgestellt.

Es handelte sich also um einen sehr seltenen Fall von doppelseitiger alkoholischer Vestibularneuritis.

Nach **Hoestermann** (88) -sind Fälle von idiopathischer infektiöser Polyneuritis selten, wenn man von Fällen toxischer Ätiologie absieht. Er teilt in seiner Arbeit drei bei Männern beobachtete Fälle mit, in denen das typische Krankheitsbild einer sich auf alle vier Extremitäten, zum Teil auch auf den Rumpf ausdehnenden Polyneuritis scharf und klar ausgeprägt war. Es bestand schlaffe Lähmung, Gefühlsstörungen, Fehlen der Sehnenreflexe, EaR, Verdickung und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Freibleiben der Sphinkteren. Der erste Kranke wurde von dem Leiden 6 mal, die beiden folgenden je 3- bzw. 2 mal heimgesucht. Eine bestimmte Ätiologie hat sich bei den Erkrankten nicht nachweisen lassen. Vielleicht handelt es sich um alimentäre Schädlichkeiten, durch die das Nervensystem in seiner Widerstandskraft herabgesetzt und für äußere Schädlichkeiten empfänglicher wird, so daß dadurch ein häufigeres Erkranken zustande kommen könnte.

Thornval (172) berichtet über drei in der oto-laryngologischen Abteilung des Kopenhagener Reichshospitels zur Beobachtung gekommene Fälle von Menièreschen Symptomenkomplex, bei welchen angenommen wurde, daß der Sitz des Leidens der Nervus acusticus selbst in seinem retrolabyrinthären Verlauf war. Es habe sich also um eine Neuritis acustica gehandelt, und zwar in zwei Fällen um eine rheumatische Erkrankung, im dritten um ein Neurorezidiv auf syphilitischer Basis, dafür sprach vor allem der Umstand, daß in allen drei Fällen ein Mißverhältnis zwischen den vestibulären und den kochlearen Funktionsproben bestand, indem die ersteren auf eine vollständige Funktionsaufhebung des Vestibularapparates deuteten, während die letzteren nur leicht waren. Als weiteres Argument für diese Annahme erachtet Verfasser das Bestehen einer Fazialisparalyse und die nachgewiesene Vermehrung der weißen Blutkörperchen in der Lumbalflüssigkeit, die nur als eine menigeale Reizung aufgefaßt werden könne.

(*Schwabach.*)

Vedder und **Clark** (177a) gelang es, durch einseitige Ernährung der Hühner mit geglättetem Reise (polished rice) die bekannte Neuritis der Hühner zu erzeugen, und sie konnten durch Verabreichung einer anderen Diät (Reisextrakt) neben dem geglätteten Reis diese Krankheit verhindern. Die Hühnerpolyneuritis trat in drei Formen auf. Gewöhnlich waren die neuritischen und die Erscheinungen der allgemeinen Prostration gleichzeitig; in anderen Fällen wird ihr Gesundheitszustand gut trotz der Polyneuritis, und in der dritten Gruppe war die Prostration vorhanden ohne Erscheinungen der Neuritis. Herzveränderungen und Vagusdegenerationen fanden sich zuweilen dabei. In allen Fällen, in denen die Hühner etwa 35 Tage Reisnahrung (polished rice) erhielten, waren die peripheren Nerven degeneriert (sowohl der Myelin- wie Achsenzylinder); die Degeneration entsprach dem Grade der Lähmung. Auch die Rückenmarkswurzeln und die Vorderhirnganglienzellen waren verändert. Die Störungen und Beschränkungen traten schon 7 Tage nach der schädlichen Kost auf und konnten durch verschiedene Zusätze zu der schädlichen Nahrung verhindert werden. In dem Gehirn der Hühner fanden sich chemische Veränderungen, so daß eine Erkrankung des gesamten Zentral- und peripheren Nervensystems bei der Hühnerberiberi angenommen werden muß. (*S. Kalischer.*)

Segawa (162) verwendete zu Fütterungsversuchen mit geschältem Reis 36 Hühner und 5 Tauben; außerdem waren 10 Hühner und 5 Tauben als Kontrolltiere mit ungeschältem Reis und allein mit Wasser ernährt. Bei den Versuchstieren treten 1. die durch die Reisnahrung direkt verursachte nervöse Störung, die Polyneuritis gallinarum im eigentlichen Sinne, und die durch die Inanition infolge der Abneigung gegen Reis erzeugte Veränderung, die Inanitionsatrophie, auf. Beide Krankheitsformen kommen gewöhnlich kombiniert vor. Eine nicht geringe Zahl von Hühnern (13,9%) sind bis zum Ende des Versuchs (219 Tage) ganz gesund geblieben. Die Lähmungserscheinungen sind das wichtigste Symptom der Krankheit; Reizerscheinungen, Diarrhöe, Anämie usw. sind nebensächlich. Pathologisch-anatomisch ist die Degeneration der peripherischen Nerven die wichtigste Veränderung, alle anderen Befunde sind sekundärer Natur. Die Hühnerberiberi ist offenbar eine Intoxikationskrankheit, welche mit dem geschälten Reis in nahem Zusammenhange steht. Diese Intoxikationskrankheit ist als Polyneuritis gallinarum zu bezeichnen. Die Hühnerkrankheit ist ganz identisch mit der Menschenberiberi, nur unwesentliche Unterschiede finden sich zwischen beiden. Zum Teil beruhen sie auf der Verschiedenheit der Spezies (Körperbau, Körperhaltung, Lebensweise usw.). (*Jacobsohn.*)

In 6 Fabrikorten wurde von der Pellagrakommission **Siler, Garrison** und **MacNeal** (165) eine Untersuchung über die lokale Verteilung der Pellagra und den Einfluß der Ernährung angestellt. Es ergab sich dabei, daß die Krankheit in allen 6 Orten von einem einzelnen Falle aus sich verbreitete; die Ansteckung erfolgte stets über geringe Entfernung, hauptsächlich wurden Hausgenossen des vorher Erkrankten befallen. Es ließ sich nirgends der Gebrauch besonderer Speisearten, insbesondere Getreidearten, als Ursache der Erkrankung nachweisen. Anderseits gab auch der Gebrauch frischer Speisen und Eier keinen Schutz gegen die Krankheit; nur der tägliche Gebrauch von Milch schien bis zu einem gewissen Grade die Ansteckungsgefahr zu vermindern, ohne aber völlig dagegen schützen zu können. (*Misch.*)

Nach einem Genuß von Wein erkrankten nach **Anglada** und **Fabre** (1) 4 Personen an einer Intoxikation, und drei von ihnen zeigten späterhin die Erscheinungen der Polyneuritis. Andere Ursachen für die Erkrankungen fehlten, und der Wein enthielt bei genauer Untersuchung Arsenik. Weinreben und Weinstöcke werden mitunter zum Schutz gegen Insekten mit Arsenik behandelt; allein diese Behandlungsweise kann dem Wein selbst nicht schaden. Der Zusatz mit Arsenik kann nur bei der Zubereitung stattfinden oder bei der Füllung in Flaschen, Tonnen, durch zufällige Vermengung mit Arsenpräparaten, die zur Färbung des Weins gelegentlich in kleinen Dosen benutzt werden. In dem beschriebenen Falle konnte die Herkunft des Arsens, das in dem Wein gefunden wurde, nicht festgestellt werden. Die Intoxikationen verliefen wie die gewöhnlichen Arsenintoxikationen; die Polyneuritis folgte den Magendarmstörungen. (*S. Kalischer.*)

Verschiedenes.

Bei einem Fall von familiärer periodischer Lähmung, der ausführlich von **Diller** und **Rosenbloom** (37) mitgeteilt wird, wurde, da man die Erkrankung auf eine Stoffwechselstörung zurückführen will, der Stoffwechsel untersucht. Es wurde bestimmt der Stickstoff-, Schwefel-, Kalzium-, Magnesium-, Phosphor- und Fettstoffwechsel. Als einziger deutlicher Befund ergab sich eine Abnahme des im Urin ausgeschiedenen Kreatin und Kreatinin



sowie eine Zunahme des Reststickstoffs im Urin. Es wäre von Interesse, diese Bestimmungen an einem zweiten Falle auch während der Anfälle vorzunehmen. (*Misch.*)

Im Anschluß an die Mitteilung von 7 Fällen von Halsrippe und an aus der Literatur geschöpfte Angaben kommt **Seymour** (164) zu folgenden allgemeinen Schlüssen. Die Halsrippe, besonders die vom bilateralen Typ, ist nicht sehr selten, jedenfalls kommt sie öfter vor, als sie diagnostiziert wird. Die positive Diagnose läßt sich mit Sicherheit nur mittels der Röntgenstrahlen stellen. Bei Frauen ist sie bedeutend häufiger als bei Männern. Sie ist oft mit Skoliose verknüpft und ziemlich häufig mit Phthisis pulmonum. Sie kann ohne oder mit nur geringen Symptomen vorkommen, selbst wenn sie einen ganz ungewöhnlichen Sitz hat. Die Symptome können in allen Lebensaltern zum Ausbruch kommen, ohne daß sich eine besondere Ätiologie nachweisen läßt; ja sie treten mit Vorliebe erst im späteren Lebensalter hervor, ohne daß sich die Entstehung derselben verfolgen oder eine Ursache dafür nachweisen läßt. In gewissen Fällen kann die Art. subclavia so abnorm verlaufen, daß ein Aneurysma vorgetäuscht wird; wahrscheinlich ist ein echtes Aneurysma in diesen Fällen wenig häufig, doch läßt sich dies mit Sicherheit nur durch die Operation oder die Sektion nachweisen. Sind die Symptome bedrohlich, so ist in der operativen Entfernung der überzähligen Rippe eine gute Prognose auf vollständige Wiederherstellung gegeben. In einigen Fällen kann die Halsrippe insofern von Bedeutung werden, daß sie das Erkennen einer Lungenphthise in den ersten Stadien erschwert, indem sie gewisse Befunde einer Affektion der darunter liegenden Spitze verschleiert, oder daß sie bei Verdacht auf Tuberkulose, wegen der verwirrenden Befunde infolge der Abnormität, zur Fehldiagnose einer Spitzenaffektion führt. (*Misch.*)

Hysterie, Neurasthenie.

Ref.: Dr. Hermann Krueger in Buch.

Hysterie.

1. Aimes, A., La névralgie spinale de Brodie (pseudo-mal de Pott hystérique). Le Progrès médical. No. 25. p. 290.
2. Alexander, Hysterischer Konvergenzkrampf mit Pseudopupillenstarre. Berl. klin. Wochenschr. p. 661. (**Sitzungsbericht.**)
3. Antoni, Ein Beitrag zur Kenntnis der Dermatosen bei Hysterie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 27. p. 1513.
4. Babinski, I., et Dagnan-Bouveret, Jean, Emotion et hystérie. Journal de Psychologie. 1912.′ No. 2. p. 97 146.
5. Berliner, Max, Über einen Fall von hysterischer Monoplegie. Wiener klin. Wochenschr. No. 26. p. 939.
6. Derselbe, Nachtrag zur Arbeit: Ueber einen Fall von hysterischer Monoplegie. ibidem. No. 27. p. 989.
7. Brindel, Über einige Fälle von hysterischer Taubheit bei Mädchen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 36. (**Sitzungsbericht.**)
8. Burr, C. W., Hysteric Astasia-Abasia Occurring in Acute Multiple Neuritis. New York Med. Journ. C. No. 26.
9. Calligaris, G., Sur l'anesthésie hystérique à type longitudinal. Revue neurol. No. 8. p. 558.
10. Camp, C. D., The Prognosis of Hysteria. Detroit Med. Journ. 1913. p. 267.
11. Clarke, J. Jackson, Hysterical Lateral Curvature. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Surgical Section. p. 121.



12. Collin, André, Hypotonicité et hystérie infantile. Revue neurol. No. 10. p. 738. **(Sitzungsbericht.)**
13. Coriat, I. H., Hysteric Mechanisms in Children. Journal of Abnormal Psychol. June-Sept.
14. Curschmann, Hysterische Selbstbeschädigung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2383. **(Sitzungsbericht.)**
15. Dessecker, Karl, Zur Genese hysterischer Anfälle bei einem neunjährigen Knaben. Inaug.-Dissert. Berlin.
16. Geller, Karl, Nach einer Totalaufmeisselung des Warzenfortsatzes auftretende hysterische Anfälle, die einen Kleinhirnabszess vortäuschten. Kasuistischer Beitrag. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 71. H. 3—4. p. 283.
17. Griffith, I. F. Crozer, Neurotic, Psychasthenic and Hysterical Children. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 23. p. 1123.
18. Guisy, Barthélemy, Un cas d'anurie avec élimination supplémentaire de l'urée chez une hystérique. Revue des Sciences méd. hellènes. 1903. No. 1. p. 12.
19. Hasche-Klünder, Ein Fall von degenerativer Hysterie in engem Zusammenhange mit dem Geschlechtsleben und vor allem der Menstruation. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. H. 3—6. p. 216.
20. Hecht, Viktor, Ein neuer Reflex, der sogenannte Vibrationsreflex und seine klinische Bedeutung für alle Diagnosen der Hysterie. Wiener klin. Wochenschr. p. 682. **(Sitzungsbericht.)**
21. Hill, J. W., Hysteria. Kentucky Med. Journ. May.
22. Heffernan, Two Cases of Hysteria in Males. Indian Med. Gazette. Nov.
23. Isham, M. K., Hysteria. Ohio State Med. Journ. March.
24. Jurmann, N. A., Zur Differentialdiagnostik der Hysterie. Neurol. Centralbl. No. 20. p. 1151.
25. Kleine, Heinrich, Beitrag zur Lehre von der senilen Hysterie. Inaug.-Dissert. Kiel.
26. Kluge, Otto, Hysterische Seh- und Hörstörungen bei Soldaten. Inaug.-Dissert. Berlin.
27. Kohnstamm, O., Hysterieprobleme (nervöses Fieber, retrograde Pseudohypnose etc.). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 624. **(Sitzungsbericht.)**
28. Kohut, Adolph, Dichterinnenhysterie. Zeitschr. f. Krankenpflege. No. 7. p. 268.
29. Kreuser, Fritz, Zur Differentialdiagnose zwischen Hebephrenie und Hysterie. Inaug.-Dissert. Tübingen.
30. Krukowski, Hysterie oder idiopathische Muskelkrämpfe. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 24. **(Sitzungsbericht.)**
31. Lehmann, Adolf, Beitrag zum Kapitel „Hysterische Kontrakturen". Zentralbl. f. chir. u. mechan. Orthopaedie. Bd. 8. No. 4. p. 131.
32. Levi Bianchini, L'isterismo dalle antiche alle moderne dottrine. Padova. 1913. Illi Doucker.
33. Lewandowsky, M., Die Hysterie. Berlin. Julius Springer.
34. Mayer, O., Zur Kasuistik des hysterischen Stotterns. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 21. H. 1. p. 15.
35. Newmark, L., Hysterical Blindness of Both Eyes in Elderly Man. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 2. p. 98.
36. Ormerod, I. A., The Lumleian Lectures on Some Modern Theories Concerning Hysteria. The Lancet. I. p. 1164. 1233. 1299.
37. Peterson, R., Non-Gravid Hydrorrhea Due to Hysteria. Michigan State Med. Soc. Journ. June.
38. Raimann, Emil, Zur Hysteriefrage. Wiener klin. Wochenschr. No. 44. p. 1412.
39. Rheindorf, A., Hysteroneurasthenie oder chronische Appendicitis? Zugleich ein Beitrag zur Appendicitisfrage und ihrer Beziehungen zur Oxyurie. Berl. klin. Wochenschr. No. 26—27. p. 1211. 1271.
40. Rönne, H., Einige Fälle von hysterischem Gesichtsfelddefekt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März/April. p. 372.
41. Salmon, L'isterismo. Riforma Medica. Dec. 5.
42. Sanz, E. Fernández, Dispnea paroxistica histerica. El Siglo Medico. p. 98.
43. Derselbe, Blépharospasme hystérique intermittant. Rev. clin. de Madrid. 1913. p. 168—174.
44. Schlesinger, H., Hysterischer Mutismus bei organischer Hemiplegie. Mitteil. d. Ges. f. innere Medizin in Wien. No. 8. p. 193.
45. Seelert, Hysterie oder progressiver Torsionsspasmus. Neurol. Centralbl. p. 988. **(Sitzungsbericht.)**
46. Stoddart, W. H. B., Anciety Hysteria. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Section of Psychiatry. p. 16.
47. Strauch, August, Imitations- und Induktionskrankheiten der Kinder. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 11. p. 601.



48. Sust, Otto, Ein Beitrag zur Frage: Hysterie oder Simulation. Inaug.-Dissert. Jena.
49. Tobias, Zur Prognose und Aetiologie der Kinder-Hysterie. Berlin. S. Karger.
50. Weber, L. W., Hysterie und Ehe. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 24. p. 437.
51. Weissberg, Fall von hysterischer Lähmung der Glottisschliesser. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1349. **(Sitzungsbericht.)**
52. Willson, G., Hysteria Simulating Eclampsia in Primipara at Thirty-Seventh Week of Pregnancy. Washington Med. Annals. March.

Neurasthenie.

53. Barnes, George E., Affective Activity, Emotion, as the Cause of Various Bodily Diseases. Cause of Various Neurasthenic Bodily Diseases. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 14. p. 679.
54. Bingler, Kurt, Ein kritischer Beitrag zur Frage: „Können durch myalgische Herde in der Hals- und Schultermuskulatur neurasthenischer Kopfschmerz, neurasthenischer Schwindel und Migräne verursacht werden? Neurol. Centralbl. No. 10. p. 619.
55. Ciampi, Lanfranco, e Valdizan, Hermilio, Lo sviluppo fisico nei frenastenici. Riv. ital. di neuropat. Vol. VII. fasc. 5. p. 193.
56. Haig, Alexander, and Oxon, D. M., Deficiency of Chloride of Sodium in the Etiology of Neurasthenia. Medical Record. Vol. 85. No. 23. p. 1017.
57. Head, Geo. Douglas, Neurasthenia and Tuberculosis. Medical Record. Vol. 85. p. 1187. **(Sitzungsbericht.)**
58. Hurry, Jamieson B., The Vicious Circles of Neurasthenia. Brit. Med. Journal. I. p. 1404.
59. Löwenfeld, Sexualleben und Nervenleiden. Nebst einem Anhang über Prophylaxe und Behandlung der sexuellen Neurasthenie: 5. Aufl. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
60. Matsubara, S., Zur Aetiologie der Neurasthenie. Neurologia. Bd. 13. H. 1—3. (japanisch.)
61. Maurice, Le neurasthénique méningopathe. Lyon medical. Vol. 122. No. 8. p. 389.
62. Meltzer, Otto, Die Schätzung der Erwerbsunfähigkeit bei der Neurasthenie. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 11. p. 225.
63. Ritchie, James, Neurasthenia. Edinburgh Medical Journ. N. S. Vol. XII. No. 2. p. 113.
64. Salingré, Erhöhte Reflexerregbarkeit des linken Beines, als beträchtliche Neurasthenie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 331.
65. Schellong, O., Zur Bewertung der Neurasthenie-Diagnose nach objektiven Merkmalen (des gesteigerten Kniereflexes, des vasomotorischen Nachrötens, des Augenlidzitterns, Zungenzitterns, Fingerzitterns, der erhöhten Pulsfrequenz). Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 80. H. 1—2. p. 200.
66. Schubart, Die Diagnose der „Nervenschwäche" im ärztlichen Zeugnis. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 4. p. 73.
67. Seligmann, S., Die Angst vor dem Blick. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 31. H. 4—6. p. 340. 512.
68. Snow, Mary Arnold. Splanchnic Neurasthenia, Cause, Symptoms and Diagnosis. Medical Record. Vol. 86. p. 820. **(Sitzungsbericht.)**

Neurosen.

69. Babcock, Robert H., Cardiac Hypochondriacs. New York Med. Journ. Vol. C. No. 1. p. 7.
70. Bernhardt, M., Beitrag zur Lehre von der Errötungsfurcht (Ereutophobie). Berl. klin. Wochenschr. No. 30. p. 1400.
71. Bonhoeffer, 2 Fälle psychogener Lähmungen ungewöhnlicher Pathogenese. Neurol. Centralbl. p. 992. **(Sitzungsbericht.)**
72. Carstens, J. H., Nervous conditions and their relations to pelvic diseases. New York med. Journ. Vol. 98. No. 9. p. 407. 1913.
73. Clark, L. Pierce, Some Observations Upon the Etiology of Mental Torticollis. Medical Record. Vol. 85. No. 6. p. 232.
74. Courtney, J. W., On territorial autonomy in cerebral circulation and its rôle in the genesis of symptoms in the psychoneuroses. Bost. med. and surg. Journ. S. 745.
75. Dejerine, J., et Gauckler, E., Les asténies périodiques. Crises de fatigue. Presse méd. No. 48. p. 457.
76. Ferrannini, A., and Schupfer, F., Gastric Neuroses. Gazz. degli Ospedali. Oct. 18.
77. Flournoy, H., Analysis of Case of Psychasthenia. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. Nov.
78. Friedländer, Schlaflosigkeit und Psychasthenie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 987.



79. Gregg, D., Genetic Factors in One Hundred Cases of Psychoneurosis. Boston Med. and Surg. Journ. No. 23.
80. Giffin, H. Z., Fundamental Consideration of Gatric Neurosis from Organic Abdominal Disease. Arch. of Diagnosis. April.
81. Johnson, C. B., Functional Affections of Heart. Kentucky Med. Journ. March/April.
82. Kassak, Margarete, Die Furcht vor Erkrankungen. Dtsch. Krankenpflege-Ztg. No. 1. p. 4.
83. Kohnstamm, O., Schizothymie und Zyklothymie. Berl. klin. Wochenschr. No. 40. p. 1680.
84. Koschella, Die Herzneurosen. Medic. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesver. Bd. LXXXIV. No. 15. p. 249.
85. Laumonier, M. J., La névrose obsidionale. Gazette des hopit. 1913. p. 775.
86. Le Fever, C. W., The eyes of the neurotic. New York med. Journ. Vol. 99. p. 377.
87. Loechel, Karl, Eingebildete Gravidität. Inaug.-Dissert. Kiel.
88. Montgomery, Douglas W., Syphilophobia. Medical Record. Vol. 86. No. 11. p. 464.
89. Neuhof, S., Investigation of Gastric Neuroses with Vago-Excitative Characteristics. New York State Journ. of Medicine. Aug.
90. Raimbault, Le syndrome, anorexie mentale. Etude sémiologique et pronostique. Thèse de Paris.
91. Rohde, M., Zur Frage der Berufsnervosität der Volksschullehrer. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXV. H. 4. p. 359.
92. Rucker, S. T., Observations on Anxiety Neurosis. Southern Med. Journ. March.
93. Ryckebusch, Psychopathies et varicocèles. (Indications operatoires.) Thèse de Paris.
94. Sanchez-Herrero, Abdón, Historia de un claustrofobo. El Siglo Medico. p. 198.
95. Schneyder, L., El concepto de la psicastenia. Semana Medica. Febr.
96. Scholz, L., Nervös. Zwanzig Gespräche zwischen Arzt und Patient. S. Karger. Berlin.
97. Siebert, H., Einige Bemerkungen über die allgemeinen Neurosen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXV. H. 4. p. 394.
98. Sztanojevits, Ueber asthenische Zustände bei Soldaten. Militärmedizin u. ärztl. Kriegswiss. 5. Heft. Geistes- und Nervenkrankheiten. Wien-Leipzig.
99. Trömner, E., Das Stottern eine Zwangsneurose. Bemerkungen zur Pathogenese des Stotterns. Mediz. Klinik. No. 10.
100. Walton, G. L., Certain Phases of the Psychoneuroses and Their Possible Trend. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 7. p. 226.

Hysterie.

Es haben sich Autoren gefunden, welche die Existenz einer Krankheit Hysterie bestreiten, allenfalls hysterische Symptome gelten lassen. Nach **Raimann** (38) gibt es bei der Hysterie gerade etwas Leitendes, was über die Zufallssymptomatik hinaus diese Krankheit von allen anderen Psychosen zu unterscheiden gestattet: ihr Aufbau nach Art und Ziel. Da man nicht in Ausnahmefällen, sondern ganz regelmäßig psychogen bestimmte Krankheitsbilder bei einer Gruppe von Individuen mit typisch immer wiederkehrenden Charakterzügen, Umsetzung von seelischen Gebilden in solche von Körperinnervation mit konstanten Leitsymptomen sieht, so ergäbe das einen Mittelpunkt, den man als Hysterie festzulegen allen Grund habe. Die Hysterie kann dem zirkulären Irresein ähnlich werden, ist aber nicht mit ihm zu verwechseln, eine genauere Analyse lasse beide gut voneinander abgrenzen. Die krankhaft gesteigerte Beeinflußbarkeit der Hysterie unterscheidet sie auch nach Alzheimer vom manisch-depressiven Irresein. Man dürfe Hysterie nicht mit dem viel weiteren Begriff der Psychogenie identifizieren. Die auslösenden Vorstellungen verbergen sich bei der Hysterie, formen sich um, ziehen das hysterische Kleid an. Durch den Verlust des Zusammenarbeitens einer größeren oder kleineren Zahl transkortikaler Assoziationen ist vielleicht das Launische, Oberflächliche im hysterischen Charakter, nicht aber das Systematische, Planvolle in der Anlage der hysterischen Krankheitsbilder zu erklären. Hierin sieht Raimann das wesentlichste differentialdiagnostische Kriterium gegenüber allen anderen Psychosen. Nicht



was, sondern daß das hysterische Individuum vor uns simuliert, ist hysterisch. Auch Bonhoeffer erklärt als bezeichnend für den hysterischen Typus, daß die Abspaltung der psychischen Komplexe unter dem Einflusse einer inhaltlich bestimmten Willensrichtung geschehe. Die Seelenbeschaffenheit kann dem Normalen ganz nahestehen, andere Male auf schwere Entartung hinweisen. Über die Verwandtschaft der Seele der Kinder und der Hysterischen belehrt schon die oberflächliche Beobachtung. Diese Eigentümlichkeit der kindlichen Seelenanlage mache es verständlich, wie auf relativ unbedeutende Anlässe hin eine wirkliche Hysterie ausbrechen kann, der mindeste Eingriff sie wieder zum Verschwinden bringt. Während das beim normal veranlagten Kinde eintritt, ist die Prognose der schwachsinnigen, schwer erziehbaren Hysterischen sehr ungünstig. Das System der Hemmungen bleibt schwächer beim infantilen Weibe und beim weibischen Manne; es wird in Pubertät und Klimakterium vorübergehend gelockert oder beschädigt, und es wird defekt, dissoziiert, wenn seelische Erlebnisse einen Zusammenbruch herbeiführen. Die Hysterie ist bald angeborner Defekt, bald Produkt schlechter Erziehung, bald Folge ungewöhnlich widriger Lebensschicksale, bald Spätsymptom bei körperlicher oder geistiger Erkrankung. Ohne die Anlage einer ganz bestimmten Veranlagung zur Hysterie komme man indessen nicht aus. Babinskis pithiatische Symptome wären nur eine Seite der Hysterie. Das affektvolle Erlebnis gestattet der Hysterie, sich in Szene zu setzen, Mittelpunkt zu werden; es kommt der hysterischen Veranlagung entgegen, schafft sie aber nicht. Selbst plötzlich einwirkende schreckliche Erlebnisse führen zu hysterischen Manifestationen nur bei Personen, die schon vorher hysterisch waren. Bezeichnend wäre der Gegensatz zur Unfallhysterie, wo weniger die Schreckwirkung als die Wunschfaktoren psychogen die hysterischen Symptome auslösen. Raimann bestreitet, daß die hysterischen Kinder sich wesentlich in der Sexualität von normalen Kindern unterscheiden. Er stimmt mit den gesamten Nicht-Freudianern in der Ablehnung des Standpunktes überein, als ob ausschließlich sexuelle Konflikte pathogen wirken. Das stolze Gebäude der Freudschen Lehre sei auf Sand errichtet. Die Hysteriker sind Lügner und viele Psychoanalytiker nehmen diese Lügen für bare Münze. Im weiteren präzisiert der Autor seinen Standpunkt in der Hysteriefrage ausführlich der Freudschen Lehre gegenüber. Er schließt folgendermaßen: An dem Hysteriebegriff sei nicht zu rütteln; sie könne in die größere Gruppe des degenerativen Irreseins einbezogen, keinesfalls aber zu etwas anderem gemacht, in Krankheitsbilder aufgelöst werden. Und so wie sie die persönlichste aller Neuropsychosen ist, wird auch die Stellung der Ärzte zu ihr immer eine persönliche bleiben, in der Theorie sowohl wie in der Praxis. (*Jacobsohn.*)

Lewandowsky (33) hat seine Hysterie für ein Handbuch der Nervenkrankheiten geschrieben; er verzichtet demgemäß auf eine detaillierte Beschreibung der Symptome und sichtet sie nur kritisch in großen Zügen. Den Hauptteil des Werkes nimmt der Versuch, induktiv zu einer Umgrenzung des Krankheitsbegriffes zu kommen, und die Abwägung der für die Genese und den Ablauf der Hysterie wichtigen psychologischen Theorien ein, auf die in Form eines Referates nicht eingegangen werden kann. Ein glänzend geschriebenes Buch mit einer Fülle von Anregungen.

Ormerod (36) beschäftigt sich in Form eines Übersichtsreferates mit den Symptomen der Hysterie und deren modernen Erklärungen wie den modernen Theorien über die Hysterie überhaupt.

Weber's (50) Artikel bringt einen Beitrag zur Begutachtung über die Fähigkeit einer Hysterischen zur Wiederaufnahme der ehelichen Gemeinschaft.



Es wurde festgestellt, daß die betreffende Patientin eine von Haus aus beschränkte, hysterisch veranlagte Person ist, ferner daß sie schon einmal unter dem Einfluß des Zusammenlebens mit ihrem Ehemann und sogar auf den Vorschlag hin, zu ihm zurückzukehren, mit ausgesprochen krankhaften hysterischen Zuständen reagiert hat. Man könne deshalb nicht ausschließen, ja man muß es als wahrscheinlich bezeichnen, daß sie wieder in solche krankhaften Zustände verfallen würde, wenn man sie gegen ihren Willen zu ihrem Manne zurückschickt, und dadurch an ihrer Gesundheit in physischer und psychischer Beziehung erheblich gefährdet würde. Das Gutachten, welches das Gericht verlangte, konnte in diesem Falle positiv zugunsten der Patientin ausfallen. In der Mehrzahl der Fälle wird aber eine diesbezüglich vom Gericht gestellte Frage überhaupt nicht einwandfrei beantwortet werden können. (*Jacobsohn.*)

Rönne (40) publiziert einige Fälle mit Gesichtsfelddefekten hysterischer Natur, die aber vom gewöhnlichen Typus (konzentrische Einengung) abweichen. Nach Ansicht des Autors gibt es eigentlich keine typisch hysterische Gesichtsfeldform, sondern das anscheinend Typische liegt darin, daß die Hysteriker recht gleichartig auf dieselbe Form von Untersuchungssuggestion reagieren. (*Jacobsohn.*)

Die Kardinalsymptome der Krankheit des von **Dessecker** (15) beobachteten 9jährigen hysterischen Knaben sind zwei Krampfarten. Aus einem durch Schreck ausgelösten Respirationskrampf ging der typische große hysterische Anfall hervor. (*Jacobsohn.*)

Die von **Lehmann** (31) mitgeteilten zwei Fälle sind folgende: 1. Zwölfjähriger Junge, der vor 4 Jahren eine schwere Lungen- und Rippenfellentzündung durchmachte. Im Anschluß daran stellte sich zuerst am rechten Bein eine Beugestellung im Hüft- und Kniegelenk ein und 1 Jahr später auch im linken. Bei der Untersuchung gelingt auf energisches Zureden und unter Ablenkung der Aufmerksamkeit durch gleichmäßig sich steigernden Zug und Druck die völlige anscheinend schmerzlose Streckung der Beine, die jedoch beim Loslassen sehr rasch wieder in die ursprüngliche Stellung zurückkehren. Energische suggestive Einwirkung im Operationssaal bewirkte, daß der Junge langsam von Tag zu Tag die Beine von selbst streckte, so daß er nach 14 Tagen als geheilt entlassen werden konnte. 2. Neunjähriges Mädchen, dem vor 1½ Jahren auf die Außenseite des rechten Fußes getreten wurde und das seitdem hinkte. Der Fuß wird in ausgeprägter Klumpfußstellung und Innenrotation aufgesetzt, aber kein Schmerzhinken, keine Gehschwiele, keine Muskelatrophie, keine Änderung der elektrischen Erregbarkeit. Die passiven Bewegungen, die mit dem Fuße vorgenommen werden, rufen keine Schmerzen hervor. Auch das Röntgenbild zeigte keine Knochenveränderungen. Auf Grund dieses Befundes wurde auch hier eine hysterische Grundlage des Leidens angenommen und nach entsprechender Therapie in kurzer Zeit Heilung erzielt. (*Jacobsohn.*)

Geller (16) berichtet über eine Patientin, bei der nach einer Totalaufmeißelung des Ohres homolaterale Krämpfe und Atemstörungen bei Bewußtseinsverlust auftraten. Die eine Möglichkeit war, daß es sich um einen Kleinhirnabzeß handelte, die andere Möglichkeit, daß die Erscheinungen hysterischer Natur wären. Der weitere Verlauf bewies, daß die zweite Annahme die richtige war, denn als die Patientin zur ev. nochmaligen Operation in den Operationssaal gebracht war, verlieren sich plötzlich die Krämpfe, die Patientin setzt sich auf und bittet, nicht geschnitten zu werden. Der weitere Krankheitsverlauf gestaltet sich normal. (*Jacobsohn.*)

Aimes (1) teilt die Krankengeschichte eines Falles von sog. Brodiescher Krankheit (pseudo-mal de Pott hystérique) mit und zählt die differentielldiagnostischen Merkmale auf, durch welche diese Krankheit sich gegenüber dem eigentlichen Malum Pottii kennzeichnet. Der spinale Schmerz bei der Brodieschen Krankheit kann sich über die ganze Wirbelsäule erstrecken oder lokalisiert sein, er stellt sich oft plötzlich ein und irradiiert auf weite Nachbarschaftsgebiete (Rücken, Brust, Achselhöhle usw.). Der Schmerz ist ein sehr intensiver und dadurch charakterisiert, daß er viel stärker durch oberflächliche Berührung als durch Druck in die Tiefe ausgelöst wird. Trotz des Schmerzes behält die Wirbelsäule bei diesen Kranken ihre volle Biegsamkeit ein, und die Patienten sind auch sonst mit dem ganzen Körper sehr beweglich und unruhig. Die Krümmung des Rückens bildet sich gewöhnlich sehr rasch aus. Besteht dabei eine Lähmung der Gliedmaßen, so trägt diese Lähmung den Charakter der hysterischen an sich; gewöhnlich zeigt ein solcher Kranker überhaupt auch noch viele andere hysterische Stigmata und ist vielfach auch vor Beginn dieses Übels stark nervös gewesen. Die richtige Diagnosenstellung in diesen Fällen ist natürlich für die Therapie von größter Bedeutung. (*Jacobsohn.*)

Strauch (47) gibt eine Aufzählung von Krankheitserscheinungen bei Kindern, die durch Imitation und Induktion verursacht sind, wobei er einzelne Erfahrungen aus seiner Praxis einflechtet. (*Jacobsohn.*)

Berliner's (5) Fall betrifft einen 15 jährigen Jungen, welcher nach Einsetzen eines Schüttelfrostes eine Lähmung und Zyanose der rechten oberen Extremität bekam. Der Arm war dann ein Jahr hindurch ohne jede Sensibilität und ganz unbrauchbar. Das völlige Fehlen aktiver Beweglichkeit, das normale elektrische Verhalten und Fehlen von Muskelatrophie sowie das Symptom der Katalepsie in dem gelähmten Arm, schließlich das ganze Benehmen des Jungen, wenn er in der Umgebung der Eltern war, und wenn er sich aus ihrem Gesichtskreise befand, ließen keinen Zweifel an der Diagnose der hysterischen Lähmung aufkommen. Die Entfernung aus dem Elternhause, die energisch suggestive faradische Behandlung führten bald Heilung herbei. (*Jacobsohn.*)

Hasche-Klünder (19) beschreibt einen Fall, den er der degenerativen Form der Hysterie einordnet, bei dem es zu zahlreichen Zufällen von Dämmerzustandscharakter, entstanden unter der Einwirkung der Menstruation oder geschlechtlicher Exzesse, kam. Eine allmählich auftretende fortschreitende starke ethische Depravation sowie positiver Wassermann im Liquor lassen den Fall doch als recht kompliziert erscheinen.

Jurmann (24) fand bei Hysterischen nicht eine wahrnehmbare Steigerung der Kniesehnenreflexe. In der Mehrzahl der Fälle wurde ihre Auslösung von allgemeinem unangenehmen Gefühl begleitet, das sich durch Rötung des Gesichtes, Zusammenzucken des ganzen Körpers, bisweilen durch Tränen verrät, und das weder bei Neurasthenie noch bei Dementia praecox noch bei progressiver Paralyse beobachtet wird.

Nach **Calligaris**' (9) Beobachtungen können die hysterischen Anästhesien, die meist den transversalen Typus darbieten, gelegentlich auch eine Verbreitung in longitudinaler Richtung nach Art radikulärer Gefühlsstörungen zeigen, ohne daß das auf organische Komplikationen zu deuten braucht.

Mayer (34) beschreibt zwei Fälle, den eines konstitutionell psychopathischen Mädchens mit ausgesprochen hysterischen Zügen und den eines traumatischen Hysterikers, bei denen ein eigenartiges Stottern bestand, indem der erste Buchstabe bzw. die erste Silbe jeden Wortes in rascher Aufeinanderfolge mehrfach wiederholt, das übrige Wort, selbst in



schwierigen Fällen, mühelos zu Ende gesprochen wurde. Im ersten Falle ließ sich die Störung durch Suggestivbehandlung beseitigen.

Newmark (35) beschreibt zwei Beobachtungen, in denen im Alter von 60 bzw. 54 Jahren bei Männern hysterische Blindheit auftrat. Dabei waren die Pupillenreaktionen normal, die brechenden Medien ungetrübt, nach Besserung der Sehfähigkeit trat eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes auf, mit der in dem einen der Fälle eine Ausdehnung des Gesichtsfeldes für Blau über das für Weiß hinaus, also eine Hyperchromatopsie sich ausbildete.

Antoni (3) berichtet ausführlich über einen Fall, wo eine Hysterika sich durch Verbrühung mit heißem Wasser, durch Anlehnen an den heißen Ofen Nekrosen und ausgedehnte Ulzerationen beizubringen wußte, und deren Entlarvung erhebliche Schwierigkeiten bereitete.

Rheindorf (39) verteidigt seine Untersuchungen, nach denen ein erheblicher Prozentsatz namentlich der chronisch verlaufenden Appendizitiden auf einer Infektion mit Oxyuris vermicularis beruht. Er glaubt, daß viele der als Hysteroneurasthenie gedeuteten Fälle mit Schmerzen in der Blinddarmgegend, wo die Operation anscheinend normale Verhältnisse des Wurmfortsatzes aufweist, als solche chronische Oxyurenappendizitiden aufzufassen sind, die oft nur durch genaueste histologische Untersuchung sicherzustellen wären.

Neurasthenie.

Hurry (58) betont den Circulus vitiosus der Krankheitsurscheinungen bei der Neurasthenie. Die chronische Erschöpfung der Nervenelemente erzeugt sekundär die mannigfachsten Störungen, diese wirken wieder deletär auf die Neurone und kommt so ein dauernder Zirkulus zustande. Diesen Zirkulus illustriert nun der Autor auf allen Gebieten des psychischen und somatischen Lebens. Bei der Therapie kommt es darauf an, diesen Zirkel zu brechen. Der Autor zählt nun viele Verfahren auf, die das bewirken sollen. Als beste führt er die Psychotherapie an und die Methode von Weir Mitchell der Isolierung, Ruhe, Überernährung. (*Jacobsohn.*)

Nach **Meltzer** (62) berechtigen auch die sogenannten objektiven Symptome der Neurasthenie an sich noch nicht zur Annahme einer Beschränkung der Erwerbsunfähigkeit. Die erstmalige Beurteilung der Erwerbsbeschränkung Neurasthenischer sollte deshalb stets nur nach längerer Beobachtung, am besten in einer Klinik vorgenommen werden, die Erwerbsbeschränkung das erstemal nur für die kürzeste zulässige Frist angenommen werden.

Haig (56) tritt für die Bedeutung des Salzmangels in der Ätiologie der Neurasthenie ein; er hält die Vermehrung der Salzzufuhr für ein wesentliches Moment nicht nur in der Behandlung der Nervosität, sondern auch in der der allgemeinen Schwächezustände, chronischer Katarrhe der Atmungs- und Verdauungswege, Arthritis usw.

Schellong's (65) Untersuchungen ergaben, daß die für die objektive Diagnose der Neurasthenie angeführten Merkmale, wie Steigerung des Kniereflexes, vasomotorisches Nachröten, erhöhte Pulsfrequenz, Augenlid-, Zungen- und Fingerzittern, nur dann mit Wahrscheinlichkeit auf erhöhte Nervenerregbarkeit schließen lassen, wenn etwa 4 derselben vereinigt auftreten. Allein rechtfertigen Zungen- und Fingerzittern in etwa 50%, schnelles vasomotorisches Nachröten in 29%, hohe Pulsfrequenz in 24%, Augenlidzittern und lebhafte Kniereflexe überhaupt nicht die Diagnose erhöhter Nervenerregbarkeit.



Bingler (54) bespricht die Häufigkeit myalgischer Herde in der Kopf-, Hals- und Nackenmuskulatur als Ursache von Schwindel und Kopfschmerz: die Muskelerkrankung als allgemeine Ursache dieser Erscheinungen bei der Neurasthenie anzunehmen, hält er für ebensowenig gerechtfertigt wie die Auffassung derartiger neurasthenischer Symptome als peripherischer Krankheitserscheinungen.

Rohde (91) konnte keine eigentliche Berufsnervosität der Volksschullehrer feststellen. Die Krankheitserscheinungen, die im Alter von 36 bis 45 Jahren hauptsächlich ausbrechen, sind die der Ermüdung, entstanden auf konstitutioneller Grundlage, ausgelöst durch das ständige Leben in der Kleinstadt, die Gleichförmigkeit des Berufes, häufigen Mißbrauch des Alkohols und Nikotins, die zahlreichen Nebenbeschäftigungen. Die Häufigkeit paranoischer Züge im Krankheitsbild ist besonders auf Rechnung der im Lehrerberuf verbreiteten, weit über das Erreichbare gerichteten Agitation nach Besserung der Lage zu setzen, zusammen mit einer meist nur halben Bildung. Hier hat auch die Arbeit anzusetzen, die Zahl der nervösen Lehrer zu vermindern.

Schubart (66) wendet sich gegen den überhäufigen Gebrauch der Diagnose „Nervenschwäche" in Gutachten. Will man diese Diagnose stellen, so müssen organische Krankheiten des Nervensystems und des übrigen Körpers einerseits, Nervengesundheit andererseits ausgeschlossen werden. Für die Diagnose wird man sich nur dann entscheiden, wenn Beschwerden und Symptome unnatürliche oder außerordentlich starke Reaktionen auf äußere Umstände darstellen und offenbar eine Veränderung der gesamten Persönlichkeit bedingen.

Seligmann (67) schildert die psychischen Reaktionen, welche der Blick eines Anderen auf Gesunde und besonders Nervöse ausübt. Wie sich die „Angst vor dem bösen Blick" nicht nur bei unzivilisierten, sondern auch hochkultivierten Völkern findet. Der Volksglaube schreibt dem Auge selbst eine geheimnisvolle Wirkung zu, die in Wirklichkeit nur durch die Furcht vor einem solchen Auge zu erklären ist. Der Autor bespricht dann kurz die Ursachen des Aberglaubens vom bösen Blick und dessen Zauberwirkung und führt eine große Reihe von Schutzmitteln an, welche bei den verschiedenen Völkern dagegen im Gebrauch sind. (*Jacobsohn.*)

Es wird von **Barnes** (53) eine ausführliche Beschreibung der durch affektive Erregung verursachten körperlichen Erkrankungen gegeben. Besonders wichtig ist der Einfluß von Erregungen auf das Arteriensystem und das Herz; die Pseudoangina ist eine Form derartiger Beschwerden; ferner können Extrasystolie, Pulsus alternans und vielleicht auch paroxysmale Tachykardie auf affektive Beeinflussung zurückgeführt werden. Von seiten des Magendarmtraktus findet sich besonders häufig Hyperazidität und Obstipation. Sehr häufig treten Hyperästhesien auf; endlich ist auch Asthma und das diesem verwandte Heufieber oft unter die Äußerungen der somatischen Neurastheniesymptome zu rechnen. (*Misch.*)

Neurosen.

Nach **Siebert** (97) lassen sich bei den meisten sogenannten neurasthenischen Zuständen die Kriterien angeborener, endogener Schädigung der psychisch-nervösen Funktionen nachweisen. Die nahe Verwandtschaft zwischen Neurose und Psychose dokumentiert sich seiner Ansicht nach in der fast stets deutlichen Periodizität der Erscheinungen auch bei Erkrankungen, die als nervöse sensu strictiori bezeichnet werden müssen. Oft stellt der nervöse



Zustand nur eine Phase einer affektiven Geistesstörung oder den Beginn einer einfachen Defektpsychose dar.

Bernhardt (70) geht im Anschluß an die Veröffentlichung von zwei Briefen von Ereuthophoben auf die Ursachen des krankhaften Errötens ein, die er in dem Schamgefühl meist über geschlechtliche Verirrungen in der Jugend findet. Die Abstammung von nervösen Eltern und ein Zustand von Neurasthenie, als deren Symptom die Errötungsfurcht aufgefaßt werden muß, sind die wichtigsten ätiologischen Momente. Der zweite der in Frage stehenden Fälle war mit Zwangsvorstellungen anderer Art verbunden.

Trömner (99) betrachtet das Stottern als eine lokalisierte Form der Zwangsneurose; während in den ersten Anfängen des Stotterns rein sprachmotorische Vorgänge eine primäre Bedeutung haben, greifen später Angst und Vorstellung in den psychomotorischen Sprachmechanismus ein. Er betont die Häufigkeit der erblichen gleichartigen Belastung, eine häufig bestehende motorische Rückständigkeit, die sich auch im verspäteten Gehen- und Sprechenlernen äußert, die auslösende Bedeutung der Infektionskrankheiten und des Traumas, die Induktion und Nachäffung in der Schule, schließlich den verschlimmernden Einfluß der schlechten Witterung und der Ermüdung.

Unter schizothymen Symptomen versteht **Kohnstamm** (83) solche, die nach Art der posthypnotischen Suggestion entstehen und auf Dissoziation beruhen. Sie können durch physische Mechanismen ausgelöst, nur periodisch auftreten und Zyklothymie vortäuschen, andererseits können zyklothyme Zustände Ursache des Aufflackerns schizothymer Symptome sein. Durch Aufdeckung ihrer seelischen Verursachung in Hypnose oder in wacher Aussprache können schizothyme Symptome geheilt werden.

Die einzelnen Gehirnbezirke haben nach **Courtney** (74) voneinander unabhängige Vasomotorenapparate, was sich unter anderem aus den Beobachtungen bei Operationen schließen läßt, daß absolut blutleere Gehirnpartien neben blutreichen liegen. So ist auch anzunehmen, daß, wenn eine Gehirnfunktion in Tätigkeit tritt, das betreffende Zentrum stärker durchblutet ist und dafür andere weniger mit Blut versorgt und bis zu einem gewissen Grade außer Tätigkeit gesetzt werden. Bei den Psychoneurosen kann man nun von einer „Ataxie der zerebralen Vasomotoren" sprechen. So lassen sich z. B. die Konvulsionen, Hemiplegien und Hemianästhesien hysterischer Natur offenbar auf umschriebene Vasomotorenparesen in den Rindenregionen beziehen. Manche psychischen Störungen ähneln denen bei zerebraler Anämie atheromatösen und syphilitischen Ursprungs; während aber bei den letzteren die Anämie so stark und andauernd ist, daß sie zu Zelluntergang führt, ist dies bei der Hysterie nicht der Fall, da die Vasomotorenstörungen nicht ständig, z. B. nicht während des Schlafes, und auch nicht in dem extremen Grade vorhanden sind. (*Misch.*)

Sehr häufig lassen sich nach **Le Fever** (86) die Beschwerden der Neurotiker auf Augenstörungen zurückführen, durch deren Beseitigung man schöne therapeutische Erfolge erzielen kann. Neben den durch Hyperopie, Myopie und Astigmatismus verursachten Beschwerden finden sich besonders Störungen in dem so kompliziert funktionierenden Mechanismus der Augenmuskelkoordination. Es wird eine ausführliche Beschreibung der einzelnen vorkommenden kongenitalen und erworbenen Augenmuskelstörungen gegeben. (*Misch.*)

Das für den Patienten geschriebene Buch von **Scholz** (96) behandelt in der populären Form des Dialoges zwischen Arzt und Patienten die verschiedenen Nervenstörungen und ihre Ursachen und Behandlungsmethoden.



Durch Verstandesaufklärung, Gemütsentlastung und Willensbildung wird hier eine Art von psychischer Behandlung versucht, die unabhängig von dem ganz persönlichen Einwirken des Arztes durch die Lektüre der Dialoge wirksam werden soll. Durch die Lebendigkeit des Stiles und die Anschaulichkeit der Schilderungen ist das Buch nicht nur außerordentlich interessant zu lesen, sondern auch sicherlich von großer suggestiver Wirkung. Auch für den Arzt, der nicht nur „Bromdoktor" sein will oder sich nicht damit begnügt, seinen Patienten zu empfehlen sich zusammenzunehmen, ist das Buch als Muster für das Umgehen mit seinen Neurasthenikern und Psychopathen zu empfehlen. (*Misch.*)

Es wird von **Walton** (100) als wünschenswert bezeichnet, bei der Einteilung der Neurasthenie, Psychasthenie oder Psychoneurose die Ausdrücke „Gehirnerschöpfung" und „Obsessive Psychosen" mehr anzuwenden und die grundlegenden Unterschiede zwischen diesen beiden Arten zu erkennen. Während der an einer obsessiven Psychose Erkrankte zu einer chronischen Hypochondrie oder zu manisch-depressivem Irresein kommen kann, kann auch ein Fall von Dementia praecox daraus werden, wenn ein besonderer Hirndefekt vorliegt, der die Entwicklung beschränkt und zur Verschlimmerung prädisponiert. Es wird als eine prognostische Ungerechtigkeit bezeichnet, wenn die Diagnose „Dementia praecox" auf Grund eines einfachen psychopathologischen Ausbruchs mit auf diese Erkrankung hinweisenden Symptomen gestellt wird. (*Misch.*)

Gewisse Typen von Tics wie besonders der Torticollis mental sind nach **Clark** (73) als Fortsetzungen von angewöhnten Bewegungen aufzufassen. Bei einem Fall von Torticollis, der ausführlich beschrieben wird, gelingt es, diese Angewohnheit bis auf die früheste Kindheit zurückzuverfolgen. Dieser Fall wird auf den „Mutterkomplex" zurückgeführt, indem sein Entstehen durch Zärtlichkeitsakte zur Mutter erklärt wird. Durch Psychonalyse wurde eine Besserung, wenn auch keine vollständige Heilung erzielt. (*Misch.*)

Im Anschluß an eine Studie von L. Naß über die Belagerung von Paris, geht **Laumonier** (85) auf die bei den Belagerten beobachteten psychischen Störungen ein, die er unter dem Namen „Belagerungsneurose" zusammenfaßt. In den von Unruhe, Ungewißheit, Erschöpfung, Langeweile befallenen Gehirnen bilden sich allmählich infolge der ständigen Enttäuschungen Verfolgungsideen aus, die zur Anklage der führenden Behörden und zu allerhand Verbrechen führen.

Es wird von **Carstens** (72) die Schwierigkeit der Differentialdiagnose von Nervenerkrankungen gegenüber gynäkologischen Leiden betont. Einerseits können sämtliche Erkrankungen der weiblichen Beckenorgane Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, hysterische, neurasthenische oder epileptische Symptome hervorbringen. Es können aber auch die verschiedenartigsten Nervensymptome durch Lebensweise, Diät, Beschäftigung, Infektionen oder andere Ursachen bedingt sein. Am schwierigsten ist die Diagnose, wenn zwei oder drei verschiedene Befunde an den Beckenorganen erhoben werden, auf deren einen die Symptome zurückgeführt werden können, z. B. Uterusszug mit Verlagerung des Organs und Wanderniere, mit oder ohne allgemeine Ptosis der Bauchorgane. Bei derartigen Komplikationen soll man besonders mit der Prognosenstellung sehr vorsichtig sein. Eine von den Ärzten oft vernachlässigte Ursache der Nervenleiden der Frau ist der Coitus interruptus, durch dessen Abstellung man in kürzester Zeit die wunderbarsten Heilungen erleben kann.



Epilepsie, Konvulsionen, Tetanus, Eklampsie.

Ref.: San.-Rat Dr. E. Bratz-Wittenau b. Berlin.

Epilepsie.

1. Abbott, E. Stanley, A Case of Pure Psychic Epilepsy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 426.
2. Allers, Rudolf, Die Bewertung der Befunde der Gesamt-Stickstoffausscheidung beim Epileptiker im Intervall. Bemerkungen zu der Arbeit gleichen Titels von W. Tintemann. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 25. H. 3. p. 291.
3. Alzheimer, Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Epilepsie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1451.
4. Amesse, J. W., Rôle of Chronic Intestinal Indigestion in Children in Production of Epilepsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. p. 1133. **(Sitzungsbericht.)**
5. Ammann, Robert, Untersuchungen über die Veränderungen in der Häufigkeit der epileptischen Anfälle und deren Ursachen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 24. H. 5. p. 617.
6. Derselbe, Über Epilepsiestatistik. Epilepsia. Vol. 4. No. 4. p. 383.
7. Derselbe, Die Erkrankung und Sterblichkeit an Epilepsie in der Schweiz. Mit besonderer Berücksichtigung von 2159 Todesfällen infolge von Epilepsie. Basel 1913. Benno Schwabe.
8. Aubourg, Radiographie d'une selle turcique dans un cas d'épilepsie. Bull. Soc. de Radiologie. No. 55. p. 168.
9. Austregésilo, A., Attaques épileptoides produites par l'usage du bromure de camphre. Bull. Soc. de méd. mentale de Belgique. 63.
10. Derselbe et Ayres, O., Myoclonie et épilepsie. (Syndrome de Unverricht.) Revue neurol. No. 11. p. 746.
11. Berkeley-Hill, O., Analysis of Eighty-Nine Cases of Epilepsy in Punjab Lunatic Asylum. Indian Med. Gazette. April.
12. Berna, Ferdinand, Ein Beitrag zur Epilepsia alternans. Inaug.-Dissert. Berlin.
13. Bernard, Albert, Un cas d'épilepsie larvée à forme ambulatoire. Gaz. méd. de Paris. p. 141.
14. Bianchi, Vinzenzo, Alcool ed epilessia. Arch. di Antropol. crim. Vol. XXXV. No. 4. p. 446.
15. Binswanger, Zur Serodiagnostik der Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 563. **(Sitzungsbericht.)**
16. Bolten, G. C., Die Erklärung der Erscheinungen bei Epilepsie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 53. H. 1—3. p. 56. u. Psych. en neurol. Bladen. No. 3. p. 244.
17. Braam Houckgeest, A. G. van, Bemerkungen im Anschluss an einen Fall traumatischer Epilepsie. Psych. en neurol. Bladen. 18. 503.
18. Brissot, H., et Bourilhet, H., La démence chez les épileptiques. Journal de Neurologie. No. 4. p. 61. 81. 101. 121.
19. Bryan, W. A., Epilepsy. Jowa State Med. Soc. Journ. Febr.
20. Bychowski, L., Über einen Fall von Jacksonscher Epilepsie mit ungewöhnlichem röntgenographischem Befund. Neurol. Centralbl. No. 7. p. 406.
21. Chiray, M., Sur un cas d'épilepsie jacksonnienne portant, sur le centre conjugué des mouvements de la tête et des yeux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 1.
22. Clark, L. Pierce, A Personality Study of the Epileptic Constitution. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVIII. No. 5. p. 729.
23. Derselbe, A Clinical Contribution to the Diagnosis of Epilepsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 19. p. 1652.
24. Derselbe, Some Psychologic Studies on the Nature and Pathogenesis of Epilepsy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 243. **(Sitzungsbericht.)**
25. Derselbe and Busby, Archibald H., Value of Roentgen Analysis of Gastro-Intestinal Tract in Some Types of So-Called Functional Nervous Disorders. A Preliminary Report. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 6. p. 440.
26. Derselbe and Caldwell, E. W., The Sella Turcica in Some Epileptics. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 1. p. 5.
27. Collins, M. Abdy, The Hereditary Transmission of Epilepsy. Epilepsia. Vol. 4. No. 4. p. 365.
28. Cuneo, Gerolamo, Esame critico delle ricerche sull'autointossicazione ammoniacale nell'epilessia. Quaderni di Psichiatria. 1913. fasc. 13/14.
29. Derselbe, Ricerche biochimiche sulla funzione ureopoetica e sulle alterazioni della composizione del sangue nell'epilessia. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XL. fasc. 4. p. 837.

30. Curschmann, H., Bemerkungen zu der Arbeit von M. Graetz: „Ueber Spasmophilie und Epilepsie". (D. Centralbl. 1913. No. 21.) Neurol. Centralbl. No. 3. p. 148.
31. Denk, Wolfgang, Ueber die Beziehungen von organischen Veränderungen der Hirnrinde zur symptomatischen Epilepsie. Zugleich ein Beitrag zur Duraplastik. Eine klinisch-experimentelle Studie. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. 27. H. 5. p. 827.
32. Engelhard, C. F., Zur Frage der gehäuften kleinen Anfälle. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 36. p. 113. 206.
33. Etienne, G., Vitiligo, Epilepsie et hérédo-syphilis. Gaz. méd. de Paris. No. 257. p. 208.
34. Fackenheim, Blutbefunde bei Epilepsie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1086.
35. Fairbanks, Arthur Willard, A Study of the Etiology in One Hundred and Seventy-five Epileptic Children. The Boston Med. and Surg. Journal. Vol. CLXX. No. 14. p. 521.
36. Fischbein, Elias C., The „Zone" Hypothesis in Epilepsy. Proc. of the Assoc. for the Study of Epilepsy. May 25.
37. Français, Henri, De quelques perfectionnements récents dans les méthodes d'examen du liquide céphalo-rachidien. Epilepsia. Bd. V. H. 3—4. p. 167. 243.
38. Gickler, Hans, Latente Herdsymptome in ihrer Bedeutung für die Epilepsie. Inaug.-Dissert. Halle a/S.
39. Giese, Herman, Über klinische Beziehungen zwischen Epilepsie und Schizophrenie. (Epilepsie als Frühsymptom oder als Kombination.) Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 26. H. 1. p. 22.
40. Gordon, Alfred, The Cerebrospinal Fluid and a Special Method of Treatment of Essential Epilepsy. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 3. p. 110.
41. Grigorescu, L., Zur Frage der Pathogenese der Epilepsie. Medizin. Klinik. No. 10. p. 418.
42. Hebold, Otto, Der Tod im epileptischen Anfall. Ein Gutachten. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 4. p. 78.
43. Heveroch, A., Petit mal. Casopis lék. ceských. 53. 497. (böhmisch.)
44. Hubbard, O. S., Prevention of Epilepsy. Illinois Med. Journal. Oct.
45. Husler, Beitrag zur Kenntnis der intermediären Krampfanfälle. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1980. **(Sitzungsbericht.)**
46. Jakob, Alfons, Zur Pathologie der Epilepsie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 23. H. 1. p. 1.
47. Derselbe, Berichtigung zum Beitrag „Zur Pathologie der Epilepsie". Diese Zeitschr. 23. I. ibidem. Bd. 23. H. 4/5. p. 564.
48. Jelliffe, Smith Ely, and Hallock, Frank M., Epilepsies and Psychoanalysis: a Query? The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 5. p. 293. **(Sitzungsbericht.)**
49. Johnston, Geo. C., Pituitary Gland in its Relation to Epilepsy. Surgery, Gynecology and Obstetrics. April.
50. Derselbe, The Radiography of the Pituitary in its Relation to Epilepsy. Amer. Journ. of Roentgenol. I. 172.
51. Karplus, I. P., Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Gehirnvorgänge beim epileptischen Anfall. Wiener klin. Wochenschr. No. 20. p. 645.
52. Katzen-Ellenbogen, E. W., Epileptoid Convulsions in Alcoholics and Their Relation to Genuine Epilepsy. Illinois Med. Journal. Oct.
53. Kirchberg, Die differentialdiagnostische Verwertbarkeit des Dialysierverfahrens zur Erkennung der klinischen Stellung von Krampfzuständen. Neurol. Centralbl. p. 876. **(Sitzungsbericht.)**
54. Kozlowski, St., Zur Kenntnis des Stoffwechsels in der Epilepsie. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 79. H. 3—4. p. 258.
55. Krasser, Karl, Umbau der Nebenniere, Pathogenese der genuinen Epilepsie und epileptische Degeneration. Wiener klin. Rundschau. No. 15. p. 207.
56. Kure, S., Psychische Epilepsie. Neurologia. Bd. 13. H. 1. (japanisch.)
57. Lesieur, Ch., Vernet, M., et Petzekakis, Contribution à l'étude du réflexe oculocardiaque, Son exagération dans l'épilepsie, ses modifications par des causes médicamenteuses ou toxiques. Lyon médical. T. CXXII. p. 621. **(Sitzungsbericht.)**
58. Dieselben, Considérations sur les modifications des réflexes produites par la compression des globes oculaires chez certains épileptiques. ibidem. T. CXXII. p. 721. **(Sitzungsbericht.)**
59. Leszynsky, W., Traumatic Epilepsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. 62. No. 8. p. 612.
60. Loeb, Fritz, Bibliographia epilepsiae. Epilepsia. Vol. 5. No. 2. p. 100.



61. Loewy, Erwin, Der heutige Stand der Epilepsieforschung. **(Sammelreferat.)** Berl. klin. Wochenschr. No. 21. p. 982.
62. Löwy, Julius, Zur Hämatologie des epileptischen Anfalles. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 45. p. 985.
63. Lynch, M. D., Social Aspect of Epilepsy. Illinois Med. Journal. Oct.
64. Margarot, J., Hyperthyroïdie et syndrome épileptiforme. Soc. des Sciences méd. de Montpellier. 1913.
65. Mathews, W. J., Epilepsia. Texas State Journ. of Medicine. May.
66. Mayer, Wilhelm, Zur Serodiagnostik der Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 703.
67. Mays, Thomas J., Alcoholism in Relation to the Heredity of Epilepsy, Consumption and Other Nervous Diseases. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 1. p. 8.
68. Mc Kennan, T. M. T., Johnston, George C., and Henninger, C. H., Observations on Epilepsy Chiefly From an X-Ray Standpoint. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 495.
69. Michailow, S., Zur Frage der Epilepsia choreica. Rundschau f. Psych. 1913. **18.** 374.
70. Miura, K., Über einen Fall von Jacksonscher Epilepsie mit Stereoagnosie. Neurologia. Bd. 13. H. 1. (japanisch.)
71. Momburg, Ueber Verengerung der Karotiden bei Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 15. p. 753.
72. Munson, J. F., and Shaw, Arthur L., The Pituitary Gland in Epileptics. The Arch. of Internal Medicine. Vol. 14. No. 3. p. 393.
73. Neisser, Ueber Migräno-Epilepsie. Berl. klin. Wochenschr. 1915. p. 389. **(Sitzungsbericht.)**
74. Nitsche, Hermann, Zur Lehre von der traumatischen Epilepsie. Inaug.-Dissert. Kiel.
75. Nobl, Fall von chronischer, genuiner Epilepsie mit Naevus sebaceus (Rayer-Vidal). Wiener klin. Wochenschr. p. 727. **(Sitzungsbericht.)**
76. Oberholzer, Emil, Beteiligung des Unlustmotivs an epileptischer Amnesie und deren Aufhellung. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. No. 11. p. 128.
77. Obregia, Urechia, C. I., et Popea, A., Sténose congénitale de l'aorte et des artères avec épilepsie. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. II. p. 3.
78. Pellacani, G., Ricerche sulla deviazione del complemento nell'epilessia. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. LX. fasc. 1. p. 186.
79. Peritz, G., Erwiderung auf die vorstehenden Bemerkungen von H. Curschmann betreffend die Spasmophilie und die Epilepsie. Neurol. Centralbl. No. 3. p. 151.
80. Perry, M. L., Study of Epilepsy Based on One Thousand Admissions to Kansas State Hospital for Epileptics. Kansas Med. Soc. Journ. Jan.
81. Petzsch, Über den Ausfall der Wassermann-Reaktion bei Epileptikern. Ein kasuistischer Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 52. p. 623.
82. Porot, Epilepsie mentale pure. Ann. méd.-psychol. X. S. T. 5. No. 4. p. 461. **(Sitzungsbericht.)**
83. Proelss, Ein Fall von Epilepsie beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde. No. 4. p. 183.
84. Reichardt, M., Untersuchungen über das Gehirn. Arb. aus d. psychiatr. Klinik z. Würzburg. Heft 6—8. Jena. G. Fischer.
84a. Rülf, Ein Fall von familiärem Rindenkrampf. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1915. Bd. 72. p. 174. **(Sitzungsbericht.)**
85. Serardt, Carl, Alkohol und Epilepsie. (Klinische Studie.) Nord. Medic. Arkiv. Inre Medicin. Bd. 47. No. 7.
86. Serobianz, Nazareth, Untersuchungen über das Verhalten des Restkohlenstoffes im Epileptikerblut. Inaug.-Dissert. Leipzig.
87. Shanahan, William T., Twentieth Annual Report of the Managers and Officiers of the Craig Colony for Epileptics Sonyea. Livingston County. N. Y. Albany. I. B. Lyon Comp.
88. Shaw, A. L., The Study of Epilepsy for the Clinician. Epilepsia. Vol. V. fasc. 2. p. 179.
89. Shaw, B. Henry, The Relation between Epilepsy and Tuberculosis. Brit. Med. Journal. I. p. 1063.
90. Derselbe, The Relationship between Epilepsy and Tuberculosis. The Journ. of Mental Science. Vol. LX. p. 477.
91. Shaw, I. I. M., Epilepsy; A Theory of Causation Founded upon the Clinical Manifestations and the Therapeutic and Pathological Data. The Journal of Mental Science. Vol. LX. p. 398.
92. Sieber, L., Ueber luetische Jackson'sche Epilepsie. Časopis českých lékařův. **53.** 707. (böhmisch.)



93. Singer, Kurt, und Grünbaum, Franz, Neuere Arbeiten über Epilepsie. **Sammelreferat.** Medizin. Klinik. No. 26. p. 1110.
94. Smith, Eric Bellingham, Some Points in the Diagnosis and Treatment of Epilepsy in Childhood. The Practitioner. Vol. XCII. No. 4. p. 516.
95. Steiner, Gabriel, Über die familiäre Anlage zur Epilepsie. (Ein Beitrag zur nosologischen Differenzierung bestimmter Epilepsieformen.) Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. 23. H. 2—3. p. 315.
96. Stuchlík, Jar., Über die Bedeutung des Alkoholismus als ätiologischen Momentes bei der Epilepsie. Lijecnicki Vijesnik. **36.** 298. (kroatisch.)
97. Derselbe, Hereditäre Beziehungen zwischen Epilepsie und Alkoholismus. Eugenische Beiträge III. Revue v. neuropsychopath. **11.** 243. (böhmisch.)
98. Derselbe, Über die De- und Regeneration der durch Alkoholismus belasteten Epileptikerfamilien. ibidem. **11.** 244. (böhmisch.)
99. Syllaba, L., I. Über das Gumma des Stirnbeins mit symptomatischer Epilepsie nicht Jacksonschen Typus. II. Jacksonscher Krämpfetypus bei idiopathischer Epilepsie. Časopis lék. českých. **53.** 748. (böhmisch.)
100. Thom, D. A., Coagulation Time of Blood in Epileptics. Illinois Med. Journal. Oct.
101. Tintemann, W., Die Bewertung der Befunde der Gesamt-Stickstoffausscheidung beim Epileptiker im Intervall. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 24. H. 1. p. 49.
102. Townsend, T. J., Epileptic Convulsions. Kentucky Med. Journ. May.
103. Tsiminakis, Konst., Der Karotidendruck als diagnostisches Mittel der Epilepsie. Athener mediz. Ges. 7. III.
104. Turner, W. Aldren, An Address Delivered before the Meeting of the International League againt Epilepsy. Proceedings of Committee Meeting of the International League Against Epilepsy. Epilepsia. Vol. IV. No. 4. p. 351.
105. Derselbe, International League Against epilepsy. ibidem. p. 369.
106. Derselbe, Remarks upon the Outlook in Epilepsy. ibidem. Vol. V. No. 1. p. 40.
107. Veit, Ueber epileptische Dämmerzustände. Epilepsia. Vol. 4. No. 4. p. 375.
108. Vidoni, Giuseppe, e Tanfani, Gustavo, Ricerche ematologiche nell'epilessia. Communicazione preventiva. Quaderni di Psychiatria. Vol. I. No. 6.
109. Villa, S. de, Equivalenti paralitici dell'epilessia nei bambini. Bolletino delle cliniche. No. 2. p. 57.
110. Vogt, H., Epilepsie. Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. Leipzig. Fr. Deuticke.
111. Volland, Histologische Untersuchungen bei epileptischen Krankheitsbildern. I. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 21. H. 3. p. 195.
112. Waterman, George A., The Relationship Between Epilepsy and Migraine. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 10. p. 337.
113. Wohlwill, Fr., Entwicklungsstörungen des Gehirns und Epilepsie. Neurol. Centralbl. p. 592. **(Sitzungsbericht.)**
114. Yawger, N. S., Alcoholism and Epilepsy, Also So-Called Acute Alcoholic Epilepsy. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVII. No. 5. p. 735.
115. Derselbe, Tuberous Sclerosis and Other Unusual Features of Epilepsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 16. p. 1348.
115a. Derselbe, An Epileptic with Cataleptic Attacks. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 492. **(Sitzungsbericht.)**

Eklampsie.

116. Austin, Cecil Kent, Eclampsia, with Total Abscence of Albumin, best Generalized, Hard Edema (Pure Chloride-Retention?). Medical Record. Vol. 85. No. 9. p. 384.
117. Baird, R. M., Eclampsia. West Virginia Med. Journ. Febr.
118. Bollag, Karl, Ein seltener Fall von Früheklampsie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 2. p. 65.
119. Bonney, Victor, „Pre-eclampsia" at the Twenty-fourth Week: Acute Toxaemia; Caesarean Section. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Obstetrical Section. p. 118.
120. Chalkley, A. J., Eclampsia. Missouri State Med. Assoc. Journ. Dec.
121. Coles, Stricker, The Toxemia of Pregnancy. The Therapeutic Gazette. May. p. 305.
122. Eisenreich, Otto, Biologische Studien über normale Schwangerschaft und Eklampsie mit besonderer Berücksichtigung der Anaphylaxie. Samml. klin. Vorträge. No. 694/95. Gynaekologie. J. A. Barth.
123. Farr, Clifford B., and Williams, Philip F., The Total Non-Protein Nitrogen of the Blood in Pregnancy and Eclampsia. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. I. p. 553.
124. Götte, Ch. A., Über Eklampsie. Nederl. Maandschr. v. Verlosk. Vrouwenz. en Kindergeneesk. **3.** 84. 139.
125. Gray, A. L., Eclampsia. Missouri State Med. Assoc. Journ. June.



126. **Hull**, E. T., and **Rohdenburg**, G. L., Experiments on the Etiology of Eclampsia. The Amer. Journ. of Obstetrics. Dez. p. 919.
127. **Kosmak**, George W., Liver from Case of Eclampsia, Showing Extensive Subcapsular Hemorrhage. Medical Record. Vol. 86. p. 184. **(Sitzungsbericht.)**
128. **Leighton**, A. P., Cause and Cure of Eclampsia. Maine Med. Assoc. Journ. Febr.
129. **Mayer**, Paul, Die Eklampsiefälle der Heidelberger Frauenklinik in den Jahren 1902—1912. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
130. **Merrill**, Theodore C., Clonus in the Toxemia of Pregnancy. The Amer. Journal of Obstetrics. March. p. 447.
131. **O'Connor**, B. J., Eclampsia. Report of a Case. Kentucky Med. Journ. June.
132. **Orlowski**, Witold, und **Fofanow**, L. L., Zur Pathogenese der pleuralen Eklampsie bei Anlegung eines künstlichen Pneumothorax. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose. Bd. 30. H. 1. p. 67.
133. **Peterson**, R., For Threatened Eclampsia. Michigan State Med. Soc. Journ. June.
134. **Pesca**, V., Eclampsia e gastroenteritide acuta. — Liječnicki Vijesnik. XXXVI. 245.
135. **Porter**, W. D., Puerperal Eclampsia, with Special Reference to Prevention. Lancet-Clinic. June.
136. **Rossier**, Clinique obstétricale (Maternité de Lausanne). Opérations césariennes, ostéomalacie, éclampsie, fièvre puerpérale, pubiotomie, pituitrine, grossesse nerveuse, tumeur de l'ovaire. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 6. p. 385.
137. **Schüppel**, Alexander, Ein Fall von doppelseitiger, totaler Nierenrindennekrose bei Eklampsie, nebst kurzem Abriss über den derzeitigen Stand der Eklampsiefrage. Arch. f. Gynaekol. Bd. 103. H. 2. p. 243.
138. **Silvestri**, T., Dell'eclampsia diabetica. Boll. delle cliniche. No. 4. p. 161. u. Riforma medica. 14. März.
139. **Speidel**, E., Puerperal Eclampsia; Cause and Treatment. Kentucky Med. Journ. Febr.
140. **Vértes**, Oscar, Zur Pathogenese der Eklampsie. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. XL. No. 3—4. p. 361. 466.
141. **Werner** und **Kolisch**, Vergleichende Untersuchungen über die Giftigkeit von Harn, Serum und Milch (Kolostrum) während der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes, mit besonderer Berücksichtigung der Eklampsie. Arch. f. Gynaekol. Bd. 103. H. 1. p. 221.
142. **Zarate**, E., Premature Separation of the Placenta, and Eclampsia. Annales de Gynécol. XLI. No. 8.
143. **Zweifel**, E., Eklampsie nach Totalexstirpation wegen Uterusruptur mit schwerer Anaemie bei einer Viertgebärenden. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 5. p. 195.

Tetanus.

144. **Arzt**, Leopold, Ueber Tetanus. Wiener klin. Wochenschr. No. 52. p. 1633.
145. **Blumenthal**, F., Der Starrkrampf. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
146. **Boquel** et **Achard**, C., Tetanus; Twenty-Four Cases. Bull. de l'Acad. de Médecine. Paris. Dec. 8.
147. **Broca**, A., and **Hondré**, M., Tetanus Inoculated from Felt Pad. Arch. de Méd. des enfants. Aug.
148. **Croce**, Ausführliche Besprechung des Tetanus, der Symptomatologie und Therapie. Berl. klin. Wochenschr. 1915. p. 169. **(Sitzungsbericht.)**
149. **Eunike**, Kurt Werner, Ueber Tetanus nach Schussverletzungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2147. Feldärztl. Beilage.
150. **Falk**, Tetanus. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 513.
151. **Fröhner**, E., Der bakteriologische Nachweis des Starrkrampfes zu forensischen Zwecken. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **25.** 182.
152. **Frost**, Conrad, Ueber den Tetanus im Kriege. Inaug.-Dissert. Berlin.
153. **Füth**, Wundstarrkrampf. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2008.
154. **Gerhardt**, Fall von Tetanus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1315. **(Sitzungsbericht.)**
155. **Gordon**, M. H., Traumatic Tetanus. Lancet. Oct. 31.
156. **Hall**, Ivan C., and **Taber**, Loren B., The Effect of Gentian Violet on the Bacillus Tetani, Tetanus Toxin, and Certain Laboratory Animals. The Journ. of Infectious Diseases. Vol. 15. No. 3. p. 566.
157. **Hammerschmidt**, Über Tetanus. **Sammelreferat.** Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 12. p. 384.
158. **Hoppe**, H. H., Trismus. Lancet-Clinic. Aug.
159. **Jochmann**, Wundinfektionskrankheiten. Tetanus. (Starrkrampf.) Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 43. p. 1881.



160. Kirmisson, E., Deux cas de tétanos mortel inoculé par le feutre employé dans le redressement de la scoliose par la méthode d'Abbott. Bull. de l'Acad. de Médecine. Paris. 3. S. T. LXXI. No. 22. p. 746.
161. Klinck, Wundstarrkrampf. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2008.
162. Knaebel, Otto, Ueber 2 Fälle von Kopftetanus. Inaug.-Dissert. Freiburg i/B.
163. Köhler, Hans, Über Kontakt-Übertragung des Tetanus. Dtsch. Militärärztliche Zeitschr. No. 24. p. 738—741.
164. Kohlhaas, Die Temperatur bei Tetanus. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesver. 1915. p. 27. **(Sitzungsbericht.)**
165. Kreiss, Th., Tetanoide Symptome bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXXVI. No. 1. p. 1.
166. Kühne, Über 11 Fälle von Wundstarrkrampf. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 12. p. 382.
167. Lukas, Johann, Ueber das Vorkommen der Tetanuskeime in den Exkrementen des Pferdes. Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 18. H. 1. p. 17.
168. Madelung, Ueber Tetanus bei Kriegsverwundeten. Ergebnisse einer Sammelforschung der kriegsärztlichen Vereinigung in Strassburg i. E. Strassburger mediz. Ztg. No. 12. p. 141—145.
169. Derselbe, Über Tetanus bei Kriegsverwundeten. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 52. p. 2441. Feldärztl. Beilage. No. 21.
170. Manouélian, Y., Recherches cytologiques dans le tétanos humain. Compt. rend. Acad. de Sciences. T. 158. No. 25. p. 1921.
171. Marie, A., Activation de la toxine tétanique. Annales de l'Inst. Pasteur. No. 1. p. 1.
172. Möller, Vorbeugungsmassnahmen gegen Starrkrampf, die sich in der Garnison Tilsit bewährt haben. Zeitschr. f. Veterinärkunde. No. 7. p. 332.
173. Müller, Otfried, Fall von Tetanus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2176. **(Sitzungsbericht.)**
174. Musterlle, Ein Fall von Starrkrampf mit nachfolgender Erblindung. Münch. tierärztl. Wochenschr. **65.** 449.
175. Negus, V. E., A Case of Acute Tetanus with Recovery. The Lancet. I. p. 308.
176. Nevermann, L., Obergutachten des Preuss. Landesveterinäramtes betr. Starrkrampf. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 43. p. 717.
177. Nüvemann, Rudolf, Tetanusinfektion einer Fremdkörperstichverletzung der Orbita mit Zurückbleiben des Fremdkörpers ohne Ausbruch des Tetanus. Inaug.-Dissert. Giessen.
178. Pöhlmann, Tetanus nach Amputation der Schweifrübe. Zeitschr. f. Tiermedizin. **18.** 97.
179. Pribram, Hugo, Über Tetanus traumaticus. Prager mediz. Wochenschr. No. 44. p. 539.
180. Rothmann, M., Tetanuskulturen. Neurol. Centralbl. p. 1261. **(Sitzungsbericht.)**
181. Sainton, P., and Maille, The Non-Toxicity of the Cerebrospinal Fluid in Tetanus. Bull. de l'Acad. de Médecine. Paris. Dec. 29.
182. Scheltema, G., Geheilter Tetanus bei einem dreijährigen Kinde. Ned. Maandschr. v. Verlosk. Vrouwenz. en Kindergeneesk. **3.** 204.
183. Schenkl, Tetanus beim Pferde. Münch. tierärztl. Wochenschr. **65.** 1.
184. Schmidt, Hans, Ein Fall von Tetanus aus seltener Ursache. Inaug.-Dissert. Berlin.
185. Spiegel, Robert, Zur Kenntnis des Tetanus puerperalis. Archiv f. Gynaekol. Bd. 103. H. 2. p. 367.
186. Derselbe, Zur Kenntnis des Tetanus purperalis. Inaug.-Dissert. Berlin.
187. Stricker, F., Vorschlag für eine Sammelforschung über Tetanus. Unter Benutzung militärärztlicher Erfahrungen aus dem Feldzuge 1870/71. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 52. p. 2117.
188. Sudeck, Tetanus. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 515.
189. Taube, Paul, Ein bemerkenswerter Fall von Tetanusinfektion bei der Autopsie einer Tetanusleiche. Inaug.-Dissert. Leipzig.
190. Torren, I. van der, Een geval van tetanus hydrophobicus (Rose). Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. No. 7. p. 448.
191. Vaillard, L., Thirty Years in History of Tetanus. Journ. of State Medicine. Sept.
192. Walther, C., Tetanus among the Wounded. Bull. de l'Académie de Médecine. Paris. Oct. 6. u. La Presse médicale. No. 70.
193. Wiesel, I., Tetanusfälle. Wiener klin. Wochenschr. p. 1575. **(Sitzungsbericht.)**
194. Wolfsohn, Georg, Zur Tetanusfrage. Berl. klin. Wochenschr. No. 49. p. 1883.

Convulsionen und Experimentelles.

195. Bouché, Georges, Contribution expérimentale à l'étude des convulsions toniques. Epilepsia. Bd. V. H. 1. p. 18.



196. Fischer, Johannes, und Fischer, Heinrich, Tierexperimentelle Studien über Amylnitrit-Krämpfe unter besonderer Berücksichtigung der Frage nach ihrer Lokalisation und ihrer Beziehung zur inneren Sekretion. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 22. H. 3. p. 241.
197. Fischer, L., Convulsions During Pertussis. New York Med. Journ. No. 22.
198. Gaugele, K., Über Fettembolie und Krampfanfälle nach orthopädischen Operationen. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 34. H. 1/2. p. 193.
199. Mc Neal, A. W., Convulsions in Infancy and Childhood. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. p. 1751. **(Sitzungsbericht.)**
200. Ossipow, W. P., Über die Dosierung der Absinthessenz [essence d'absinthe cultivée] beim Hervorrufen von Anfällen experimenteller Epilepsie bei Hunden. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 35. H. 6. p. 516. u. Neurol. Bote. (russ.) **21.** 1.
201. Schultz, F. W., Afebrile Symptoms in Infancy and Early Childhood. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. p. 57. **(Sitzungsbericht.)**
202. Sorensen, S. T., Om krampe ved Righoste. Hospitalstidende. Oct. 21.
203. Thompson, W. L., Intestinal Putrefaction with Convulsions. Boston Med. and Surg. Journ. No. 22.

Epilepsie.

Reichardt (84) teilt zunächst Untersuchungen über das Körpergewicht Epileptischer mit. In ähnlicher Weise wie bei progressiver Paralyse zeigt auch das Körpergewicht bei Epilepsie einen sehr verschiedenen Verlauf. Manche Epileptische behalten dauernd ein normales Körpergewicht; bei anderen kommt es zu endogenen Abmagerungen, bei wieder anderen zu endogenen Mästungen. Ähnlich wie bei Hirngeschwülsten können auch hier während des Ansteigens des Körpergewichtes die Anfälle sehr zunehmen. Bei der Epilepsie kommt es weiterhin öfters auch zu Störungen der Körpertemperatur und der vasomotorisch-trophischen Funktionen infolge der Hirnkrankheit. — Vor allem ist bemerkenswert, daß gerade Epileptische, welche an dem sogenannten primären epileptischen Hirntod sterben, eine hochgradige Hirnschwellung aufweisen, welche vor allem auch Teile des Zwischenhirns (Thalamus), d. h. also sehr lebenswichtige Hirngegenden, betroffen haben kann, wodurch der eintretende Tod unmittelbar verständlich wird. Von forensischem Interesse ist, daß man mittels der physikalischen Hirnuntersuchung gegebenenfalls auch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Tod im epileptischen Anfall stellen kann, während bisher derartige Todesfälle (sofern die Todesart klinisch nicht beobachtet werden konnte) unaufgeklärt bleiben mußten.

Reichardt faßt die Epilepsie als primäre Hirnkrankheit auf. Die verschiedenen klinischen Besonderheiten sowie das Auftreten akuter und chronischer psychischer Störungen erklärt er damit, daß die krampferzeugende Stelle im Gehirn bei den einzelnen Epileptischen eine verschiedene Lokalisation haben kann, wobei sie auch an Stellen sitzen kann, welche für das Geistesleben von großer Bedeutung sind. (*Autoreferat.*)

Steiner (95) hat auf Grund ausgedehnter Untersuchungen die Epilepsie, die Sprachstörung und die Linkshändigkeit als eine Trias von Erscheinungen bezeichnet, die sich mit Vorliebe innerhalb des gleichen Familienkreises findet. Es besteht also eine familiäre Korrelation dieser Erscheinungen. Von Korrelation sprechen wir, wenn zwei Merkmale derart im Zusammenhang miteinander stehen, daß sie in ihrem Auftreten gegenseitig aneinander gebunden sind (Haacker). So werden beispielsweise Tauben mit bestimmtfarbigem Gefieder nackt geboren, die mit anderen Farben im Daunenkleid, Katzen mit blauen Augen sind taub, Vogelarten mit Federbüschen, z. B. polnische Hühner, haben Gehirnhernien. Auch beim Menschen sind schon eine Reihe von Korrelationen nachgewiesen worden, obwohl deren Erforschung



erst in neuerer Zeit in Angriff genommen worden ist. Es lassen sich nun zwei Arten von vererbbaren Korrelationen unterscheiden:

1. generelle, wo bei jedem Individuum einer Art zwei bestimmte Merkmale in der Weise aneinandergekettet sind, daß, wenn das eine Merkmal vorhanden ist, auch das andere sich findet, wenn das eine fehlt, sich auch das andere nicht nachweisen läßt;

2. familiäre, bei denen nur innerhalb einer und derselben familiären Erbmasse bestimmte Merkmale gleichzeitig miteinander verknüpft sind. Hierbei ist es nicht nötig, daß alle Mitglieder einer solchen Familie die beiden Merkmale sichtbar tragen. Wir finden Familienmitglieder, die keines der beiden Merkmale, andere wieder, die nur eines der beiden korrelativen Merkmale tragen, verlangt muß nur werden, daß die beiden Merkmale innerhalb einer und derselben Familie vorhanden sind.

Abgesehen von den eben genannten familiären Merkmalkorrelationen können auch vereinzelte Merkmale familiär-vererbbar auftreten. Steiner erinnert hier an die familiären morphologischen Varietäten (Habsburger Lippe, vorspringende Backenknochen u. dgl. m.). Auch die Linkshändigkeit gehört sehr häufig zu den familiär-vererbbaren Merkmalen. Wenn sich nun ein solches familiär-vererbbares Merkmal mit einem anderen innerhalb einer und derselben Familie korrelativ verknüpft, so müssen wir von einer familiären Korrelation sprechen. In einer gewissen, verhältnismäßig großen Anzahl von Linkshänderfamilien — natürlich lange nicht bei allen — lassen sich nun Erkrankungen an Epilepsie nachweisen, so daß wir hier an eine familiäre Korrelation denken müssen. Bemerkenswert ist, daß sich in derartigen Familien nicht etwa auch noch andersartige nervöse Störungen sehr häufig finden, sondern wir treffen — von gewissen, gleich zu nennenden Störungen abgesehen — nur auf die bestimmte Korrelation: Linkshändigkeit — Anlage zur Epilepsie.

Daß es sich bei dem Zusammenvorkommen von Linkshändigkeit und Epilepsie um eine familiäre Korrelation handelt, wird noch aus einem anderen Grunde klar.

Es kommt nämlich in gewissen Familien, wie wir oben schon betont haben, außer der Linkshändigkeit und der Epilepsie auch noch eine bestimmte Form von Sprachstörung (Stottern, Stammeln, Hörstummheit) vor, so daß wir es in solchen Familien mit einer eigenartigen Gruppierung von Korrelationen zu tun haben. Es besteht also eine spezifische Gruppierung familiärer Korrelationen, wir sind zu der Ansicht berechtigt, daß die Anlage zu den eben genannten Erscheinungen auf einer besonderen familiären Kombination von Erbeinheiten beruht. Zu erwähnen ist noch, daß mit der Trias: Epilepsie — Sprachstörung — Linkshändigkeit sich gerne gewisse andere Störungen verknüpfen, die jedoch anscheinend nicht ganz so häufig wie die drei eben erwähnten innerhalb derselben Familie sich finden. Es ist dies vor allem die Enuresis nocturna, die Steiner bei den Brüdern oder Schwestern seiner epileptischen Kranken als diskontinuierlich auftretende Erscheinung bis zum 16. Lebensjahr verhältnismäßig häufig nachweisen konnte, ohne daß diese Brüder oder Schwestern irgendwelche Zeichen einer epileptischen Erkrankung aufgewiesen hätten, und ohne daß späterhin in vollständig erwachsenem Alter eine Epilepsie bei diesen Geschwistern sich eingestellt hätte. Daß auch zwischen Linkshändigkeit und Enuresis nocturna ein Zusammenhang festgestellt werden konnte, wird uns nach dem Vorhergehenden nicht wundern. Als erster will Stier auf das relativ häufige Vorkommen von Enuresis bei Linkshändern hin. Auch schwache Begabung und angeborener Schwachsinn leichteren Grades soll nach Stier bei links-

händigen Kindern viel häufiger anzutreffen sein als bei rechtshändigen, und mit dieser Erfahrung dürfte es in Parallele zu setzen sein, wenn Bratz auch die schweren Formen des angeborenen Schwachsinns als zu seinem Vererbungskreis der Epilepsie gehörig bezeichnet.

Worauf diese eigenartige Korrelationsgruppierung beruht, darüber läßt sich nur Hypothetisches sagen. Die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, daß in Familien, in denen die Merkmale Linkshändigkeit — Sprachstörung — Epilepsie in korrelativer Beziehung zueinander stehen, eine spezifische Störung in der funktionellen Überordnung der einen Hemisphäre über die andere vorliegt, die immer wieder vererbt wird.

Bei **Abbot**'s (1) 38jährigem Patienten sind seit dem 25. Lebensjahre mehrfach epileptische Dämmerzustände aufgetreten, welche Abbot als solche bei der Abwesenheit anderer epileptischer Symptome differentialdiagnostisch erörtert.

Veit (107), Oberarzt in Wuhlgarten, welcher inzwischen der Wissenschaft und seinem Freundeskreise leider jäh entrissen ist, hebt in der vorliegenden, seiner letzten, Arbeit einige Gesichtspunkte hervor, die besonders für die Beurteilung epileptischer Dämmerzustände von Wichtigkeit sind. Er hebt die Erfahrungstatsache hervor, daß es nur äußerst selten gelingt, den Dämmerzustand eines Epileptikers ärztlich beobachten zu können.

Es läßt sich das seltene Vorkommen eines Dämmerzustandes innerhalb der Anstaltsbehandlung und das verhältnismäßig häufige Auftreten außerhalb derselben leicht auf dasselbe ätiologische Moment zurückzuführen und in Verbindung bringen: nämlich durch den unkontrollierbaren Alkoholgenuß — und sei er noch so gering — auf der einen Seite, und andererseits in der Anstalt, abgesehen von dem Vermeiden seelischer Erregungen, in der durchgeführten Alkoholabstinenz.

Übrigens würde auch für die Wichtigkeit des Alkohols in bezug auf das Zustandekommen epileptischer Dämmerzustände der weitere Umstand sprechen, daß das Auftreten der Dämmerzustände bei Frauen und Kindern im Vergleich zu dem bei Männern zweifellos selten beobachtet wird.

Es scheint, daß die Zeit des Auftretens epileptischer Dämmerzustände bei Männern am meisten noch in das Lebensalter zwischen 20 bis 30 Jahren fällt.

Clark (22), der amerikanische Epilepsieforscher, dem wir schon manche Anregung auf diesem Gebiete verdanken, kommt diesmal mit einer psychologischen Arbeit.

Er unterscheidet bezüglich der seelischen Abweichungen der Epileptischen:

1. Die geistige Anlage, welche vor Ausbruch der Epilepsie und unabhängig von dem Verlauf besteht.
2. Die sekundären, die Epilepsie begleitenden psychischen Veränderungen.

Diese geistige Anlage der latenten Epilepsie, der potential epileptics, fand Clark auch bei seinen von Anfällen durch Behandlung seit Jahren befreiten Epileptikern unverändert. Genauer hat Clark die geistige Anlage von 5 Knaben und 5 Mädchen studiert, welche keinen angeborenen Intelligenzdefekt hatten und erst im 18. Lebensjahre etwa an Epilepsie erkrankten.

Sie lernten alle gut in der Schule, eher über den Durchschnitt sich erhebend, und mit einer Ausnahme auch mit guter Aufmerksamkeit und Konzentration, die meisten waren in motorischer Beziehung geschickt, auch im Zeichnen.



Alle waren sehr lebhaft und auch fleißig, und alle bis zur Kraftverschwendung hyperaktiv im Spielen und Arbeiten.

Alle entbehrten der Phantasie, insbesondere der produktiven.

Alle waren sehr selbstbewußt und egoistisch. Bei den Knaben war dieser Zug noch ausgeprägter, bei den Mädchen trat Eitelkeit mehr hervor. Sie waren nicht sehr sensibel gegen Schmerzen und kleine Leiden.

Sie liebten Gesellschaft, hatten aber nur oberflächliche Freundschaften, weil sie ihr Ich nicht allgemeinen Zielen unterordnen mochten.

Disziplinaren Rügen fügten sie sich schlecht.

Sie spielten meist sehr frei und unbefangen, aber jeder wollte immer der Erste und Leiter im Spiel sein. Sie waren gehorsam in früher Kindheit, später nicht mehr.

Sie konnten sich rasch in die neue Umgebung einfügen. Ihr Innenleben war nicht tief.

Sie waren optimistische, leichtherzige, fröhliche, sportliebende, nicht besonders reizbare Kinder. Sie hatten kein tieferes Interesse für einen besonderen Gegenstand und waren nicht ehrgeizig. Sie glichen in dem ganzen hier geschilderten Charakter zumeist einem der Eltern, oft im Gegensatz zu dem anderen.

Clark (23) hebt bestimmte Symptome, auf die er schon früher bei Epileptischen hingewiesen hat, nochmals in vorliegender Arbeit hervor. Es sind erstens die monotome, ausdruckslose Stimme, die man bei Epileptischen findet. Es gibt Fälle, in denen Anfälle von petit mal in fast unaufhörlichem Maße wiederkehren, so daß z. B. Patienten dadurch wer weiß wie oft aus dem Schlafe aufkommen und nach der kurzen Attacke wieder ruhig weiterschlafen. Diese Fälle hat der Autor durch große Bromdosen gut beeinflußt. In einzelnen Fällen ferner sah der Autor Veränderungen der Gestalt der Sella turcica. Die weiteren Ausführungen beziehen sich auf den täglichen Stoffwechsel der Epileptischen und auf die Unterscheidung psychogen entstandener Krämpfe von Epileptischen. (*Jacobsohn.*)

Brissot und **Bourilhet** (18) unterscheiden die echte Epilepsie von der sekundären nach Herderkrankungen oder bei der senilen Involution des Gehirns.

Die Demenz der sekundären Epilepsie ist diejenige der Grundkrankheit, soll aber durch die Verwirrtheitszustände beschleunigt werden.

Die Demenz der echten Epilepsie beginnt nach Brissot und Bourilhet vorzugsweise zwischen 15 und 25 Jahren. Bei den organischen Epilepsien geht der intellektuelle Verfall um so rascher vor sich, je älter die befallenen Kranken sind.

McKennan, Johnston und **Henninger** (68) haben auf Grund der Röntgendurchleuchtung in 95 Fällen von Epilepsie häufig Schädelbasisveränderungen diagnostiziert, und zwar Tumor der Hypophysis in 7 Prozent, Knochenverdickungen an der Schädelbasis in 78 Prozent, keine Veränderungen nur in 15 Prozent.

Auf Grund solchen Materials wagen die Autoren weitgehende Schlußfolgerungen über die Natur der Epilepsie, welche immer infolge Druckes auf die Hypophysis entstehen soll.

Karplus (51): Beim Hunde und beim Affen kann die Reizung eines umschriebenen Rindenbezirkes mit schwachen elektrischen Strömen auch nach vollkommener Längsschaltung des Balkens zu allgemeinen epileptischen Konvulsionen führen. Dabei können sich die allgemeinen klonischen Zuckungen aus Nachzuckungen ohne jeden tonischen Krampf entwickeln, oder es können die Konvulsionen von einem tonischen Krampf eingeleitet werden. Es führt

in diesen Anfällen der Weg zur Erreguug der zweiten Hemisphäre über den Hirnstamm. Die Erregung des Hirnstammes dürfte durch Rindenhaubenbahnen zustande kommen. Wenn ein lokaler Rindenreiz beim Menschen oder beim Tier zu einem allgemeinen epileptischen Anfall führt, so erreicht die Erregung wahrscheinlich auch bei unverletztem Balken die zweite Hemisphäre auf dem Umwege über den Hirnstamm. Auf welche Weise die Erregung des Hirnstammes zur Verallgemeinerung des Krampfes führt (vasomotorische Einflüsse?) und welche Teile des Hirnstammes dabei in Frage kommen (Medulla oblongata?, Hypothalamus?), muß Gegenstand weiterer Untersuchungen sein.

Das Studium des Einflusses der Unterbindung der Karotiden auf das Gehirn erweckte in **Momburg** (71) den Gedanken, ob sich nicht durch Kompression beider Karotiden der epileptische Anfall kupieren ließe. Zufällig hatte Momburg auf der Straße Gelegenheit, bei einem Epileptiker, der plötzlich zusammenbrach und den typischen klonischen Krampfanfall darbot, den Versuch zu machen. Die Wirkung trappierte. Mit Daumen und Zeigefinger drückte Momburg beide Karotiden zu, und fast in dem gleichen Augenblicke, nur ganz kurze Zeit nachher, hörten die regellosen, schlagenden, zuckenden Krampfbewegungen auf, ein tiefer Atemzug erfolgte, und der Mann schlug die Augen auf und sah Momburg an, so daß Momburg das Gefühl hatte, daß er bei Bewußtsein war. Momburg ließ jetzt den Mann in das nächstliegende Haus bringen, wobei ihn 4 Leute aus dem sich bald ansammelnden Kreise der Neugierigen anfaßten. Schon nach wenigen Schritten traten dieselben schweren Krampferscheinungen wieder auf. Momburg ließ jetzt den Mann niederlegen und komprimierte wiederum, dieses Mal mit beiden Daumen, die Karotiden. Der Erfolg war der gleiche wie vorher, nur verzögerte er sich um eine Sekunde: Aufhören der klonischen Krämpfe, tiefer Atemzug und Aufschlagen der Augen mit klarem Blick. Momburg komprimierte jetzt noch eine kurze Zeit und ließ dann los. Auf Fragen erfolgten sofort glatte Antworten des Patienten.

Nun bietet diese Karotidenkompression bei der Epilepsie nichts Neues, wie Momburg aus der Literatur ersieht.

Von der weiteren Erwägung ausgehend, daß es sich bei der epileptischen Veränderung, deren Sitz in das ganze Gehirn verlegt werden muß, um eine ganz besondere Form abnormer Erregbarkeitszustände der Zentralapparate des Großhirns handet, nimmt Momburg an, daß es gelingen kann, diese abnorme Erregbarkeit dadurch zu verringern, daß wir die Blutzufuhr zum Gehirn verringern, also durch Unterernährung diese abnorme Erregbarkeit der Zelle herabsetzen, ohne sie in ihrer Lebensfähigkeit zu stören. Zu diesem Zwecke hat Momburg die Carotis communis beiderseits verengert, und zwar soweit, daß der Puls in der A. temporalis noch eben fühlbar bleibt.

Momburg hat die Verengerung der Karotiden in zwei Fällen von Epilepsie vorgenommen. Die Operation ist einfach. Unter Novokain-Suprarenin-Anästhesie legte Momburg die eine Carotis communis frei und führte eine Drahtschlinge um, die so fest zugezogen wurde, daß der Puls in der entsprechenden Temporalis noch eben zu fühlen war. Die beiden Drahtenden wurden an der Kreuzungsstelle abgeknipst. Momburg benutzte einen Silberdraht von 1 mm Dicke, der stark genug ist, von der Pulswelle nicht wieder auseinander gebogen zu werden.

Nach der Verengerung beider Karotiden sind bis jetzt keinerlei Hirnerscheinungen aufgetreten. Beide Patienten gaben einige Stunden nach der Operation an, daß sie sich müde und matt fühlten, als wenn sie einen Anfall gehabt hätten. Das Schlafbedürfnis war groß. Nach 24 Stunden war dieses



geschwunden, und beide Patienten fühlten sich frisch. Schmerzen beim Schlucken wurden noch in den nächsten 2 bis 3 Tagen angegeben.

Im ersten Falle traten 7 Tage nach der Operation zwei epileptische Anfälle von kurzer Dauer auf. Seitdem fühlt Patient sich frisch und wohl. Anfälle sind nicht wieder aufgetreten. Dem zweiten Kranken geht es dauernd gut. Kopfschmerzen bestehen nicht mehr.

In beiden Fällen ist der Puls in den Schläfenarterien unverändert so klein geblieben, wie er durch die Verengerung der Karotiden erzielt war.

Obregia, Urechia und **Popeia** (77) suchen an zwei obduzierten Fällen die Beziehungen angeborener Enge der Aorta und der Arterien zur Epilepsie festzustellen. Der zweite Fall besonders erwies sich als ein sogenannter Status thymicolymphaticus mit erhaltener Thymus und Alterationen der Testes und Nebennieren. Es müsse daher angenommen werden, daß die Störung der innersekretorischen Vorgänge bei jugendlichen Individuen eine Intoxikation des Nervensystems bedinge und zur Epilepsie führen könne. (*Bendix.*)

Bychowski (20) ließ in einem Falle Jacksonscher Epilepsie eine Röntgenaufnahme vom Schädel machen. Es fand sich ein Konglomerat kleiner und zwei größerer Verkalkungsherde in der rechten Hemisphäre ungefähr im oberen Teil der psychomotorischen Zone, und zwar ganz oberflächlich in der Rinde.

Krasser (55) will in den Krampfanfällen und in den in innerpathologischen Gründen gelegenen Aufregungszuständen der Epileptiker Entladungen des chromaffinen Systems erblicken, die Stoffwechselalterationen auf den Abbau der Gewebe durch Adrenalindissimilation zurückführen und als die Ursache der Ausfallserscheinungen von seiten des Zentralnervensystems Unzulänglichkeit bzw. Minderwertigkeit in der Anlage des Interrenalsystems ansehen. Das ständige Abnehmen der körperlichen Leistungsfähigkeit sowie den frühen Tod schwerer Epileptiker hält Krasser für die Folge der Minderwertigkeit des unbedingt lebenswichtigen Interrenalsystems sowie der durch Abbau der Körpergewebe infolge von Adrenalindissimilation hervorgebrachten Stoffwechselstörungen. Krasser bringt das Fortschreiten der kachektischen Erscheinungen mit dem progredienten Zunehmen der Marksubstanz beim späteren Wachstum, der vermehrten Tätigkeit derselben beim Erwachsenen und dem Umstande, daß in höherem Alter wohl die Rinde, nicht aber das Mark atrophiert, in ätiologischem Zusammenhang. Die Schwäche und das fortschreitende Abnehmen der zerebralen Leistungen insbesondere wird mit der Minderwertigkeit in der Anlage, bzw. Insuffizienz des für die Hirnentwicklung so wichtigen Interrenalsystems und der stetigen Zunahme des Mißverhältnisses zwischen dem Adrenal- und Interrenalsysteme zuungunsten des Zwischennierensystems zu begründen versucht.

Oberholzer (76): Bei dem 35jährigen Epileptiker M. S. war im unmittelbaren Anschluß an eine zornmütige Erregung ein schwerer Dämmerzustand aufgetreten. Patient pflegt seit vielen Jahren stille religiöse Andachten und liest, sobald er ohne Arbeit ist, in einer kleinen Bibel, die er sorgsam hütet und schon oft gegen unbefugte Aneignung seitens anderer Kranken mit Tätlichkeiten verteidigt hat. An jenem Vormittag hatte ihm der zu Allotria und Neckereien stets aufgelegte Hebephrene P. das Gebetbuch aus der Hand gerissen, was beim Patienten einen nicht zu besänftigenden Wutausbruch zur Folge hatte, so daß er zu Bett gebracht werden mußte. Eben vorher hatte er dem Wärter noch bei den häuslichen Arbeiten auf der Abteilung geholfen.



Für die Zeit des Stupors bestand vollständige Amnesie, und die Erinnerung an diese 3 Wochen blieb verloren. Patient glaubte, daß er einige Tage geschlafen habe. Anfänglich schien sich die Erinnerungslücke retrograd auch auf die Zeit kurz vor Beginn des Dämmerzustandes zu erstrecken. Jedoch gelang es durch eindringliches Befragen, wobei ziemlich vermieden wurde, dem Kranken Anhaltspunkte zu liefern, an die sich sein Gedächtnis hätte klammern können, die Erinnerung — wenn auch teilweise nur mühsam und vorerst unsicher und verschwommen — an jene anscheinend gleichfalls der Amnesie verfallenen Dinge, die dem Anfall voraufgegangen waren, bis auf ein einziges, allerdings nichts weniger als irrelevantes Bruchstück wieder zu wecken. Wenn wir uns von der Wertung dieses vom Vergessen trotz aller Bemühungen hartnäckig festgehaltenen Stückes leiten lassen, gewinnt auch die Reihenfolge, in der das Auftauchen der wieder erinnerten Komplexe geschah, eine bestimmte Bedeutung, während sie auf den ersten Blick wahl- und regellos erscheinen und wie zufällig imponieren möchte.

Die letzten Eindrücke vor dem Einsetzen des Dämmerzustandes sind sukzessive wie folgt aufgetaucht: zuerst die zeitlichen (er erinnerte auch den Tag) und räumlichen Verhältnisse, daran anknüpfend die zuletzt ausgeführten Handlungen, die Erinnerung an den Wärter und erst auf stärkeres Eingreifen hin diejenigen Ereignisse, die zum eigentlich traumatisch wirkenden Erlebnis mehr weniger innige Beziehungen besitzen: der Streit und der Partner, während der Kern des affektreichen Erlebnisses selbst, der Angriff und die gewalttätige Bedrohung der Bibel sich der Erinnerung nicht mehr zugänglich erwiesen. Dagegen hatte der Kranke wiederum die Erinnerung für die Zeit unmittelbar hernach bis zum Eintritt stärkerer Bewußtseinstrübung bewahrt (Erinnerung, daß er zu Bett gebracht wurde, daß er einen Anfall bekam).

Derart ist von der anfänglich vorhandenen, dann aber beseitigten retrograden Amnesie eine nicht zu hebende scharf umschriebene Erinnerungslücke zurückgeblieben. Nach dem Hergang der Ereignisse stellt sich ihr Inhalt als der eigentlich affizierende Komplex heraus und hat — analog der nicht selten zu beobachtenden Sukzession von epileptischen Anfällen und starken Gemütsbewegungen — das auslösende Moment für den Dämmerzustand abgegeben, an dessen Entwicklung jener Affekt — im Initialstadium noch deutlich sichtbar — beteiligt war (Affektdämmerzustand). Anderseits läßt das Verhalten den aufgewandten Bemühungen gegenüber erkennen, daß dieser Inhalt der Wiedererinnerung das intensivste und, soweit wir untersuchen konnten, ein vielleicht unüberwindliches Widerstreben entgegensetzte. Um diesen Kern gruppieren sich mehr oder weniger lose die Erinnerungen, die sich dem Gedächtnis wieder zur Verfügung stellten. Von ihnen sind diejenigen später aufgetaucht und haben zu ihrem Bewußtwerden einen größeren Aufwand an Arbeit seitens des Untersuchers und des Kranken erfordert, die eine innigere Beziehung zu jenem Kernkomplex besitzen, während der Rest leicht und rasch zu wecken war. Die Reihenfolge, in der die einzelnen Erinnerungen auftauchten, scheint demnach durch die verschiedene Intensität des Widerstandes, dem entgegen die Wiederbelebung erfolgte, bestimmt. Die Intensität des Widerstandes, dessen Ausmaß wir aus der aufgewendeten Mühe erschließen, stellt sich um so größer dar, je stärker für das betreffende Element zufolge seiner Verbindung mit dem Kernkomplex die Affektbesetzung peinlicher Natur ausfallen, resp. je mehr die zu weckende Erinnerung an diesen Affekt rühren mußte.

Chiray (21): Ein Fall von Jacksonscher Epilepsie mit Sektionsbefund, der für die Lokalisation des Zentrums wichtig ist, welches man für



eine konjugierte Ablenkung der Augen und des Kopfes nach einer Seite hin annimmt.

Sieber's (92) 46jährige Patientin hatte täglich bis 10 Anfälle. Weil luetische Organveränderungen gefunden wurden, hat man Jodkalium (6,0 g pro die) verwendet; die Anfälle verschwanden binnen einer Woche und kehrten seit der Zeit nicht zurück. Es handelte sich namentlich um einen syphilitischen Prozeß in der Gegend des rechten Gyrus centralis. — Bei einem anderen Falle von Prof. Heveroch operierte man wegen vermutlichen Hirntumors einen luetischen Epileptiker; man fand aber ein inoperables Angiom. Merkwürdig ist, daß sich nach der Operation der Pat. vollkommen gesund fühlt. (*Stuchlik.*)

Petzsch (81): Nach Kräpelins, Bratz' und Lüths übereinstimmenden klinischen Untersuchungen besteht Lues der Eltern bei 4 bis 7 % der Frühepileptiker.

Bei Petzschs 43 Fällen war die Wassermann-Reaktion im Blutserum einmal schwach positiv und einmal weder absolut negativ noch absolut positiv, also zweifelhaft, während bei allen anderen Fällen der Ausfall negativ war. Bei dem schwach positiven und dem zweifelhaften Fall waren sämtliche anderen Untersuchungen negativ. Klinische Anhaltspunkte für hereditäre bzw. erworbene Lues fanden sich bei den betreffenden Epileptikern nicht.

Tintemann (101): Der von Rohde seinerzeit in einem Falle schwerer Epilepsie erhobene Befund war eine dauernde Stickstoffretention im Intervall, die sich über Wochen erstreckte. Der aus ihr gezogene Schluß einer Störung des Eiweißstoffwechsels und einer Unfähigkeit der Kranken, sich in das Stickstoffgleichgewicht zu setzen, war berechtigt.

Ob es angängig ist, diese Schlußfolgerungen auf den Befund größerer Schwankungen in der täglichen Stickstoffausfuhr zu übertragen, erscheint zweifelhaft. Solange die Annahme von physiologischen, individuell verschiedenen Schwankungen in der täglich ausgeschiedenen Stickstoffmenge bei gleichbleibender Einfuhr beim normalen Menschen zu Recht besteht, und solange deren Grenzen nicht genau festgelegt sind, werden wir diese Schwankungen beim Epileptiker, vor allem wenn Harnstoff- und Schwefelzahlen ein normales Verhalten zeigen, nicht als das Zeichen einer pathologischen Störung des Eiweißstoffwechsels, als eine gegebenenfalls durch die epileptische Veränderung bedingte Unfähigkeit, sich in das Stickstoffgleichgewicht zu setzen, auffassen, wenn im ganzen Versuch eine Nullbilanz besteht.

Zu Tintemanns Einwendungen bemerkt **Allers** (2), daß sein Standpunkt dadurch nicht erschüttert ist. Er glaubt annehmen zu können, daß es auch im anfallsfreien Intervall bei (manchen) Epileptikern zu Störungen des exogenen Stickstoffumsatzes kommen kann, Störungen, die sich von der präparoxysmalen Stickstoffretention, wie sie Rohde beschrieb, vielleicht nur graduell unterscheiden. (*Jacobsohn.*)

Denk (31) kommt auf Grund von Trepanationen an Hunden zu bemerkenswerten Schlußfolgerungen:

Die aseptische indifferente, organische Veränderung des Gehirns ist an und für sich nicht imstande, eine primäre Reizquelle für das Auftreten epileptischer Anfälle abzugeben. In Fällen, wo neben derartigen zerebralen Veränderungen Epilepsie besteht, muß noch ein Faktor als krampfauslösendes Moment hinzukommen. Dieses Moment kann recht vielgestaltig sein. Entweder ist schon durch hereditäre Veranlagung die epileptische Disposition gegeben, in welchem Falle auch ohne pathologische Hirnrindenveränderung Epilepsie auftreten kann. Denks Untersuchungen bestätigen die epilepsie-



auslösende Wirkung der Alkoholintoxikation. Auch in diesen Fällen kann ohne organische Hirnveränderung Epilepsie auftreten, doch wird dieses Auftreten bei bestehenden pathologischen Prozessen wesentlich begünstigt.

Biologisch aktive organische Veränderungen im Bereiche der Hirnrinde, z. B. Tumoren oder Entzündungen, mechanische Reizzustände verschiedenster Ursache können durch den von diesen Prozessen ausgehenden Wachstums-, Entzündungs- oder mechanischen Reiz auch ohne jede Disposition zu Epilepsie führen.

Auch die nach Tumorexstirpation auftretenden narbigen Veränderungen des Gehirns, die an und für sich nicht zu Epilepsie Veranlassung geben, können bei vorhandener Disposition (Heredität) oder durch Intoxikation (besonders Alkohol) durch eine Art Summation der ätiologischen Momente epileptische Anfälle hervorrufen, selbst dann, wenn vor der Operation keine Epilepsie bestand. Aus all dem ergeben sich auch direkte Anhaltspunkte für die Indikationsstellung und Prognose der Epilepsie, nämlich möglichst frühzeitige Operation, wenn sich die interne Therapie als fruchtlos erwiesen hat, damit man durch die Operation der Ausbreitung der epileptischen Veränderung, die durch lange Dauer der Krankheit oder durch Häufung von Anfällen eintritt, zuvorkommt. In letzterem Falle ist die Prognose der Operation ungünstig zu stellen, da die epileptischen Veränderungen durch dieselbe nicht zu beeinflussen sind.

Was schließlich das Verhalten der Duraersatzmaterialien betrifft, so glaubt Denk, daß aus seinen Versuchen einwandfrei hervorgeht, daß alle gebräuchlichen lebenden Materialien durch Narbengewebe ersetzt werden und mit der lädierten Gehirnoberfläche feste Verwachsungen eingehen. Daher ist die Art des Ersatzmaterials für den Effekt vollständig gleichgültig. Bezüglich der Behandlung der Epilepsie ist der Duraplastik als solcher jeder Wert abzusprechen, wenn man den Heilfaktor derselben in der Verhinderung von neuen Verwachsungen sieht. Inwieweit die in der Literatur mitgeteilten günstigen Erfolge der Duraplastik vielleicht in anderen Momenten (Pufferwirkung des Implantates, Blutentziehung durch die Operation, Manipulationen an der Hirnrinde) ihre Ursache haben, entzieht sich gegenwärtig noch der Beurteilung.

Nach **Shaw** (91) entstehen grand- und petit-mal-Anfälle der Epilepsie durch eine plötzliche Rindenanämie, welche eine Entladung der Ganglienzellen bewirkt.

Die Anämie wird herbeigeführt durch plötzliche Stauung und Agglutination der koagulativen Elemente des Blutes in den Kapillaren der Rinde. Bei Epileptikern soll eine ungewöhnliche Neigung zu Aggutlination bestehen und zeitweise begünstigt werden durch die Einführung von Zellprotein- und Purinkörpern mit der Nahrung, durch tiefen Schlaf und seine Änderungen in der Rindenzirkulation.

Es sind im wesentlichen nur 3 Fälle von Epilepsie, welche **Jakob** (46) klinisch und anatomisch in musterhafter Weise untersucht hat. Die wissenschaftliche Arbeit aber ist groß.

Jakobs Untersuchungen bestätigen die alte Erfahrung, daß sich hinter dem klinischen Begriffe der Epilepsie ganz verschiedenartige anatomische Prozesse verbergen, und sie zeigen uns von neuem die Schwierigkeiten, welche sich in jedem einzelnen Falle der pathogenetischen Beurteilung und der präzisen Diagnosenstellung ergeben.

Alle drei Fälle stellen verschiedene Formen der organischen Epilepsie dar, die in manchen Punkten gemeinsame Züge aufweisen, und denen in der Eigenart, mit welcher sich jeweils die anatomische Störung entwickelt



hat, eine gewisse Besonderheit nicht abzusprechen ist. In sämtlichen Fällen hat der pathologische Prozeß auf ein unfertiges, noch in Entwicklung begriffenes Gehirn eingewirkt, so daß sich abnorme Wachstums- und Entwicklungsstörungen im anatomischen Befunde widerspiegeln, die sich namentlich in charakteristischen proliferativen Erscheinungen an der Glia kundtun. Freilich ist die Genese dieser Wucherungsvorgänge in den einzelnen Fällen eine durchaus verschiedene.

Wir haben im letzten Falle mit größter Wahrscheinlichkeit eine alte abgelaufene Enzephalitis als Grundlage der atrophischen Sklerose angenommen und mit dieser Auffassung zugleich die Narbenbildung und die pathologischen Vorgänge in dem Gliagewebe des Herdes als sekundär bedingt angesehen. Aber diese Anschauung wird nicht von allen Autoren geteilt; so denken Cotard und Chaslin mit Rücksicht auf die Eigenart der Gliawucherung bei der atrophischen Sklerose an eine primäre Hyperplasie der Glia mit sekundärer Erstickung der nervösen Elemente, und von Freud wird die Möglichkeit zugegeben, daß es derartige Formen neben solchen mit sekundärer Sklerose geben könne. Dann wäre, worauf auch Zingerle hinweist, eine engere Verwandtschaft solcher Formen mit der tuberösen Sklerose gegeben.

Wir sind nicht geneigt, in unserem Falle von atrophischer lobärer Sklerose einen ähnlichen Mechanismus anzunehmen, und sehen gerade in dem exogenen ursächlichen Moment dieses pathologischen Prozesses den prinzipiellen Unterschied gegenüber den beiden anderen endogen bedingten Krankheitsfällen.

Von ihnen ist der erste als Abortivform der tuberösen Sklerose aufzufassen und insofern wichtig und interessant, als er uns den anatomischen Beweis liefert, daß dieser Krankheitsprozeß sich auf ein enges und kleines Gebiet beschränken kann und doch immer noch charakteristisch genug ist, um in seiner Eigenart erkannt zu werden. Auf die dadurch bedingte Variationsmöglichkeit des klinischen und anatomischen Krankheitsbildes weist Jakob hin.

Im zweiten Falle, in dem sich ebenfalls Rindenentwicklungsstörungen mit solchen an der äußeren Haut (Schwimmhautbildung) kombinierten, und in dem manche Erscheinungen an ähnliche der tuberösen Sklerose erinnern, stehen desgleichen die diffusen Gliaveränderungen im Vordergrund, und es ist ausführlich dargelegt, inwiefern sie den Veränderungen der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit entsprechen und von ihnen differieren. Jedenfalls ist die Verwandtschaft der histologischen Bilder in die Augen fallend, und es müssen künftige Untersuchungen die Frage beantworten, ob all diesen Krankheitsformen eine gleiche Genese zugrunde liegt. Im zweiten Falle Jakobs spricht alles für eine endogen bedingte Entwicklungsstörung des Nervengewebes, und auch in diesem Punkte sind die engen verwandtschaftlichen Beziehungen zum ersten Fall der tuberösen Sklerose betont.

Es erhebt sich schließlich die wichtige Frage, ob und was solche Fälle mit ihren charakteristischen Befunden für die allgemeine pathogenetische Auffassung der Epilepsie bedeuten können. Hier ist zunächst wieder hervorzuheben, daß, rein anatomisch betrachtet, die obigen Fälle streng als organische Epilepsie von der gewöhnlichen chronischen Epilepsie abzutrennen sind, so sehr sie auch klinisch in ihrer chronisch-progressiven Verlaufsart wie den jeweiligen Zustandsbildern (Charakterveränderung und Demenz) an diese Erkrankung erinnern mochten. Aber neben den Befunden, die die Sonderstellung als organische Epilepsie begründen, sind auch in diesen



Gehirnen noch Veränderungen aufgefallen, die ganz diffus verbreitet sind und mit jenen Befunden übereinstimmen, wie sie bei der genuinen Epilepsie („mit dunkler Ätiologie", Alzheimer) erhoben worden sind. Neben den chronischen und akuten Zellveränderungen ist es vor allem die Randgliose, die sich in allen drei Fällen in ganz diffuser Ausdehnung, freilich in verchiedener Intensität findet, und die in ihrer histologischen Eigenart (feinfaserige, der Architektonik der Hirnrinde eingepaßte Gliawucherung) völlig der Alzheimerschen Gliose entspricht. Auch sie ist in einzelnen Windungsgebieten (Frontal- und Zentralhirn) am meisten ausgesprochen, läßt jedoch die Gegend des Ammonshorns in allen Fällen frei. Die bei Epileptikern seit der Meynertschen Veröffentlichung häufig gefundene Ammonshornsklerose hat wie die Chaslinsche Randgliose zu ganz verschiedenen Deutungen Veranlassung gegeben; so halten sie Chaslin, Bratz u. a. für den Ausdruck einer Entwicklungsstörung, während Nissl und Alzheimer mit Rücksicht auf die histologische Eigenart der gliösen Wucherung den Charakter der sekundären Ersatzwucherung stets mit Nachdruck betont haben. Steiner, der in seinem Falle ein ausgedehntes Gliom des Gyrus fusiformis neben Veränderungen des Ammonshorns und neben einer diffus ausgebreiteten Chaslinschen Randgliose fand, ist geneigt, all die Erscheinungen als koordinierte Folgen einer gleichen Ursache, der hereditär-degenerativen Anlage, aufzufassen.

Jakob hatte Gelegenheit, an zwei Gehirnen von genuinen Epileptikern, die klinisch nichts Besonderes boten und anatomisch außer den von Alzheimer u. a. geschilderten akuten und chronischen Veränderungen zunächst keine Besonderheiten aufwiesen, auch diese Verhältnisse genau zu studieren. Jakob fand in beiden Fällen eine nicht sehr erhebliche, aber immerhin deutliche Randgliose, eine minder hochgradige Gliawucherung in der übrigen Rinde und im Mark an Stellen, wo zweifellos Nervengewebe chronisch degeneriert und ausgefallen war; in dem einen Fall zeigten sich im Stratum zonale der Hirnrinde ähnliche Gliazellbilder, wie im Falle II, nur an Intensität zurückstehend. Das Ammonshorn war in beiden Fällen nicht auffallend verändert. An manchen Partien hatte Jakob den Eindruck, als ob die Gliawucherung der Randzone erheblichere Grade angenommen hätte, als nach dem Grade der Rindendegeneration zu schließen gewesen wäre, wenigstens wenn Jakob ähnliche Fälle seniler Atrophie zum Vergleiche heranzog.

Daneben ließen sich aber in diesen Gehirnen von chronischer (genuiner) Epilepsie noch Erscheinungen feststellen, die uns gewisse Störungen in der Rindenentwicklung repräsentieren. Zunächst ist da auf das an manchen Stellen gehäufte Vorkommen der Cajal-Retziusschen Horizontalzellen im Stratum zonale der Rinde aufmerksam zu machen, auf das Ranke mit besonderer Betonung in seiner Bedeutung als Entwicklungsstörung hingewiesen hat, und das seitdem auch von Alzheimer bestätigt ist.

Es läßt sich weiter zeigen, daß sich das Stratum zonale an vielen Stellen unscharf gegen die zellreiche Rinde abgrenzt, und daß auch die Grenze von Mark und Rinde sehr häufig undeutlich ist; auch in solchen Windungsgebieten, in denen sich normalerweise die Lamina multiformis scharf gegen den Subkortex absetzt, sehen wir, wie zerstreut und unregelmäßig gelagerte Ganglienzellen noch in dem Markkegel sich vorfinden; zumeist sind es kleine Pyramidenformen mit den Zeichen chronischer Entartung. Schließlich zeigen sich in der Rinde häufig desorientierte Ganglienzellen und solche, die durch die Struktur ihrer Kerne auffallen. Sie gleichen in allem denen, wie sie auf Tafel III in Fig. 19 ga und 22 ga vom zweiten

Falle wiedergegeben sind; es sind sämtlich kleinere Pyramidenzellen mit großen hellen Kernen, in denen zwei Kernkörperchen gelegen sind, wobei das eine größer und heller ist als das benachbarte.

Es mag hier der Hinweis auf ähnliche Befunde interessant erscheinen, welche Jakob in dem Gehirne eines hingerichteten Raubmörders erheben konnte. Es legen derartige Erscheinungen den Gedanken nahe, daß auch hier abnorme Veranlagungen, die in manchem an epileptiforme Veränderungen erinnern, in abnormen Differenzierungs- und Entwicklungsverhältnissen der Großhirnrinde ihren tiefsten Grund haben. Auch die Angabe, daß jener Raubmörder ein starker Stotterer gewesen sein soll, scheint für die nachträgliche Beurteilung dieses Falles im oben angedeuteten Sinne nicht unwesentlich.

Einschränkend will Jakob aber noch erwähnen, daß er ein Restieren der Cajal-Retziusschen Stellen auch in Gehirnen von nicht epileptischen Individuen (senile Demenz, Arteriosklerose) fand, daß sie sich da freilich nie in solchen Mengen zeigten als in den Gehirnen der Epileptiker.

Solche Erscheinungen, wie sie im allgemeinen in den Gehirnen der Epileptiker auffallen, finden sich auch neben den jeweiligen Hauptveränderungen in den Gehirnen der Beobachtungen von organischer Epilepsie in ganz diffuser Verbreitung, namentlich ausgesprochen in den beiden ersten Fällen, deren Krankheitsprozeß ganz besonders auf schwerere Entwicklungs- und Differenzierungsstörungen im Gehirne hinweist.

Störungen in der Rindenentwicklung bei der genuinen Epilepsie sind schon mehrfach beschrieben. Neben Ranke und Alzheimer, die das Restieren der Cajalschen Zellen betonen, hat Turner (zitiert nach Zingerle) bei seinen Untersuchungen von 41 Fällen genuiner Epilepsie in 70 % abnorme angeborene Struktur des Nervensystems gefunden; er sah Entwicklungsstörungen in der Rinde, Erhaltenbleiben von Ganglienzellen in der Markrinde und in der obersten Rindenschicht, unreife, mangelhaft entwickelte Formen der großen Pyramidenzellen. Diese Erscheinungen haben für die Genese der Epilepsie eine größere Bedeutung als die Gliawucherung, die er für inkonstant und meist geringfügig bezeichnet. Roncoroni sah bei Epileptikern öfters Fehlen oder starke Verminderung der tiefen Körperschicht im Stirnhirn, veränderte Orientierung der Pyramidenzellen und hält sie für Degenerationszeichen. Auch Bevan-Lewis erwähnt, daß in der Lamina pyramidalis sphäroidale Zellen vorkommen, die an Neuroblasten erinnern. Ebenso führt auch Binswanger einen Teil seiner dynamisch-konstitutionellen Formen auf Hyperplasien im Gehirn zurück.

Jakob erwähnt, daß ja auch die Ammonshornsklerose und die Randgliose im Sinne einer Entwicklungsstörung gedeutet worden sind. Schon Blocq und Marinesco, Bleuler und andere sind der namentlich von Chaslin vertretenen Anschauung entgegengetreten, und namentlich Alzheimer hat verschiedentlich seine Meinung dahin geäußert, daß die Gliawucherung als ein sekundärer Prozeß aufzufassen ist. Die gegebenen, in den anatomischen Untersuchungen begründeten Beweise sind so überzeugend, daß an der Richtigkeit dieser Auffassung nicht zu zweifeln ist.

Immerhin kann es doch auffallend erscheinen, daß der durch die epileptischen Zustände bedingte degenerative Prozeß in so regelmäßiger und hochgradiger Weise die Gliaproliferation heraufbeschwört, die z. B. bei der senilen Demenz, wo die parenchymatöse Rindenatrophie gewöhnlich noch viel stärker ausgesprochen ist, bei weitem nicht in solcher Entwicklung in den Vordergrund zu treten pflegt. Vielleicht sind uns auch in diesen Momenten gewisse Hinweise gegeben, daß auch solche ungewöhnlich starken



proliferativen Gliaerscheinungen ihren tiefsten Keim in Differenzierungsstörungen haben, welche das Gliagewebe befähigen, in abnormer Weise auf Reize des späteren Lebens zu reagieren.

Hier ist einerseits darauf hinzuweisen, daß ja auch die Annahme, daß das Gliom auf degenerativ-hereditärer Grundlage auf dem Boden von Entwicklungsstörungen erwächst, manches für sich hat, und andererseits zu betonen, daß es genug Beobachtungen von produktiver Gliawucherung gibt, in denen sich die Grenzen zwischen Tumorbildung und diffuser Gliawucherung verwischen. Hierher gehört z. B. der Steinersche Fall von Epilepsie und Gliom, die Rosenfeldschen Fälle und auch die von Buchholz anatomisch beschriebenen Beobachtungen. Buchholz meint, daß es sich in seinen beiden Fällen um eine im frühen Lebensalter, eventuell noch während des fötalen Lebens entstandene chronische Entwicklungsstörung handelt, die durch eine Wucherung der Neurogliazellen und sekundäre Schädigung der anderen Gewebselemente ausgezeichnet ist.

Für die tuberöse Sklerose ist ja die Genese aus einer Anlage- und Differenzierungsstörung sichergestellt, und es scheinen die von Jakob mitgeteilten Fälle deshalb von besonderem Interesse, weil sie in ihren anatomischen Bildern nahe Beziehungen zur gewöhnlichen chronischen Epilepsie verraten. Im ersten Falle der abortiven tuberösen Sklerose hat sich der spezifische tuberös-sklerotische Prozeß nur in einer Windung etabliert, während die übrige Rinde im Sinne der bei der „genuinen“ Epilepsie gefundenen Veränderungen erkrankt ist. Im zweiten Falle (diffuse Gliose mit Rindenentwicklungsstörungen) erinnern manche Erscheinungen an die tuberöse Sklerose, manche an die Westphal-Strümpellsche Pseudosklerose (und Wilsonsche Krankheit) und zeigen in verschiedenen Punkten große Ähnlichkeit mit den Befunden bei der „genuinen“ Epilepsie. Auch im dritten Falle zeigt die Rinde im allgemeinen manche Veränderungen, die sich bei der gewöhnlichen Epilepsie wiederfinden, eine Tatsache, die in Fällen von atrophischer lobärer Sklerose häufig erwähnt wird (Köppen, Zingerle und andere).

Freilich wäre es verfehlt, auf Grund solcher anatomischen Tatsachen alle die verschiedenen Krankheitsprozesse als verschiedene Ausdrucksformen und Entwicklungsstadien der epileptischen Veränderung aufzufassen. So vertritt z. B. Perusini für die tuberöse Sklerose die Anschauung, daß die Differenzen in den anatomischen Veränderungen der „normalen“ und kranken Windungen nur quantitativer Art sind, und daß nichts der Annahme entgegenstehe, „daß die Grundlage der Befunde in den herdfreien Partien und die Grundlage der Veränderungen in den kranken Teilen nur verschiedene Zustände der als epileptische Gliose beschriebenen Zustände sind“. Daß diese Theorie nicht haltbar ist, geht schon aus allem früher bei der tuberösen Sklerose Gesagten hervor; es unterscheidet sich ja die Gliawucherung bei diesem Krankheitsprozeß ganz prinzipiell von dem der gewöhnlichen Epilepsie.

Es gewinnt aber auf Grund der obigen Ausführungen eine andere Anschauung über die Grundlage der Epilepsie an Wahrscheinlichkeit, daß nämlich das, was wir die epileptische Veranlagung nennen, in seinen innersten Keimen in Entwicklungs- und Anlagestörungen der Großhirnrinde bedingt ist, die der epileptischen Erkrankung, wie sich Kraepelin ausdrückt, „die Wege bahnen“. Auf Grund einer solchen Auffassung sind die zahlreichen degenerativen Züge im Krankheitsbilde der Epileptiker wie ihre interessanten hereditär-degenerativen Verhältnisse (Redlich, Stier, Steiner und andere) unserem Verständnis näher gerückt, und dem klinischen Krankheitsbild ist



jener weite Spielraum gelassen, den es in der Tat einnimmt. Und der von Redlich namentlich betonte genetische Zusammenhang vieler Fälle von Epilepsie mit Enzephalitis wäre in dem Sinne zu deuten, daß die Enzephalitis in der Mehrzahl der Fälle nur dann eine chronische Epilepsie erzeugt, wenn die in der Anlage oder Entwicklung begründete konstitutionelle Veranlagung gegeben ist. Interessant wären auch die Feststellungen, ob sich im Dialysierversuch und Stoffwechselversuch im anfallsfreien Intervall Unterschiede auffinden lassen zwischen Fällen gewöhnlicher „genuiner Epilepsie“ und solchen, in denen sich — wie in obigen mitgeteilten Beobachtungen — charakteristische, von dem der gewöhnlichen Epilepsie abweichende Befunde autoptisch erheben lassen, ähnliche Differenzen vielleicht, wie sie die intervallären Stoffwechseluntersuchungen (Allers) bei den Krampfkrankheiten verschiedener Ätiologie gegenüber der genuinen Epilepsie zu ergeben scheinen. Genetisch haben dann alle die einschlägigen Krankheitsformen — tuberöse Sklerose, diffuse Gliose mit Rindenentwicklungsstörungen (Fall II), v. Recklinghausensche Krankheit, Stadium verucosum der Hirnrinde (Ranke), Bildung abnormer Zellschichten (Alzheimer) —, vielleicht auch die Westphal-Strümpellsche Pseudosklerose und andere Formen gliöser Wucherungsvorgänge mit der gewöhnlichen Epilepsie insofern eine einheitliche Grundlage, als sie alle dem gemeinsamen Wurzelgebiete einer Anlage- und Entwicklungsstörung (hauptsächlich) des Großhirns entspringen; die weitgehenden und wesentlichen Unterschiede aber zwischen diesen Krankheitsformen sind vornehmlich bedingt in der Zeit, Intensität und Lokalisation, die diese Fehlbildung bei ihrer ersten Manifestation im Zentralnervensystem gefunden hat.

Volland's (111) wichtige histologische Untersuchungen führen zu folgenden Ergebnissen: Die chronische Epilepsie charakterisiert sich auch in den untersuchten Fällen ebenso wie bei den Untersuchungen früherer Autoren durch die Ausbildung des Chaslin-Bleulerschen Randgliafilzes, dessen Mächtigkeit sich in der Regel nach der Schwere und Dauer der epileptischen Erkrankung richtet. Dem Grade dieser Randgliose entspricht die Ausbildung einer subependymären Gliose, bestehend in einer Verbreiterung der gliösen Faserung, Auftreten von Spinnenzellen, großen, oft mehrkernigen, mehr oder weniger protoplasmareichen, faserbildenden und amöboiden Gliazellformen; weiterhin entspricht ihr eine Gliafaser- und Spinnenzellenentwicklung in der Marksubstanz.

Je nach der Schwere der chronisch-gliösen Prozesse zeigt sich in der Regel die Hirnrinde, namentlich in den Pyramidenzellenschichten, verödet und der Schwund der nervösen Rindenfasern ausgebildet, daneben sind in der Rinde mehr oder weniger zahlreich atrophische Ganglienzellen festzustellen.

Eine Anzahl chronisch-epileptischer Fälle weist ein- oder doppelseitige Ammonshornsklerose auf. Der Schwere und Dauer der epileptischen Erkrankung entsprechend verhält sich gewöhnlich der Grad der leptomeningitischen Veränderungen. Nach gehäuften Anfällen und schweren, psychischen Zuständen zeigen sich bei der chronischen Epilepsie auch die Ganglienzellen, vor allem die der Hirnrinde, mehr oder weniger schwer alteriert. Die histologischen Veränderungen der Ganglienzellen sind nicht gleichmäßig ausgeprägt, sondern treten bei dem gleichen Fall an den Zellen in verschiedenem Grade auf; besonders deutlich ist das an den großen Pyramidenzellen und den Betzschen Riesenpyramiden festzustellen. In den schwereren Fällen von epileptischen Geistesstörungen und gehäuften Anfällen hat auch ein Zerfall der fibrillären Zellstruktur in körnige Massen stattgefunden. Die

vorliegenden Untersuchungen bestätigen Alzheimers Befunde über die Entwicklung der amöboiden Glia bei der chronischen Epilepsie.

Die typischen amöboiden Gliazellen, amöboide Miniaturformen, sowie faserbildende Zellen zeigen bei den vorliegenden Fällen Beziehungen zu Gefäßwandungen und nervösen Elementen und spielen eine wichtige Rolle bei den nervösen Abbauvorgängen. Namentlich die Achsenzylinder befinden sich bei der chronischen, progredienten Epilepsie vielfach im Zustande der Quellung, chemischen Umwandlung und des körnigen Zerfalls. Mit den Zerfallserscheinungen an Ganglienzellen und Nervenfasern und dem Auftreten der amöboiden Gliazellformen kombiniert sich das Vorhandensein von Abblauprodukten, von denen sich die lipoiden in den adventitiellen Lymphräumen, die einfach basophilen, körnigen und die fibrinoiden Substanzen sich in den, unter pathologischen Verhältnissen gebildeten, perivaskulären Räumen vorfinden. In den letzteren sind auch noch fuchsinophile und eosinophile Substanzen, die letzteren in noch spärlicherer Menge als die ersteren anzutreffen. Bei bejahrteren Epileptikern sind Corpora amylacea sehr häufig zu beobachten. Ihr Vorkommen vorzugsweise an der Rindenoberfläche, in der Ventrikelwand und in Gefäßnähe, kurz, wo Druckwirkungen sich geltend machen, spricht für die Alzheimersche Annahme, daß sie als Gerinnungsprodukte anzusehen sind.

Die amöboiden Gliazellformen sind als labile Gebilde anzusehen. Die typischen amöboiden Gliazellen mit ihren massigen Formen sind bei der chronischen Epilepsie nur in der weißen Substanz des Zentralnervensystems festzustellen. Ihr Protoplasma zerfällt bei den vorliegenden Fällen meist unter Bildung von Methylblaugranula, fuchsinophilen und Lichtgrünkörnchen; selten ist der protoplasmatische Zerfall in Lipoidzysten und -körner zu beobachten. Gleichzeitig spielen sich degenerative Prozesse am Kern ab; auch Kernteilungen kommen an den amöboiden Gliazellen vor, wobei nicht selten eine nachfolgende protoplasmatische Teilung ausbleibt, so daß doppelkernige Gebilde entstehen. Andere amöboide Gliazellen vermögen zarte Fasern in ihrem Protoplasma zu bilden, bei deren weiterer Entwicklung die übrigen Zellbestandteile schwinden; auch echte Spinnenzellen gehen aus den amöboiden Zellen hervor. Unter Bildung lipoider Zysten und Körner im Protoplasma gehen bei den vorliegenden Fällen chronischer Epilepsie faserbildende Gliazellen zugrunde, die sich namentlich in der Markleiste am Übergang von Rinden- und Marksubstanz, aber auch in tieferen Markpartien finden.

Die Miniaturformen amöboider Gliazellen werden bei den vorliegenden Fällen chronischer Epilepsie in der grauen und weißen Substanz angetroffen. Die Ähnlichkeit der Rinden- und Markgebilde tritt namentlich bei der Methylblaueosinfärbung hervor, während sie ihre Verschiedenheit einmal in der Kerngröße und dann im färberischen Verhalten des Protoplasmas bei der VI. Alzheimerschen Methode zeigt.

Mit dem Auftreten amoboider Gliazellformen und nervöser Zerfallsprozesse kombiniert sich die Zunahme des Protoplasmas an zahlreichen hellkernigen, normalen Gliazellen, so daß man Beziehungen zwischen Abbauvorgängen und Zunahme der protoplasmatischen Substanz an den Zellelementen der Neuroglia annehmen kann.

Die amöboiden Zellformen sind bei der chronischen Epilepsie am zahlreichsten im Großhirn anzutreffen, weiterhin finden sie sich auch in den subkortikalen Hirnteilen. Unter diesen ist das Kleinhirnmark besonders anzuführen, wo sie gleichfalls in großer Zahl festgestellt werden können, und wo bereits von Bleuler und Eisath gliöse Prozesse nachgewiesen wurden.



Schließlich ist im Hinblick auf Vollands Fälle noch das Rückenmark zu nennen, wo sich die amöboiden Gliazellen gleichfalls, wenn auch relativ spärlich, finden.

Das bekanntlich relativ große Hirngewicht des Epileptikers kann durch die zahlreichen abnormen, neugebildeten Formen der protoplasmatischen Neuroglia bedingt sein.

Die über das ganze Zentralnervensystem ausgebreiteten, abnormen gliösen bzw. Abbauprozesse, die in den verschiedenen Hirnregionen außerdem noch in verschiedenem Grade ausgebildet sein können, erklären die Vielgestaltigkeit der epileptischen Krankheitserscheinungen intra vitam.

Bei den Fällen chronischer progredienter Epilepsie, auch wenn eine mehrwöchige Anfallspause eingetreten ist und der Patient vorerst noch keinen merklichen Rückgang der Geisteskräfte erkennen läßt, finden fortgesetzt gesteigerte Abbauprozesse im Zentralnervensystem statt, die mit der Bildung zahlreicher amöboider Gliazellen in der Marksubstanz einhergehen, während die Abbauvorgänge in der Hirnrinde weniger deutlich ausgeprägt sind. Nach monatelangen freien Intervallen (Krankheitsremissionen) kann die Bildung amöboider Gliazellen sistieren.

Bei schweren akuten epileptischen Krankheitszuständen in Form großer Anfallsserien oder schweren epileptischen Geistesstörungen werden neben akuten Ganglienzellveränderungen vorwiegend Miniaturformen amöboider Gliazellen in Rinden- und Marksubstanz und typische amöboide Gliazellen in der Marksubstanz angetroffen, von denen letztere gewöhnlich in geringerer Zahl vorhanden sind und fast alle den protoplasmatischen Zerfall meist in Methylblaugranula und fuchsinophile Körnchen aufweisen. In einzelnen besonders schweren Fällen von Status epilepticus und epileptischen Geistesstörungen (in einem der letzteren Zustände bestand hochgradige Hirnschwellung) waren nur die Miniaturformen amöboider Gliazellen in Rinden- und Marksubstanz vorhanden. Eine an täglichen petit-mal-Zuständen leidende Patientin wies neben chronischen Hirnveränderungen auffallend zahlreiche, fast nur degenerierende Miniaturformen amöboider Gliazellen in der Marksubstanz — in verschiedenen Regionen des Großhirns an Häufigkeit verschieden — auf, während in der Rinde neben den gewöhnlichen Glia- bzw. Trabantzellen eine Anzahl meist nackter, hyperchromatischer, kleiner Kerne sich fand.

Die Miniaturformen amöboider Gliazellen treten im Zentralnervensystem der Epileptiker in der grauen und weißen Substanz auch bei schweren Allgemeininfektionen (z. B. Pneumonie) und lokal entzündlichen Prozessen (z. B. eitriger Meningitis) auf, kurz bei Krankheitszuständen, die mit schweren, zerebralen Erscheinungen intra vitam einhergehen. Indem sie so die Schwere der akuten Infektion bzw. Intoxikation charakterisieren, dürfte im Hinblick auf die Untersuchungsresultate in Vollands Fällen der Schluß gerechtfertigt sein: Je schwerer und akuter bei der chronischen Epilepsie die prämortale Intoxikation auf das Zentralnervensystem einwirkte, um so einförmiger ist das abnorme Gliabild; je langsamer und chronischer der epileptische Krankheitsprozeß verläuft, und je weniger er durch andere Toxine vor dem Tode beeinflußt wird, um so vielgestaltiger sind die abnormen Gliazellformen.

Die amöboide Umwandlung der Glia ist kein für die Epilepsie charakteristischer Befund, sondern, wie Alzheimer festgestellt hat, ein Vorgang, der bei einer großen Reihe zerebraler Krankheitsprozesse sich abspielt.



Die eigentümliche Gefäßanomalie der Gefäßpaketbildung kann auch durch epileptogene Krankheitsursachen hervorgerufen werden.

Schließlich sei noch erwähnt, daß bei einigen Fällen Mastzellen an den Gefäßwänden der Hirnrinde gefunden wurden, und zwar handelte es sich um Patienten, die sowohl an einem einzelnen Anfall wie an gehäuften Anfällen gestorben waren. Plasmazellen konnten in keinem der Fälle weder mit Hilfe der Methylgrünpyroninfärbung noch mit Unnas polychromem Methylenblau nachgewiesen werden.

Die vorliegenden Untersuchungen, die eine Alteration der gesamten Glia des Zentralnervensystems ergeben haben, legen die schon von Alzheimer, Binswanger, H. Vogt u. a. geäußerte Vermutung nahe, daß für das Zustandekommen der echten, chronischen Epilepsie toxische Einwirkungen — vielleicht beruhend auf Störungen der inneren Sekretion — ätiologisch in Frage kommen können.

Das überaus häufige Vorkommen der Cajal-Retziusschen Zellen in der äußersten Rindenschicht, gelegentlich kombiniert mit andern, auf Entwicklungsstörungen beruhenden Anomalien im Zentralnervensystem und an den übrigen Organen (besonders scheinen die Nieren eine Prädilektionsstelle zu sein), kann auf eine erhöhte Prädisposition des Zentralorgans zur epileptischen Erkrankung hindeuten.

Engelhard (32) hat die von Heilbronner seinerzeit veröffentlichten Fälle von „kleinen Anfällen“, wie das für die klinische Entscheidung wichtig ist, weiter verfolgt, neues Material gesammelt. Er kommt jetzt zu folgenden Ergebnissen:

Einen Teil der Anfälle möchte er am ehesten der Hysterie zurechnen, weil die suggestive Heilbarkeit mancher Fälle eine wichtige Eigenartigkeit darstellt und sie der Hysterie jedenfalls nahe bringt.

Bei einer 2. Gruppe von Fällen sind die gehäuften kleinen Anfälle als Produkt einer psychopathischen Konstitution zu betrachten, die sich auch ohne weiteres an anderen körperlichen und psychischen Erscheinungen feststellen läßt. Auch bei diesen Fällen wird der Einfluß psychischer Momente auf die Frequenz der Anfälle wiederholt zu konstatieren sein, wenn auch diese Suggestibilität nicht so groß ist, daß das Krankheitsbild dadurch beherrscht wird und bei richtiger Behandlung dadurch Genesung zu erwarten wäre. Diese Gruppe würde gewisse Beziehungen zur Affektepilepsie von Bratz darbieten, deren Bild sich nach der letzten Darstellung von Bratz allerdings erheblich weniger scharf begrenzt darstellt, als es ursprünglich umschrieben war.

Bei einer 3. Gruppe schließlich sind weder deutliche Erscheinungen von Suggestibilität noch von psychopathisch-degenerativer Art vorhanden. Vorläufig wird es sehr schwierig sein, in einem speziellen Fall dieser letzten Gruppe den nosologischen Platz des Krankheitsbildes näher zu bestimmen. Jedenfalls scheidet das Ausbleiben jeglicher Progredienz, namentlich jeglicher psychischer Beeinträchtigung, die gerade bei den gehäuften kleinen epileptischen Anfällen niemals lange auf sich warten läßt, diese Fälle ausreichend von der Epilepsie. Beobachtungen Engelhards, denen sich verschiedene von Friedmann anschließen, beweisen überdies, daß die Besserung, auch wenn sie suggestiv nicht erzielt wurde, spontan, d. h. unter uns unverständlichen Einflüssen, selbst nach Jahren noch eintreten kann.

Shaw (89) fand in der Irrenanstalt von Staffordshire, welche zu 20 % Epileptische enthält, bei diesen Epileptischen die enorme Ziffer von 95 % mit positiver Reaktion auf Tuberkulose, während von den nichtepileptischen Geisteskranken nur 50 % die gleiche Reaktion zeigten.



Der vorliegende 20. Jahresbericht der Craig colony des Staates New York für Epileptische (87) mag die Aufmerksamkeit der Epileptologen auf dieses Institut lenken, welches in praktischer Fürsorge und wissenschaftlicher Arbeit den besten Epileptikeranstalten gleichwertig ist.

Die Gesamtzahl der Patienten beträgt über 1400, und während bisher ausgesprochen geisteskranke Epileptische von der Behandlung ausgeschlossen waren, werden neuerdings Häuser auch für solche hinzugebaut.

In dem Bericht finden sich auch sorgfältige Sektionsberichte des pathologischen Anatomen der Anstalt, Dr. Munson.

Yawger (114) behält in einer Studie über die verschiedenen möglichen Beziehungen zwischen Alkoholismus und Epilepsie die Bezeichnung alcoholic epilepsy = Alkoholepilepsie für diejenigen Kranken bei, welche fast niemals Anfälle unabhängig vom Alkoholgenuß darbieten.

Stuchlík (97) — auf Grund seiner anderen Mitteilung — nimmt an, daß die blastophthorische Wirkung des Alkohols als nachgewiesen zu betrachten ist, und daß also die statistischen Daten über die gegenseitigen Beziehungen zwischen Alkoholismus und Epilepsie vorläufig als hinreichend angesehen werden dürfen. Alkoholismus spielt nach dem Verf. in der Ätiologie der Epilepsie die wichtigste Rolle; fast bei einem Drittel seines Materials fand sich kein anderes belastendes Moment, und prozentuell ist Alkoholismus unter den Eltern einigemal intensiver als bei den übrigen Verwandten. Dieser Punkt berechtigt uns auch zur Ansicht, daß die Annahme einer gemeinsamen Grundlage für sowohl Alkoholismus als auch Epilepsie nicht zu rechtfertigen ist, da nachher die prozentuelle Teilnahme bei den Eltern und bei anderen Verwandten ungefähr gleich sein mußte. (*Autoreferat*).

Stuchlík (98) kommt, auf Grund zahlreicher Familiengeschichten, zum Schluß, daß es sich beim Alkoholismus um derartige blastophthorische Wirkung, die nur die erste Filialgeneration betrifft, handeln kann; auf weitere Generationen — insofern es sich in vorangehenden Generationen um Individuen handelt, bei welchen man normale Entwicklung genetischer Zellen annehmen kann — streckt sich die genannte Wirkung nicht aus. — Die zweite Generation bei normalem Leben einzelner Mitglieder zeigt nur geringe Morbidität; nur die Nachkommen epileptischer, imbeziller u. dgl. Vorfahren zeigen einen intensiveren Einfluß der Heredität. Alkoholismus in der zweiten und in folgenden Generationen wirkt aber sehr intensiv und verursacht absolute Degenerationen, resp. Aussterben der Familie. Die Regeneration ist bei abstinenten Nachkommen, die Degeneration bei trinkenden Nachkommen die Regel. (*Autoreferat.*)

Giese (39) fand unter seinem Material (347 verwertbare Fälle von Schizophrenie) bei 63,4% bereits im Kindesalter (d. h. in der Zeit bis zur Pubertätsentwicklung exkl.) irgendwelche Anomalien auf psychisch-neurotischem Gebiet. Diese Zahl ist als Mindestzahl anzusehen.

Der größte Teil dieser Anomalien gehört in die Kategorie der schizophrenen Frühsymptome; ein Teil aber ist in bezug auf seine klinische Bewertung zweifelhaft, besonders manche Formen der Imbezillität; gewisse Anomalien sind mit der Spasmophilie in Verbindung zu bringen. Diese führt bei einem beträchtlichen Prozentsatz der Fälle zu einer Art der psychisch-nervösen Minderwertigkeit, deren Äußerungen gelegentlich schizophrene Frühsymptome vortäuschen können.

Es ist nicht angängig, schlechthin alle epileptischen Symptome in der Vorgeschichte Schizophrener auf die Schizophrenie zuzückzuführen, als Frühsymptome derselben anzusehen. 8—9% unter Gieses Schizophrenen haben bereits im Kindesalter an Krämpfen irgendwelcher Art gelitten (nicht



eingerechnet diejenigen, die nur Schwindel- und Ohnmachtsanfälle gehabt haben). Etwa zwei Drittel derselben können mit sehr großer Wahrscheinlichkeit der Spasmophilie zugerechnet werden (charakteristische Anamnese, Lebensalter, Residuen überstandener Rachitis, ev. persistierendes Fazialisphänomen und erhöhte elektrische Reizbarkeit.

Bei denjenigen der Schizophrenen, die schon in der Kindheit an Krämpfen gelitten hatten, sind später weder während des akuten noch während des chronischen Stadiums epileptiforme („katatonische") Anfälle häufiger als bei den anderen aufgetreten.

Wie die Schizophrenie bei aller Selbständigkeit als einheitliches Krankheitsbild eine gewisse Ähnlichkeit mit manchen Formen der Epilepsie besonders in bezug auf gewisse Symptome (vgl. Ursteins epileptische Form der Katatonie!) und in bezug auf den chronisch-progredienten Verlauf aufweist, so bestehen auch gewisse Beziehungen zwischen Spasmophilie und Epilepsie.

Schwieriger zu deuten als die Fälle mit Krämpfen während des Säuglingsalters oder der ersten Lebensjahre sind diejenigen, die im späteren Kindesalter und noch nach der Pubertätszeit, aber nicht in irgendwie erkennbarem Zusammenhang mit der schizophrenen Psychose, an Krämpfen gelitten haben. In Betracht kommen für die Deutung derartiger Fälle die — allerdings wohl noch nicht ganz gesicherte — Späteklampsie im Sinne Thiemichs, die Affektepilepsie (Bratz) und endlich die echte Epilepsie. Die letzteren Fälle stellen also Kombinationen von echter Epilepsie mit Schizophrenie dar.

In einigen anderen Fällen dieser Kombination sind sichere Zeichen der Epilepsie (Anfälle) erst während oder doch nicht lange nach dem Pubertätsalter aufgetreten.

Als Frühsymptome der Schizophrenie wird man epileptische Syndrome dann nicht ansehen dürfen, wenn zur Zeit ihres Auftretens manifeste Erscheinungen der Schizophrenie noch nicht vorhanden sind (oder gewesen sind) oder auch nicht kurze Zeit später sich bemerklich machen. Für die Annahme einer Kombination von Epilepsie und Schizophrenie ist (in Übereinstimmung mit Stransky) zu fordern eine gewisse Unabhängigkeit der einzelnen Teilphasen des gesamten Krankheitsbildes, so daß jede der beiden während eines längeren Zeitabschnittes wenigstens in ungetrübter Reinheit nachweisbar ist.

Mit der Reserve, welche die Kleinheit des Materials immer erfordert, glaubt Giese für diese Kombinationen von Epilepsie und Schizophrenie in der Hauptsache die folgenden allgemeinen Gesichtspunkte ableiten zu können:

Es scheint irgend ein innerer Zusammenhang in der Reihe Spasmophilie — Epilepsie — Schizophrenie vorhanden zu sein. Diese Annahme ergibt sich aus der Betrachtung sowohl der ätiologischen Momente, die sich für eine bestimmte Gruppe dieser Kombinationsformen nachweisen lassen, als auch gewisser gemeinsamer Eigentümlichkeiten des klinischen Bildes in dieser Gruppe, nämlich:

Eine gewisse Übereinstimmung in dem Verhalten der Belastung bei der Mehrzahl der Fälle der Kombination Spasmophilie und Epilepsie und Epilepsie und Schizophrenie (kombinierte Belastung oder starke Häufung der Epilepsie in der direkten Aszendenz Schizophrener).

Weitere Schädigung des in der Anlage minderwertigen und im Keim geschädigten Nervensystems durch Rachitis und Spasmophilie in den ersten Lebensjahren, wahrscheinlich zum Teil in der Art, daß durch die Spasmophilie



die Disposition für die Epilepsie geschaffen oder gesteigert wird; ferner: frühzeitiges Hervortreten abnormer Charakteranlage (in überwiegend antisozialer Richtung) bei einer deutlich unter dem Durchschnitt stehenden Intelligenz.

Diese offenbar innerlich zusammengehörige Gruppe legt die Vermutung nahe, daß es Störungen in der Funktion gewisser innersekretorischer Organsysteme sind, welche als das gemeinsame ätiologische Moment für die Entstehung der Spasmophilie, gewisser Formen der Epilepsie und der Schizophrenie (vielleicht nur einer gewissen Gruppe dieses umfassenden Krankheitskomplexes) in Betracht kommen.

Einzelne Fälle der Kombination Epilepsie und Schizophrenie sind jedoch offenbar anders zu deuten; es kann die Epilepsie exogen bedingt sein, z. B. durch Schädel-, Gehirn-Trauma bei Individuen, die vielleicht zufällig schon latent schizophren sind. Eine weitere Komplikation des kombinierten Bildes kann durch Hinzutreten von Alkoholismus entstehen; vielleicht ruft auch der Alkoholismus gelegentlich die Epilepsie hervor, aber eine epileptische Veranlagung müßte dann wohl immer vorausgesetzt werden. Jedenfalls bleiben einzelne Fälle von Kombination vorläufig völlig dunkel.

Über das gegenseitige Verhältnis von Epilepsie und Schizophrenie in Kombinationsfällen lassen sich folgende Grundsätze aufstellen:

Nur solche Fälle können als Kombination angesprochen werden, in denen zuerst während eines längeren Zeitraumes die Epilepsie für sich bestanden hat; Fälle, in denen beide Krankheiten gleichzeitig eingesetzt haben oder die Epilepsie später als die Schizophrenie aufgetreten ist, können nur dann als Kombinationen in Betracht kommen, wenn sich die Epilepsie mit Sicherheit auf bestimmte exogene Momente zurückführen läßt. In allen übrigen Fällen muß die Epilepsie als Symptom der Schizophrenie angesehen werden, z. B. auch in den Fällen von Spätepilepsie im Sinne Näckes.

Handelt es sich demnach in der Regel anfangs immer um eine sukzessive Kombination, so kann, nachdem die Schizophrenie manifest geworden ist, das Bild der simultanen Kombination längere Zeit bestehen.

Kommt es zu einem weitergehenden Zerfall der Persönlichkeit oder zu einer ausgesprochen schizophrenen Demenz, so werden durch diese die psychisch-epileptischen Symptome in der Regel verdeckt. Dagegen können schizophrene Psychosen mit relativ günstigem Ausgang („katatonische Schübe") nach ihrem Abklingen das ursprüngliche Bild eines imbezill-epileptischen Zustandes nur wenig verändert wieder zum Vorschein kommen lassen.

In keinem von Gieses Fällen wurde während des schizophrenen Stadiums der Inhalt der Psychose durch die vorangegangenen epileptischen Zustände beeinflußt. In allen Fällen stehen die kombinierten Krankheiten selbständig nebeneinander, eine allmähliche Entwicklung der einen aus der anderen, ein Übergang also kann nirgends nachgewiesen werden.

Die Form der Schizophrenie in Gieses Fällen von Kombination ist ganz überwiegend die katatone, die Epilepsie dagegen tritt unter ganz verschiedenen Bildern auf, teils mit erheblicheren psychischen Veränderungen, teils ohne solche.

Bolten (16) kommt auf Grund theoretischer Erwägungen zu folgenden Ergebnissen:

1. Genuine Epilepsie und zahlreiche Formen zerebraler (Rinden-) Epilepsie sind (in der übergroßen Mehrzahl der Fälle) klinisch bis jetzt ganz und gar nicht voneinander zu unterscheiden; die Besonderheiten des



Anfalles sowohl wie die Charakterabweichungen und die sekundäre Demenz sind für differentiell-diagnostische Zwecke unbrauchbar.

2. Zerebrale Epilepsie tritt auf nach allen möglichen Erkrankungen der Meningen, der Gehirnrinde oder tiefer gelegener Teile, welche, sei es durch allgemeine Druckerhöhung, sei es durch örtlich sklerosierende Prozesse, zu ausgedehnten Zirkulationsstörungen in der Gehirnrinde Anlaß geben.

3. Genuine Epilepsie ist eine chronische Autointoxikation, entstanden durch Nahrungsabbau- und Stoffwechselprodukte, die infolge von Hypofunktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchen nicht hinreichend entgiftet werden. Infolge von Hypothyreoidismus ist die Abscheidung vieler Fermente des Tractus intestinalis und des intermediären Stoffwechsels vermindert.

4. Bei zerebraler sowohl wie bei genuiner Epilepsie wird die Gehirnrinde, die für viele Gifte eine große Affinität besitzt, langsam mit Toxinen gesättigt; bei genuiner Epilepsie rühren die Toxine aus dem Stoffwechsel der gesamten Körperzellen und aus der Nahrung her, bei den zerebralen Formen stammen sie von der Gehirnrinde, in der infolge gestörter Zirkulation venöse Stauung auftritt mit Anhäufung der Stoffwechselprodukte aus dem gestauten Gebiete.

5. Bei allen Formen von Epilepsie muß der Anfall als eine Reaktion des Organismus angesehen werden, um sich der Toxine zu entledigen. Das Blut gibt seine Toxine ab mittels der Nieren, der Lungen und der Haut, und die Gehirnrinde kann dem toxinfreien Blute wieder einen Teil ihrer Toxine ablassen.

6. Bei genuiner Epilepsie ist eine Behandlung (rektale Eingabe) mit frischem Preßsaft der insuffizienten Organe (Schilddrüse und Epithelkörperchen) hinreichend, um auf die Dauer ein vollständiges Verschwinden der Erscheinungen zu bewerkstelligen. Bei zerebralen Formen hat diese Behandlung keinen Erfolg, doch kann, im Gegensatze zur genuinen Epilepsie, eine „Ventil"-Trepanation eine mehr oder weniger bedeutende Besserung zustande bringen, oder ist die Behandlung nach Toulouse-Richet indiziert.

Löwy (62) hat sich bemüht, festzustellen: 1. Ob wirklich im epileptischen Anfall eine Veränderung der Zusammensetzung des Serums vorhanden ist, und 2. ob dieselbe in einem Zusammenhange mit der Schwere des Anfalles und mit der eventuellen Leukozytose steht.

Löwy ging bei diesen Untersuchungen derart vor, daß er zunächst an einem anfallfreien Tage durch Venaepunctio bei Vermeidung von Stauung etwas Blut aus der Vena cubitalis entnahm und gleichzeitig eine Leukozytenzählung im Kapillarblute vornahm. Bei dem aus dem Aderlaßblute gewonnenen Serum bestimmte Löwy die Refraktion und den Gehalt an Trockensubstanz; dieselben Untersuchungen wiederholte er bei den in Frage kommenden sechs Fällen von genuiner Epilepsie unmittelbar nach einem Anfalle. Es ergab sich, daß das Blut während des epileptischen Anfalles Veränderungen erfahren kann, und zwar in Form eines Wasseraustrittes aus der Blutbahn, einer Zunahme der festen Serumbestandteile und einer nicht durch den Wasserverlust des Blutes bedingten, oft recht beträchtlichen Leukozytose.

Grigorescu (41) konnte mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens zeigen, daß in dem Blut Epileptischer Abwehrfermente gegen Gehirnsubstanz vorhanden sind. Ferner wurde festgestellt, daß diese Fermente artspezifisch sind. Das Serum von Epileptikern, das während der Anfälle entnommen wurde (vier Fälle), enthält an und für sich schon eine größere Menge an dialysablen mit Ninhydrin reagierenden Verbindungen,



als dies bei normalen Seren der Fall ist. Das Komplement verschwindet aus dem Blute von Epileptikern während der Anfälle. Das Serum Epileptischer gibt nicht nur mit Gehirn eine positive Abderhaldensche Reaktion, sondern auch mit anderen Organen, die von Epileptischen stammen, z. B. Muskel, Schilddrüse, Leber, Nieren, Pankreas, Keimdrüsen. Es müssen demgemäß bei der Epilepsie Körper, die von den Gehirnzellen aus der Blutbahn übermittelt werden, sämtliche Organe des Epileptikers gleichsam infiltrieren. Der Epileptiker könne nun diese Körper nicht vollständig abbauen, und diese blutfremden, nicht abgebauten Stoffe scheinen es zu sein, welche den Anlaß zu den epileptischen Anfällen geben. Der epileptische Anfall sei der Ansicht Marinescos entsprechend einem anaphylaktischen Schock an die Seite zu stellen. (*Jacobsohn.*)

Ammann (5) hat an dem großen Material der Züricher Anstalt Untersuchungen über die Veränderungen in der Häufigkeit der epileptischen Anfälle und deren Ursachen angestellt. Es wurden nur diejenigen Fälle berücksichtigt, bei denen eine Änderung in der Behandlung nicht stattgefunden hatte. Es ergab sich folgendes: Die Häufigkeit der epileptischen Anfälle in Zürich läßt eine jährliche Periode erkennen, und zwar so, daß der Tiefpunkt der Kurve im Juni-Juli, ein Hauptmaximum im November und ein Nebenmaximum im Februar liegt. Diese Wendepunkte der Kurve, einer im Sommer und der andere im Winter, teilt sie mit den Häufigkeitskurven der Schwängerungen (eheliche und uneheliche), der Verbrechen aller Art, der Selbstmorde, der Erkrankung an Geisteskrankheiten, der Aufnahme in Irrenanstalten, der transitorischen Geistesstörungen der Epileptiker, des Verlaufes der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses, der Muskelkraft sowie für das Körperwachstum der Kinder.

Von meteorologischen Kurven verlaufen mit denselben Wendepunkten diejenigen der Bewölkung, der nebligen, trüben und heiteren Tage. Das weist auf die Sonnenstrahlung hin. Die Luftelektrizität und der Erdmagnetismus verhalten sich genau wie die Anfallskurve, und für die erstere wurde auch eine Unabhängigkeit von der Strahligkeit gefunden.

Die tägliche Periodik der Anfälle zeigt sich in der Nachtkurve mit ihren zwei Maxima abends 10 Uhr und morgens 4 Uhr. Das erste liegt zur Zeit der größten Schlaftiefe und kommt hauptsächlich den Anfällen mit motorischer Entladung zu. Das zweite fällt auf einen konstanten Wendepunkt im täglichen Gange der luftelektrischen Elemente und beeinflußt stärker die Anfälle ohne motorische Entladung. Aus dem täglichen und jährlichen Verlaufe der Anfallskurve läßt sich schließen, daß der Quotient aus positiver durch negative Luftladung ausschlaggebend sein muß. Die Anfälle sind am Tage und bei Nacht von gleicher Zahl. Tagsüber überwiegen die Schwindel, während der Nacht die Anfälle. Deshalb sind nachts die Anfälle schwerer als am Tage. Während eines synodischen Monats zeigen die Anfälle ein starkes und ein schwaches Minimum und Maximum. Die Kurve des Erdmagnetismus hat ebenfalls zwei Gipfel. Die psychischen Jahreskurven lassen im Sommer einen Höhepunkt der Affektivität und im Winter einen solchen des Intellektes erkennen. Zur Zeit der Wendepunkte der Anfallskurve erreichen die psychischen Äquivalente der Epileptiker je einen Tiefpunkt ihrer Häufigkeit. Ebenso verhalten sich die Brandstiftungen. Der tägliche Gang der Körpertemperatur ist genau derselbe wie derjenige der luftelektrischen Elemente. (*Jacobsohn.*)

Fischbein (36) ist der Ansicht, daß durch ein Trauma oder durch eine Infektionskrankheit die Meningen, die Plexus chorioidei und das Ventrikelependym in einen Zustand von Entzündung geraten können. Bei



einem Gehirn von starker Widerstandskraft wird solch ein Zustand Kopfschmerzen, Schwindel, Delirium oder Koma erzeugen je nach der Intensität und Ausbreitung der Entzündung. Bei Individuen aber, deren Gehirn prädisponiert ist, werden zwar die gleichen Symptomen erzeugt, aber die Entzündungszone wird in der Folgezeit zu einer epileptogenen werden. Wenn die anfängliche Läsion auch geheilt ist, so bleibt dadurch eine Reizzone zur Auslösung von Epilepsie. Hierin und nicht in einer Übererregbarkeit der motorischen Rindenregion sieht er die Grundlage der Epilepsie, und bedeutungsvoll zu ihrer Auslösung erachtet er Trauma und Intoxikationsvorgänge. (*Jacobsohn.*)

Todesfälle im epileptischen Anfalle kommen abgesehen von Status epilepticus, Herzschwäche usw. nach Erfahrungen von **Hebold** (42) durch Ersticken zustande, wenn dem Kranken im Anfalle durch falsche Lage (Bauchlage) die Luftzufuhr abgeschnitten oder sehr behindert ist, resp. wenn nach Einnahme der Mahlzeit während des Anfalles der Speisebrei hochgetrieben und in die Lunge eingesaugt wird. Hebold hatte einen Fall zu begutachten, ob bei einem Epileptiker der Tod unter solchen Bedingungen veranlaßt war, oder ob der Tod durch Einatmen einer dicken Staubschicht, in welche der Kranke gefallen war, erfolgt ist. Das Gutachten von Hebold ging unter Berücksichtigung des Leichenbefundes dahin, daß der Kranke im epileptischen Anfalle erstickt ist, und daß dies mit größter Wahrscheinlichkeit durch Abschluß der Atemluft infolge der im Anfall herbeigeführten Lage auf dem Gesicht und nicht durch Einatmen von Ziegelstaub herbeigeführt worden ist. (*Jacobsohn.*)

Die Entdeckung der Oxyproteinsäure im normalen Harne von Prof. Bondzynski und Mitarbeitern sowie die Arbeiten seiner Schüler, aus denen hervorgeht, daß die genannte Säure stets in vergrößerter Menge im Harne von Menschen bei starken Störungen des Stoffwechsels auftritt, bewog **Kozlowski** (54) zur Untersuchung des Verhaltens der Oxyproteinsäuren im Harne von Epileptikern. Da die Forschungen von W. Gawinski ergeben hatten, daß die Menge des sog. neutralen Schwefels vollkommen mit dem Schwefel der Oxyproteinsäuren übereinstimmt, so bestimmte der Autor diesen. Es ergab sich, daß die Ausscheidung des neutralen Schwefels in sehr weiten Grenzen schwankt, daß ferner in den Perioden vor den Anfällen die Mengen des neutralen Schwefels oft mehrmals so groß sind als nach den Anfällen oder in der Zeit, wo keine Anfälle vorkamen. Von 15 Kranken schieden jedoch nur 5 den neutralen Schwefel in einer über die Norm vergrößerten Menge aus und darunter überstieg nur bei 3 Patienten die Menge des neutralen Schwefels, ausgedrückt in Prozenten des Gesamtschwefels, die Zahl 40%. Bei dieser letzteren hat der Autor den Stoffwechsel noch genauer untersucht und teilt im folgenden die Ergebnisse dieser Untersuchung mit. (*Jacobsohn.*)

Austregesilo und **Ayres** (10) berichten über zwei Fälle von Myoklonie und Epilepsie. In den anfallsfreien Zeiten bestanden bei den Patienten dauernd myoklonische Zuckungen. Es handelt sich um einen 14jährigen Jungen und um ein 17jähriges Mädchen. Hereditäre Verhältnisse lagen nicht vor, auch andere Ursachen konnten nicht gefunden werden. Bei beiden soll jemand von den Geschwistern dasselbe Leiden gehabt haben. Die objektive Untersuchung ergab außer den klonischen Zuckungen nichts Besonderes. (*Jacobsohn.*)

Aus einer Analyse von 175 Fällen von Epilepsie bei Kindern bis zum 14. Lebensjahr zieht **Fairbanks** (35) den Schluß, daß Heredität einen unwesentlichen Faktor in der Ätiologie der Epilepsie spielt; dagegen hält



er Traumata des Gehirns oder Gehirnkrankheiten in ätiologischer Hinsicht für bedeutungsvoll. (*Jocobsohn.*)

Watermann (112) gibt eine Darstellung unserer bisherigen Kenntnisse von dem Verhältnis zwischen Migräne und Epilepsie und führt selbst einzelne Fälle an, in denen entweder die Mutter an Migräne und der Sohn an Epilepsie litten oder den Epilepsieattacken eines Patienten jahrelang solche von Migräne vorausgegangen sind. (*Jacobsohn.*)

Yawger (115) berichtet über zwei Fälle von Epilepsie mit tuberöser Hautsklerose, außerdem bringt er Beispiele von Epilepsie, in denen die Ätiologie eine ungewöhnliche war. Dann verbreitet er sich weiter über Schlaf und Epilepsie und über die sog. Absenzen. (*Jacobsohn.*)

Mayer (66) stellte bei einer großen Zahl von Fällen sicherer Epilepsie die Abderhaldenschen Reaktionen an, und zwar mit Blut, welches den Kranken im Anfall und im intervallären Stadium entnommen war. Seine Beobachtungen an 27 Fällen von Epilepsie ergaben: 1. Daß der paroxystische Anfall meist nicht mit serologisch nachweißbaren Gehirnabbauvorgängen vergesellschaftet ist, und daß damit die differentialdiagnostische Bedeutung der Reaktion für den epileptischen andrerseits wegfällt. 2. Die Beobachtung im Intervall ergab weder eine Möglichkeit zu differential diagnostischen Schlüssen (obwohl hier gesagt werden muß, daß die relativ größere Anzahl positiver Reaktion bei ganz schwer geschädigten Kranken immerhin auffallend ist), noch könne man aus den angestellten Beobachtungen Binswangers seinen aus dem Ausfall der Reaktion entspringenden therapeutischen und prognostischen Schlüssen zustimmen. (*Jacobsohn.*)

Clark und **Busby** (25) untersuchten röntgenologisch den Tractus gastrointestinalis in Fällen von Epilepsie mit hartnäckigen Magendarmstörungen und fanden in jedem Falle eine abnorme Lagerung irgendeines Abschnittes dieses Traktus. Auf Grund dieses Befundes versprechen sie sich eine erfolgreichere Therapie in diesbezüglichen Fällen. (*Jacobsohn.*)

Es wird von **Smith** (94) darauf hingewiesen, wie wichtig es ist, die Epilepsie bei Kindern so früh wie möglich zu behandeln und sich nicht mit der Behandlung jedes einzelnen Anfalls zu begnügen, sondern ständig während des Bestehens der Anfälle und noch mehrere Jahre lang nach dem Ausbleiben derselben die Behandlung fortzusetzen. Auf diese Weise erhält man eine ganz gute Prognose. (*Misch.*)

Mitteilung **Leszynsky**'s (59) eines Falles, der im Alter von 6 Jahren infolge eines Sturzes eine Schädelfraktur erlitt und mit 21 Jahren an heftigen Jacksonschen Anfällen erkrankte. Im Laufe der nächsten fünf Jahre nahmen dieselben an Häufigkeit und Intensität so zu, daß zur Operation geschritten wurde. Es fand sich in der Gegend der motorischen Sphäre an einer Stelle, an der noch die Residuen der Fraktur sichtbar waren, in der Dura Narbengewebe, das exzidiert wurde. Die Anfälle hörten nach der Operation auf und traten nicht wieder ein. (*Misch.*)

Bei einem 20jährigen Studenten wurde von **Etienne** (33) eine genuine Epilepsie und eine rechtsseitige unvollständige Lähmung, die beide bis auf die früheste Kindheit zurückgingen, und endlich ein ausgedehnter symmetrischer Vitiligo beobachtet, der von einförmiger gelblicher Farbe war und vorn fast den ganzen Thorax außer den sternalen und parasternalen Zonen bedeckte und auf die Arme und die inneren Schenkelpartien überging. Die Hemiplegie, die mehr eine Hemiparese war und mit Reflexsteigerung einherging, ist wahrscheinlich auf eine Endarteriitis der linken sylvischen Furche oder eine umschriebene Rindenläsion zurückzuführen. Alle diese Erscheinungen weisen auf das Bestehen einer Syphilis kongenitaler Natur



hin, ein Verdacht, der durch den deutlich positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion bestätigt wurde. Demzufolge ist auf die Bedeutung der Syphilis bei der Ätiologie der sogenannten essentiellen Epilepsie vom klassischen Typus hinzuweisen; wie diese Ätiologie bei der nichttraumatischen Spätepilepsie vorherrscht, so muß man auch bei der essentiellen Epilepsie der ersten Kindheit an Heredosyphilis denken. (*Misch.*)

Der Liquor von Epileptikern enthält nach **Gordon** (40) eine Substanz, die bei Zusammenbringen mit irgendwelchem Blut Hämolyse bewirkt; vielleicht spielt dabei das im Liquor der Epileptiker nachgewiesene Cholin eine Rolle. Die hämolytische Fähigkeit des Liquors nimmt mit der Besserung der Erkrankung, d. h. mit dem Seltenerwerden der Anfälle, ab. Bringt man einen Tropfen Blut vom Finger in 15 Tropfen Liquor, so bewirkt der Liquor des einen Epileptikers Hämolyse beim Blut eines anderen Epileptikers; dagegen tritt keine Hämolyse, sondern Gerinnung beim Zusammenbringen von Blut und Liquor eines und desselben Epileptikers ein. Demnach enthält der Liquor eines jeden Epileptikers giftige Substanzen, die sich zu anderem als ihrem eigenen Blut antagonistisch verhalten. Hieraus leitet Verf. nun eine neue Behandlungsmethode ab: Er injiziert 3 ccm Liquor von einem Epileptiker einem anderen subkutan, was alle drei Tage etwa zu wiederholen ist. Das erst an vier Fällen erprobte Verfahren bewährte sich ausgezeichnet: Die z. T. außerordentlich schweren Anfälle blieben während der Behandlungsdauer fort und traten nach Aussetzen der Behandlung nur als leichte Petit-mal-Anfälle wieder auf. Im ganzen zeigte sich bei den auf Brom in keiner Weise reagierenden Fällen eine auffallende Besserung. Diese erst auf vier Fälle gegründete Mitteilung ist nur als eine vorläufige aufzufassen; doch zweifelt Verf. nicht an der Wirksamkeit seiner Methode, die noch genauer auszubauen und ihrer Wirkungsart nach zu erforschen ist. (*Misch.*)

Die von Cushing beobachteten Beziehungen zwischen Epilepsie und Veränderungen der Hypophyse werden von **Munson** und **Shaw** (72) an einem großen Material nachgeprüft. Aus den anatomischen Untersuchungen geht hervor, daß bei Epileptikern in der Hypophyse keinerlei konstante Veränderungen gefunden werden, die nicht auch bei andersartigen Fällen beobachtet wurden; eine Ausnahme bilden nur die sogenannten Bindegewebsinseln, doch ist ihre Bedeutung noch ganz unklar; wahrscheinlich stehen sie mit der Blutversorgung in Zusammenhang. Am charakteristischsten für Hypophysenveränderungen scheinen die Verkleinerung der Drüse und eine gelegentliche Vergrößerung der Sella turcica zu sein; die oft ohne klinische Symptome auftretenden tumorartigen Hypophysenveränderungen sind noch nicht ihrer Bedeutung nach geklärt. Die klinische Untersuchung der Hypophysenfunktionen bezieht sich auf die Untersuchung des Blutdrucks und der Zuckertoleranz. Aus den Versuchen geht hervor, daß der Blutdruck bei den Epileptikern im allgemeinen von der normalen Höhe nicht abweicht, und daß er auch durch Gaben von Hypophysensubstanz kaum beeinflußt wird. Glykosurie wurde nur in ganz seltenen Fällen bei Epileptikern beobachtet. Auch die Zuckertoleranz bei Zuführung größerer Zuckermengen ist kaum vermindert; denn selbst bei größeren Zuckergaben trat nur in einem kleinen Prozentsatz (durchschnittlich $^1/_7$) der Fälle Glykosurie auf. Bei Darreichung von Hypophysenextrakt zeigte sich eine Herabsetzung der Zuckertoleranz bei dem Durchschnitt der Fälle. Es wird daraus geschlossen, daß bei diesen Fällen eine Erhöhung der Assimilationsgrenze vorliegt; ob dies mit der Hypophysentätigkeit zusammenhängt, läßt sich jetzt noch nicht übersehen. (*Misch.*)



Eklampsie.

Orlowski und **Fofanow** (132): Beim Versuch der Anlegung eines künstlichen Pneumothorax beobachteten die Autoren eine ganze Reihe von Anfällen voller Bewußtlosigkeit mit Krampferscheinungen partialen Charakters, mit wiederholtem Erbrechen, mit Erweiterung der Pupillen, mit Störungen in den Kreislaufs- und Atmungsorganen wie auch mit Paresen einzelner Muskelgruppen. Nach der Annahme der Autoren drang der Stickstoff, den sie in einen begrenzten Pleuraarm einführten, auf irgendeine Weise in die Blutgefäße und bewirkte eine Gasembolie im Gehirn.

Nach **Farr** und **Williams** (123) übersteigt bei normalen Schwangeren der meist aus Eiweißsubstanzen herrührende Stickstoffgehalt 30 mg auf 100 ccm Blut. Bei Schwangeren mit ausgesprochener Niereninsuffizienz oder mit Eklampsie stieg gewöhnlich dieser Stickstoffgehalt erheblich. Die Stickstoffretention erinnerte in ihrem Grade mehr an diejenige bei parenchymatöser Nephritis als bei interstitiellen Formen.

Werner und **Kolisch** (141) fassen ihre Untersuchungsergebnisse wie folgt zusammen:

1. Der Harn gesunder Nichtgravider ist ungiftig, desgleichen ihr Serum. Der Harn gesunder Gravider ist giftig, seine Giftigkeit nimmt unter der Geburt ab, steigt im Wochenbett an und erreicht am 3. und 4. Wochenbettstag ihr Maximum. Bei Nephritis gravidarum ist die Giftigkeit des Harns erhöht. Bei der Eklampsie ist die Giftigkeit des Harns während der Geburt herabgesetzt, steigt nach ihr sofort an, ist aber niemals höher als die normaler Frauen aus der gleichen Gestationsperiode.

2. Das Serum gesunder Gravider ist im Gegensatz zu dem Nichtgravider giftig, unter der Geburt vermindert sich seine Giftigkeit, sie steigt aber im Wochenbett wieder an und erreicht am 3. Wochenbettstage ihr Maximum. Bei Nephritis gravidarum ist die Serumgiftigkeit erhöht. Das Serum Eklamptischer ist vor der Geburt in der Regel giftig, wenn gleichzeitig Ödeme fehlen; es erweist sich dagegen als ungiftig beim Vorhandensein von Ödemen. Das Serum von Wochenbettseklampsien ist gewöhnlich nur dann giftig, wenn Ödeme vorhanden sind.

3. Kolostrum ist nur in sehr geringem Grade giftig, die Milchgiftigkeit ist am 3. Wochenbettstage am stärksten. Die Milch nephritischer Wöchnerinnen zeigt gegenüber der normaler keine Erhöhung der Giftigkeit. Dasselbe Verhalten zeigt die Milch eklamptischer Frauen. Eine Erhöhung der Kolostrumtoxizität bei Eklampsie läßt sich nicht nachweisen.

4. Während die Ödemflüssigkeit von Nephritikern (Schwangeren und Wöchnerinnen) giftig ist, ist sie bei Eklamptischen (Schwangeren und Wöchnerinnen) ungiftig. Die Ödemflüssigkeit eklamptischer Gebärender ist jedoch giftig.

5. Die Giftigkeit der Ödemflüssigkeit steht im umgekehrten Verhältnis zu der des Serums.

6. Das in der Gravidität im Harn, im Serum und in der Milch auftretende Gift hat weder antigenen Charakter noch anaphylaktische Eigenschaften.

7. Die Resultate, welche durch die biologische Auswertung des Harns, des Serums und der Milch eklamptischer Frauen gewonnen wurden, stehen in keinem Zusammenhang mit dem klinischen Bilde und dem Harnbefund bei der Eklampsie.

8. Krankheitsbilder, die bisher als charakteristisch für die Anaphylaxie galten, finden sich auch bei Blutungen in den Herzbeutel.



9. Es ist unbedingt erforderlich, alle Tiere unmittelbar nach der letzten Messung durch Chloroform zu töten und zu sezieren, um jeden Versuchsfehler auszuschließen.

Zweifel (143): Es handelt sich um eine Patientin, die wegen Uterusruptur in die Klinik verbracht wurde, wo sofort der Uterus durch Totalexstirpation entfernt wurde. Einige Stunden danach trat der erste eklamptische Anfall auf, dem bald zwei weitere folgten. Die Sprachhemmung hielt bis zum 17. Tage post partum an, von diesem Tage an begann Patientin wieder zu reden, zuerst etwas schwerfällig, wenige Tage später war von der vorhanden gewesenen Sprachstörung nichts mehr zu bemerken.

Bei der von **Bollag** (118) behandelten Patientin (Abort) war die Eklampsie im 3.—4. Monat der Gravidität eingetreten. (*Jacobsohn.*)

Aus experimentellen Untersuchungen an Kaninchen und Meerschweinchen, deren Einzelheiten in der Originalarbeit nachgesehen werden müssen, schließt **Vértes** (140), daß der schwangere Organismus sich in anaphylaktischem Zustande infolge Resorption der Zottenelemente befindet. Daß die Zotten, welche aus arteigenem und körpereigenem Eiweiß bestehen, eine Anaphylaxie hervorzurufen imstande sind, erweisen entsprechende vom Autor angestellte Versuche. Die Eklampsie sei als anaphylaktischer Schock aufzufassen. Dies sei ersichtlich aus klinischen Symptomen, welche gewisse Ähnlichkeiten zwischen Überempfindlichkeitserscheinungen und Eklampsie aufweisen, weiter aus jenem Umstande, daß die Organe der in den angestellten Versuchen verwendeten Tiere ähnliche Veränderungen zeigen wie die an Eklampsie verstorbenen. Auch die Eiweißausscheidung im Urin spreche dafür, daß die Eklampsie eine Überempfindlichkeitserkrankung sei. (*Jacobsohn.*)

In einem Falle von Eklampsie fand **Schüppel** (137) bei der Sektion an den Nieren doppelseitige Rindennekrose durch autochthone Thrombose der Aa. arcuatae, interlob. und Vasa afferent. Es handelte sich um einen doppelseitigen totalen anämischen Rindeninfarkt. Er deutet auf Grund des mikroskopischen Befundes den Eklampsiefall folgendermaßen: Eine schon während der Gravidität durch Schädigung der entgiftenden Organe (Leber, Nieren usw.) bedingte Anhäufung plazentarer Eiweißspaltungsprodukte führte möglicherweise unter dem Einfluß einer Überladung — während oder kurz vor der Geburt — zu einem hochgradigen Untergang von geformten Blutelementen. Diese Trümmermassen lagerten sich, vereint mit dem zirkulierenden Fett, besonders in den Nierengefäßen ab und bedingten die völlige Ausschaltung beider Nierenrinden. (*Jacobsohn.*)

Austin (116) beobachtete bei einer 35jährigen Primipara ein hartes Ödem des ganzen Körpers, das sich, ohne irgendeine Spur von Albuminurie oder Intoxikationserscheinung bei der sehr mageren, aber kräftig gebauten Gravida, am Ende der Gravidität entwickelt hatte. Während der Austreibungsperiode bekam diese Frau plötzlich bei ausgezeichnetem Wohlbefinden zwei eklamptische Anfälle, die sich nach der Extraktion wiederholten und nach einem Aderlaß fortblieben. Unter starker Anregung der Diurese verschwand auch das harte Ödem. Austin führt die Eklampsie in seinem Falle auf Chlorretention zurück. (*Bendix.*)

Pesca (134) legt sich die Frage vor, ob es sich in seinem Falle um eine alimentäre Intoxikation oder um eine alimentäre anaphylaktische Erscheinung handelt, und beantwortet dieselbe in dem Sinne der zweiterwähnten Möglichkeit. Im Anschluß an Richet diskutierte Verf. die Möglichkeit einer anaphylaktischen Reaktion bei verschiedenen Nahrungsmitteln des Kindes, erwähnt ferner die Differentialdiagnose gegen andere Krankheiten und hebt

die Periodizität der Erscheinungen als Kernsymptom der anaphylaktischen Intoxikation hervor. (*Stuchlik.*)

Konvulsionen.

Ossipow's (200) Versuche ergeben, daß die Essence d'absinthe cultivée sehr genau dosiert werden kann, wobei minimale Dosen, die einen epileptischen Anfall hervorrufen, ferner mittlere, tolerante, maximale und schließlich letale Dosen festgestellt werden können.

Auf Grund der Versuche müssen zu den Minimaldosen, die typische epileptische Anfälle hervorrufen, Dosen von 0,03—0,05 pro Kilo Gewicht gerechnet werden. Die Dosis von 0,03 im Versuch Nr. 3 erzeugte Zustände, welche an das Petit mal erinnerten, und rief keinen typischen Krampfanfall hervor.

Somit geht aus den Versuchen hervor, daß die Essence d'absinthe cultivée ein ausgezeichnetes und sicheres Mittel für Auslösung experimenteller Epilepsie ist, und daß sie sehr genau dosiert werden kann.

J. Fischer und **H. Fischer** (196) kommen auf Grund ihrer Studien zu folgenden Ergebnissen:

Durch Amylnitritinhalation werden bei Kaninchen (und auch bei Hunden) Krämpfe hervorgerufen. Diese Krämpfe werden nicht beeinflußt durch druckentlastende Operationen (Trepanation, Balkenstich) und sind nicht lokalisiert in den motorischen Zentren der Hirnrinde noch in denen des Rückenmarks. Der Verauf der Krämpfe wird wesentlich modifiziert durch Störung der inneren Sekretion. Bei einem Tiere, dem die Schilddrüse mit den beiden inneren und außerdem ein äußeres Epithelkörperchen entfernt waren, haben die Krämpfe ziemliche Ähnlichkeit mit einem epileptischen Anfalle. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich regelmäßig Hyperämie des Plexus chorioideus, der Hypophyse, der Thymus und Schilddrüse und geringe Chromierbarkeit der chromaffinen Zellen der Nebennieren; manchmal, nicht immer, Hyperämie der Epithelkörperchen.

Es fragt sich nun: Wie kommen diese Krämpfe zustande?

Seitdem Weber gezeigt hat, daß an den Blutverschiebungen der Hirngefäße auch die äußeren Kopfgefäße teilnehmen, und weiter gezeigt hat, daß die Gefäße des Gehirns ihr eigenes Zentrum besitzen, das sich zentralwärts von der Medulla befinden muß, liegt die Möglichkeit nicht so fern, daß die Gefäßwirkungen des Amylnitrits durch Einwirkung auf dieses Zentrum zustande kommen. Andere Zentren für Organe des sympathischen Systems sind ja von Karplus und Kreidl im Hypothalamus und am Infundibulum gefunden. Auch die Erektion bei Amylnitritinhalation muß wohl durch ein zerebrales Zentrum zustande kommen, da sie nach Rückenmarksdurchschneidung ausblieb; ein solches Zentrum, das ja vielfach angenommen wird, würde wahrscheinlich im Mittelhirn liegen (Steinach). Erwähnenswert ist, daß Jacobj bei seinen Untersuchungen über die Wirkung der Nitrite auf die Temperatur des Kaninchens, bei denen er Amylnitrit verwandte, zu der Annahme geführt wurde, daß es sich bei den sogenannten wärmeregulierenden Zentren in erster Linie um nervöse Apparate des Gehirns handle, „die in Beziehung zum sympathischen Nervensystem stehen, und dabei gleichzeitig wohl auch in einer gewissen Beziehung zu den Ventrikeln, vor allem dem III. Ventrikel und dem Infundibulum stehen dürften." Diese Angaben, die allerdings z. T. problematischer Natur sind, weisen also beim Suchen nach dem Angriffspunkt des Amylnitrits auf die Gegend des Hypothalamus hin. Dafür spricht auch das Auftreten von reduzierender Substanz im Urin bei einigen Kaninchen, wenn wir bedenken, daß Aschner



die Zuckerausscheidung bei Manipulationen an der Hypophyse auf Reizung des benachbarten Zuckerzentrums im Tuber cinereum zurückführt. v. Cyon beschreibt Krämpfe nach elektrischer Reizung der Hypophyse, die mit den Amylnitritkrämpfen manche Ähnlichkeit haben. Er macht besonders aufmerksam, daß im Verlauf dieser Krämpfe bei männlichen Kaninchen Erektionen auftraten. Auch durchdringende Schreie, Bewegungen des Augapfels und Veränderungen der Pupillenweite führt er an. Die anfangs verlangsamten und verstärkten Herzschläge, vom Charakter von Aktionspulsen, wurden beschleunigt und der Pulsschlag verkleinert. Er fand die Venen überfüllt. Durch direkte Messungen der Blutmengen konnte er feststellen, daß während der Reizung die Blutungen in der Vena jugularis um ein Drittel und in der Vena thyreoidea um fast das Doppelte vermehrt waren. Nach Livon ist nun die Hypophyse selbst unerregbar, und die bei ihrer Reizung auftretenden Veränderungen sind auf Stromschleifen in den benachbarten Hirnteilen zu beziehen. Aschner führte den Nachweis, daß es sich bei diesen Krämpfen nicht um Wirkung der Hypophysenreizung, sondern um die Folge der Reizung der Regio hypothalamica handelte. Ferner ist zu erwähnen, daß bei Hypophysistumoren häufig ähnliche epileptiforme Krämpfe auftreten, und daß typische und atypische epileptische Anfälle nicht selten bei Fällen von Dystrophia adiposogenitalis vorkommen, die mit Veränderungen der Hypophyse oder mit Schädigungen an der Hirnbasis in Zusammenhang gebracht werden. Nach diesem allem drängt sich uns die Vermutung auf, daß an der Hirnbasis, wahrscheinlich im Hypothalamus, ein Krampfzentrum existiert. Dieses Krampfzentrum wird durch das Amylnitrit gereizt, und so kommt es zu den beschriebenen Krämpfen. Jedenfalls lassen sich so durch die Annahme, daß der Angriffspunkt des Amylnitrits im Hypothalamus liegt, alle wesentlichen Amylnitritwirkungen (Gefäßwirkung, Temperaturwirkung, Erektionen, Glykosurie, Krämpfe) erklären.

Gaugele (198) veröffentlicht neue Erfahrungen bezüglich der Krampfanfälle der Kinder nach orthopädischen Operationen, welche Volland nach einem Vorschlage von Bratz in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 1913 als eine Unterform der affektepileptischen Anfälle erklärt hat.

Im Gegensatz zu Schanz, der an Fettembolie dachte, schließt sich Gaugele in ätiologischer Beziehung heute vollkommen der Ansicht Codivillas an, daß die Konvulsionen auf reflektorischem Wege infolge Überspannung der die großen Gelenke umgebenden Weichteile ausgelöst werden. Am besten wird dies durch den glatten Erfolg bewiesen, den Gaugele bei sofortiger Entfernung des Gipsverbandes erreichte. Gaugele kann in dieser Hinsicht die Erfahrung Codivillas nur bestätigen. Mann kann sich ja auch erklären, daß namentlich durch die gewaltsame Streckung der Nerven, wie dies bei älteren Kindern bei Einrenkung der angeborenen Hüftluxation stattfindet, eine Rückwirkung auf die Zentralorgane ausgelöst wird.

Daß verhältnismäßig nur wenige Kinder von diesen Konvulsionen befallen werden, weist darauf hin, daß in den vorkommenden Fällen eine ganz besondere Disposition vorliegen muß. Hier kann Gaugele die Ansicht von Lange-Straßburg, Codivilla und Spitzy nur bestätigen. Gefährdet sind offenbar Kinder, deren Nervensystem irgendwie nicht in Ordnung ist. Lange berichtet über Belastung der Kinder bei Nervosität der Eltern. Er fand bei den Kindern selbst große Reizbarkeit. Nach Spitzy handelt es sich wahrscheinlich um Kinder mit ausgesprochener Tetanie. Auch in Gaugeles 3 Fällen handelte es sich stets um nervöse Individuen, deren



Eltern die Kinder an Nervosität noch übertrafen. Gaugele schilderte in einer früheren Arbeit, wie bei einem der Kinder durch einen höchst aufregenden dreistündigen Besuch sämtlicher nervöser Familienmitglieder die Krämpfe ausgelöst wurden. Auch in Gaugeles letztem Falle war das geistig übrigens zurückgebliebene Kind in dieser Hinsicht offenbar belastet. Das Kind selbst ist in seinem Verhalten sehr hastig, fahrig, wie man hier zu sagen pflegt. Die Mutter ist sehr ängstlich, wenn auch nicht unangenehm nervös.

Die Behandlung ist sehr einfach und von Codivilla uns vorgezeichnet. Es ist das einzig richtige, den Gipsverband sofort zu entfernen.

Auf diese Weise gelingt es offenbar stets, die Krämpfe sofort zum Verschwinden zu bringen. Man setzt auch das Kind nicht der Gefahr aus, daß die Krämpfe sich verschlimmern oder gar, wie in einem von Schanz beobachteten Falle, der Exitus eintritt. Die Kinder sind ja in der Tat sehr stark gefährdet, und die Bewußtlosigkeit ist oft eine enorm tiefe und beängstigende. Auch können die Krämpfe, wie aus den verschiedenen Berichten hervorgeht, oft tagelang dauern. Gewiß gibt es auch einzelne Fälle leichterer Art, bei denen die Bewußtlosigkeit nie eine so starke wird und die Krämpfe ohne Entfernung des Gipsverbandes wieder zurückgehen. Trotz alledem werden wir, wenn wir ganz gewissenhaft vorgehen wollen, die Gipsverbände sofort entfernen, um so unsere Patienten möglichst wenig zu gefährden. Es genügt dabei nicht, die Gipsverbände nur aufzuschneiden, es ist notwendig, daß eine Entspannung der überspannten Weichteile stattfindet. In der Regel wird man also, z. B. bei der Hüftgelenksverrenkung, eine mehr oder weniger vollkommene Reluxation vornehmen müssen.

Gaugele will auf den grundsätzlichen Unterschied in der Therapie bei der Fettembolie und bei den affektepileptischen Krampfanfällen nach orthopädischen Operationen hinweisen. Bei der Fettembolie (mit oder ohne Konvulsion) ist die Entfernung des Gipsverbandes zu vermeiden, bei den Krampfanfällen nach orthopädischen Operationen sind die Gipsverbände sofort zu entfernen. Deswegen ist es vor allem nötig, das Krankheitsbild der Fettembolie genau unterscheiden zu können von dem Krankheitsbild der affektepileptischen Krampfanfälle, welche bei Neuropathen durch orthopädische Verbände ausgelöst werden können.

Tetanus.

Die in Straßburg veranstaltete Sammelforschung über Tetanus hatte nach **Madelung** (168, 169) folgende Ergebnisse: Unter 27677 Verwundeten im Bereiche eines Armeekorps und im städt. Krankenhaus zu Mülhausen kamen 174 Fälle von Wundstarrkrampf = 6,6 ‰ vor. Der Tetanus ist danach häufiger aufgetreten als in anderen neueren Kriegen. Eigentliche Tetanusepidemien kamen nicht vor. Tetanus wurde beobachtet nach Verletzungen durch Infanteriegeschosse 80mal, nach solchen durch Schrapnell 27mal, nach solchen durch Granatteile 53mal. Unter 166 Fällen starben 115 Patienten, 51 kamen zur Genesung. Der Anteil des Tetanus an der Gesamtmortalität betrug 14%. In Lazaretten, wo prophylaktisch nicht geimpft wurde, trat Tetanus in 7 ‰ auf, in Lazaretten, wo mit Auswahl vorbeugend geimpft worden ist, in 5,5 ‰. Im ganzen entwickelte sich Tetanus auch bei 20 Männern, die vor Ablauf des achten Tages nach der Verwundung geimpft wurden. Gestorben sind von den prophylaktisch Geimpften 14. In allen Fällen von Genesung trat der Tetanus ziemlich spät



nach der Verwundung auf. Von 15 nicht therapeutisch mit Antitoxin behandelten Tetanusfällen sind 3 genesen, 12 gestorben. Von 152 therapeutisch mit Antitoxin behandelten Tetanusfällen sind 47 genesen, 105 gestorben. Erwähnenswert ist, daß in drei Fällen außer Antitoxin Magnesiumsulfat subkutan verabreicht wurde. In einem dieser Fälle wurden im ganzen 75 g, in einem anderen 90 g in 15proz. Lösung injiziert. Alle drei Fälle kamen zur Genesung. (*Jacobsohn.*)

Köhler (163) beobachtete in einem Raume eines Lazaretts fünf Fälle von schwerem Tetanus bei Verwundeten, die nebeneinander gelegene Lagerplätze eingenommen hatten. Der Raum bekam wenig Sonnenlicht und war offenbar vorher von Kavallerie benutzt worden, aber gehörig desinfiziert. Wenn auch die Infektion der ersten dieser Fälle auf dem Schlachtfelde stattgefunden hatte, so scheint doch bei den übrigen eine Kontaktübertragung vorgelegen zu haben, zumal in den anderen Räumen kein Tetanusfall auftrat, trotzdem die Kranken von demselben Personal versorgt worden waren. (*Bendix.*)

Arzt (144) gibt zunächst ein Übersichtsreferat über Tetanus und schließt daran eine kurze Darstellung über die Fälle von Starrkrampf, welche unter den verwundeten nach Krakau transportierten Soldaten beobachtet wurden. Es kamen seit Kriegsbeginn bis 28. November 1914 65 Tetanusfälle zur Beobachtung. In 54 Fällen war der Ausgang letal, in 11 Fällen trat Heilung ein, also Mortalität 83%. Das Verhältnis zur Gesamtzahl der im Kriege bis November in Krakau behandelten Soldaten ist 0,24%. Von den 54 Gestorbenen sind 46 mit Tetanusserum behandelt worden, ebenso sämtliche 11 Fälle, die in Heilung ausgingen. Arzt empfiehlt die Anwendung großer Serummengen möglichst frühzeitig. Eine prophylaktische Serumbehandlung ist unausführbar, weil die nötigen Quanten von Serum nicht zur Verfügung stehen. (*Jacobsohn.*)

Kühne (166) berichtet, daß 4 Patienten mit Wundstarrkrampf, denen das Antitoxin subkutan oder in den Nervenstamm eingespritzt wurde, starben, während 6, denen es in den Rückgratskanal injiziert wurde, genasen. Obwohl das Material ein kleines sei, so spreche dies Verhalten doch unbedingt für die stärkere Wirksamkeit des Antitoxinserums, wenn es in den Rückgratskanal gespritzt wird. (*Jacobsohn.*)

Eunike (149) hat 10 Fälle von Tetanus traumaticus in einer Verwundetenzahl von etwa 3000 (= 0,33%) bis zum 10. September 1914 beobachtet.

Frost (152) gibt eine literarische Übersicht über das Auftreten des Tetanus in Kriegen, besonders des vorigen und dieses Jahrhunderts. Zur möglichsten Verhütung der Krankheit stellt er drei Forderungen auf: Einwandfreie erste Wundversorgung, schnelle Abräumung des Schlachtfeldes und prophylaktische Seruminjektion. (*Jacobsohn.*)

Die prophylaktische Wirkung des Tetanusantitoxins (Dosis 20 A.-E.) erscheint nach **Wolfsohn's** (194) bisherigen Erfahrungen in einem Kriegslazarett sichergestellt.

Dagegen war das Serum therapeutisch wirkungslos. Wolfsohn hat das Serum von Meister, Lucius & Brüning (Höchst) in 26 Fällen unmittelbar nach Ausbruch der ersten Erscheinungen in der Dosis von 100 A.-E. injiziert, und zwar in einigen Fällen subkutan, in anderen intramuskulär, intravenös, perineural, intralumbal, stets mit gleichem Mißerfolg.

Pribram (179) stellt den heutigen Stand unserer Kenntnisse über den Wundstarrkrampf, insoweit sie für den Praktiker von Wichtigkeit sind, zusammen, wobei er eigene Erfahrungen auf diesem Gebiet einflicht.

Negus (175): Ein unter Antitoxininjektion geheilter Tetanusfall.

Der von **Schmidt** (184) mitgeteilte Fall betrifft ein 3½ Jahr altes Kind, welches seit Monaten über Schmerzen in den Zähnen rechts oben klagte. Dem Kinde wurde daraufhin von einem Heilgehilfen ein rechter oberer Zahn gezogen. Wenige Tage vor der Zahnextraktion waren bei dem Kinde schon schiefe Kopfhaltung, Steifigkeit im Gesicht und Kinn und große Schwierigkeit, den Mund zu öffnen, beobachtet worden. Einen Tag nach der Zahnextraktion stellten sich Gliederstarre und allgemeine Zuckungen ein. Die bakteriologische Untersuchung von entnommenem Zahngewebe fiel negativ aus. Am Körper war nicht die geringste Verwundung festzustellen, so daß nach Ansicht des Autors die Mundhöhle wohl die Eingangspforte für den Infektionsträger gebildet hat. (*Jacobsohn.*)

Nach experimentellen Untersuchungen, die **Marie** (171) angestellt hat, ist die Menge des Tetanustoxins, welches auf das Neuron einwirkt, außerordentlich klein, indem die größere Menge durch das im Körper vorhandene Adrenalin neutralisiert wird. Außerdem scheinen Lezithinbestandteile ähnlich auf die Nervenzelle zu wirken wie das Tetanustoxin. (*Jacobsohn.*)

Indem **Manouélian** (170) Tetanusmaterial mit sublimathaltigem essigsauren Alkohol fixierte (Gieson) und mit Methylblau-Eosin (Mann) färbte, erhielt er in den motorischen Zellen des Vorderhornes und des Hirnstammes eigentümlich violett rote, resp. ganz rote Körperchen, die sich nur in diesen Zellen und nicht in anderen, z. B. nicht in den Zellen der Hirnrinde fanden. Es handelt sich bei diesen Körperchen wahrscheinlich um eine Transformation einzelner Nisslscher Körperchen durch die Einwirkung des Tetanustoxins. Während dies mit den Nisslschen Körperchen geschieht, bleibt dagegen das neurofibrilläre Netz vollkommen intakt. (*Jacobsohn.*)

Spiegel (185): In der Erkenntnis, daß es sich bei Tetanus um eine durch Toxinbildung der Erreger bedingte Vergiftung handelt, deren Hauptangriffspunkt in der motorischen Region des Zentralnervensystems zu suchen ist, ergeben sich als rationellste Behandlung in der Hauptsache folgende drei Maßnahmen:

1. Durch sofortige hohe intravenöse und intralumbale Seruminjektionen von 400—1000 A.-E. pro dosi das im Körper kreisende noch nicht verankerte Toxin zu neutralisieren.

Ist kein Serum vorhanden, so kann man bis zur Beschaffung desselben der fortschreitenden Vergiftung durch Aderlaß mit anschließender Kochsalzinfusion und Lumbalpunktion ev. Auswaschung des Lumbalsackes Einhalt gebieten. Auch Adrenalininjektionen sollen nach Marie tetanotoxinhemmende Wirkung ausüben.

2. Die Bildungsstätte des Giftes möglichst zu eliminieren, was am sichersten durch Wundreinigung bzw. Spülung und Ausschabung des Uterus geschieht.

Als Spülflüssigkeit benutzt man am besten 70%igen Spiritus, da nach Experimenten Vaillard-Rougets die Tetanustoxine in Alkohol niedergeschlagen werden und die in Alkohol ihrer Toxine beraubten Sporen nicht mehr so gefährlich sind. Der Kurettage und Spülung lasse man die Uterustamponade mit täglich zu erneuernden Antitoxintampons folgen. Bei geschlossener Zervix begnüge man sich indessen mit täglicher Alkoholspülung.

3. Für die Unterdrückung der Krampfanfälle durch geeignete symptomatische Behandlung Sorge zu tragen, welche nach den neuesten Erfahrungen am erfolgreichsten mit intralumbalen Injektionen von 5—10 ccm einer 15%igen Magnesiumsulfatlösung durchgeführt wird.



Daneben ist das Hauptaugenmerk auf den Allgemeinzustand zu richten, vor allem die Kräfte der Patientinnen durch genügende und kräftigende Nahrungszufuhr zu erhalten.

Spiegel (186) bringt die Krankengeschichten von 4 beobachteten Fällen von Tetanus puerperalis und eine Übersicht über gleiche seit 1885 in der Literatur niedergelegte Fälle. (*Jacobsohn.*)

Kreiß (165) ging bei seinen Untersuchungen so vor, daß zuerst mit dem Perkussionshammer die mechanische, sodann die galvanische Erregbarkeit des N. facialis geprüft wurde. Bei positivem Ausfall richtete er sich bei der Einleitung des Stärkegrades nach der unter den Neurologen allgemein üblichen Bezeichnung Chvostek I, II und III, wobei sich bei dem höchsten Grade (Chvostek I) eine Zuckung im ganzen Fazialisgebiet zeigte. Bei Chvostek II wird nur eine Zuckung im Mundwinkel und Nasenflügel ausgelöst, während bei Chvostek III nur der Mundwinkel zuckt.

Bei 75 Wöchnerinnen fand sich bei Prüfung der mechanischen Erregbarkeit durch Beklopfen Chvostek I 3 mal = 4%, Chvostek II 13 mal = 17,3%, Chvostek III 29 mal = 38,6%, 30 mal in 40% der Fälle konnte das Phänomen nicht ausgelöst werden.

Als Mittelwert für die galvanische Erregbarkeit fand sich bei Verwendung einer Reizelektrode von 3 qcm für die Kathodenschließungszuckung bei einer größeren Anzahl gesunder, nicht schwangerer Frauen ein Wert von 1,95 Milliampere. Die analogen Prüfungen der Erregbarkeit des mittleren Astes des Fazialis, in besonderen Fällen auch des Ramus frontalis und mentalis, für den galvanischen Strom wurden bei 50 Hausschwangeren während der letzten Wochen der Gravidität im Stadium der Geburt und am 8. oder 9. Wochenbettstag vorgenommen. Als mittleren Schwellenwert für die K. S. Z. konnte Kreiß gegen Ende der Schwangerschaft 1,5, unter der Geburt 1,00 und im Wochenbett 1,4 Milliampere feststellen. Es ergibt sich mithin gegen Ende der Schwangerschaft im Vergleich zum Mittelwert von 1,95 Milliampere bei normalen nicht graviden Frauen eine immerhin beträchtliche Steigerung der galvanischen Erregbarkeit, die ihren Höhepunkt unter der Geburt erreicht, um wieder im Wochenbett abzufallen.

Chorea, Tetanie, Spasmophilie.

Ref.: Prof. Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

Chorea.

1. Bruin, I. de, Ein Fall von Chorea paralytica s. mollis. Ned. Maandschr. v. Verlosk. 3. 517.
2. Draper, Arthur P., The Relationship between Chorea and Rheumatism. The Dublin Journ. of Med. Science. June. p. 416.
3. Dupré et Heuyer, Chorée chronique intermittente à début infantile. Revue neurol. No. 8. p. 595. (Sitzungsbericht.)
4. Faivre, Chorée névrose. Le Progrès médical. No. 10. p. 114.
5. Fuchs, Alfred, Toxisch-experimenteller choreiformer Symptomenkomplex beim Tier. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. p. 166. (Sitzungsbericht.)
6. Golch, Fritz, Hemichorea mit Paresen. Inaug.-Dissert. Kiel.
7. Grenet, H., Neueste Untersuchungen über Chorea Sydenham. Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 8. p. 77. 85. und Monde médical. No. 482.
8. Guthrie, Leonard, Kernikterus Associated with Choreiform Movements. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 5. Section for the Study of Disease in Children. p. 86.



9. Heiman, H., Valuable Diagnostic and Prognostic Signs in Chorea of Children. Arch. of Diagnosis. April.
10. Huzella, Th., Ueber histologische Befunde bei Rheumatismus und Chorea. Centralbl. f. allg. Pathologie. Bd. 25. p. 425. (Sitzungsbericht.)
11. Kolde, Wolfgang, Ueber Chorea gravidarum. Kasuistischer Beitrag. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 28. p. 989.
12. Leopold, S. S., Eosinophilia in Chorea. New York Med. Journ. Vol. C. No. 5.
13. Lewe, Aloys, Zur Symptomatologie und Therapie der Chorea minor. Inaug.-Dissert. Kiel.
14. Lomer, Georg, Zur Kenntnis der Schriftstörungen bei Chorea. Medizin. Klinik. No. 24. p. 1012.
15. Majure, S. A., Chorea. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. p. 1751. (Sitzungsbericht.)
16. Maurel, Pierre, De la chorée de Sydenham. Gaz. des hôpitaux. No. 46. p. 755.
17. Milian, Chorée et syphilis fruste. Gaz. des hopit. p. 430. (Sitzungsbericht.)
18. Mühlbaum, Arnold, Die Prognose der Chorea gravidarum. Prakt. Ergebn. d. Geburtshülfe. Bd. VI. H. 1. p. 55.
19. Newlin, A., Investigation of One Hundred Cases of Chorea. Pennsylvania Med. Journ. June.
20. Rémond, A., et Sauvage, Roger, Instabilité choréiforme et insuffisance thyroidienne. Ann. méd.-psychol. X. S. T. 5. No. 4. p. 385.
21. Rheingantz, G., Chorea e Choreoides. Rio de Janeiro. Rodrigues & Co.
22. Richards, John H., Chorea; with Report of Two Cases in which Streptococcus Viridans was Found in the Blood. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 2. p. 110.
23. Strümpell, v., Fall von Chorea minor. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 576.
24. Swift, W. B., Further Analysis of the Voice Sign in Chorea. Amer. Journ. of Diseases of Children. Okt.
25. Wenger, Gertrud, Versuche über Aufmerksamkeitsstörungen bei Chorea minor. Inaug.-Dissert. Berlin.

Chorea Huntington.

26. Antona, Serafino d', Contributo all'anatomia patologica della corea di Huntington. Riv. di Patol. nerv. e ment. XIX. H. 6.
27. Dynan, N. J., The Physical and Mental States in Chronic Chorea. Amer. Journal of Insanity. 70. 589.
28. Gemelli, B., La corea del Sydenham ed il Salvarsan. Il Pensiero medico. 4. 115.
29. Hoppe, H. H., Huntingtons Chorea Synonyms-Chorea Chronica Progressiva, Chorea Hereditaria, Dementia Choreica. Lancet Clinic. Nov. 7.
30. Kiesselbach, Gustav, Anatomischer Befund eines Falles von Huntingtonscher Chorea. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 35. p. 525.
31. Margulis, M. S., Beiträge zur Lehre von der Chorea chronica progressiva. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 50. H. 5—6. p. 470.
32. Marie, Pierre, et Lhermitte, I., Les lésions de la chorée chronique progressive (Chorée d'Huntington). La dégénération atrophique cortico-striée. Annales de méd. 1. 18.
33. Mc Kinniss, C. R., The Value of Eugenics in Huntingtons Chorea. Medical Record. Vol. 86. No. 3. p. 103.
34. Roustan, Origine syphilitique de la chorée de Sydenham. Thèse de Paris.
35. Stahl, Peter, Kasuistischer Beitrag zur Chorea chronica progressiva (Huntingtonsche Chorea). Inaug.-Dissert. Kiel.

Tetanie.

36. Beumer, Hans, Das Dialysierverfahren Abderhaldens bei Rachitis und Tetanie. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 11. H. 2. p. 111.
37. Canfield, R. Bishop, A Case of Recurring Laryngeal Polypi with Tetany. Ann. of Otology. Vol. 23. No. 1. p. 93.
38. Curschmann, H., Fall von Bronchotetanie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2416. (Sitzungsbericht.)
39. Eiselsberg, A. Freih. von, Zur Frage der dauernden Einheilung verpflanzter Schilddrüsen und Nebennschilddrüsen, zugleich ein Beitrag zur postoperativen Tetania parathyreopriva. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 106. H. 1. p. 1.
40. Fischer, I., und Triebenstein, O., Untersuchungen über Tetanie und Alterstar. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März/April. p. 441.
41. Gebhard, Emil, Über Tetanie bei Dünndarmileus. Wiener klin. Rundschau. No. 33/34. p. 487. u. Wiener mediz. Blätter. No. 16/17. p. 183.



42. Grahe, Karl, Zwei eigenartige Fälle von Tetanie. Medizin. Klinik. No. 29. p. 1221.
43. Hescheler, Katarakt und Tetanie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1650. (**Sitzungsbericht.**)
44. Higier, Heinrich, Beitrag zur Klinik der seltenen Formen tonischer Krämpfe des Kindesalters: Tetania neonatorum und Escherichs Pseudotetanus. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 22. p. 398.
45. Hoppe, H. H., Tetany. Lancet-Clinic. May.
46. Lameris, H. J., Tetania parathyreopriva. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (I.) 214. (**Sitzungsbericht.**)
47. Lifschitz, Mlle., Tétanie chez l'adulte et son origine parathyroïdienne. Thèse de Paris.
48. Löwy, Max, Tetaniesymptome nach und bei Dysenterie. Neurologische Mitteilung vom östlichen Kriegsschauplatze. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 36. H. 6. p. 448.
49. Mac Callum, W. G., Lambert, R. A., and Vogel, Karl M., The Removal of Calcium from the Blood by Dialysis in the Study of Tetany. The Journal of Experim. Medicine. Vol. XX. No. 2. p. 149.
50. Marine, Observation on Tetany in Dogs. Relation of the Parathyroids to the Thyroid; Relation of Tetany to Age, Amount of Parathyroid Tissue Removed, Accessory Parathyroids, Pregnancy, Lactation, Rickets, Sulphur, and Diet; Relation of Parathyroids to Sugar Tolerance; Effect of Calcium Salts. The Journ. of Experim. Medic. XIX. No. 1. p. 89.
51. Morgenstern, Kurt, Elektrokardiographische Untersuchungen über die Beziehungen des Herzmuskels zur Spasmophilie (Tetanie) im frühen Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 11. H. 4. p. 304.
52. Peiper, Persistente Tetanie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1403.
53. Pepere, A., Pathogenesis of Tetany of Parathyroid Origin in Children. Riforma Medica. Dec. 12.
54. Picard, Tetany, New Orleans Med. and Surg. Journ. Jan.
55. Rodman, William L., Gastric Tetany. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 8. p. 590.
56. Rosenfeld, Georg, Beitrag zur Aetiologie der Tetanie. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. XX. H. 6. p. 617.
57. Schlosser, Geheilte postoperative Tetanie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1085. (**Sitzungsbericht.**)
58. Schmidt, Fall von Tetanieäquivalenten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2283. (**Sitzungsbericht.**)
59. Stern, A., Fall von Tetania strumipriva. Berl. klin. Wochenschr. p. 662. (**Sitzungsbericht.**)
60. Tanberg, Andreas, Ueber die chronische Tetanie nach Exstirpation der Gl. parathyreoideae. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 27. H. 4. p. 575.
61. Trummler, Johannes, Postoperative Tetanie im Anschluss an zwei Fälle. Inaug.-Dissert. Jena.
62. Underhill, Frank P., and Blatherwick, Norman P., Studies in carbohydrate metabolism. III. The Influence of Subcutaneous Injections of Dextrose and of Calcium Lactate upon the Blood Sugar Content and upon Tetany after Thyreoparathyroidectomy. The Journ. of Biological Chemistry. Vol. 19. No. 1. p. 119.
63. Wexberg, Emil, Ueber einen Fall von Spättetanie gastrischen Ursprungs. Wiener klin. Wochenschr. No. 44. p. 1427.
64. Wieland, E., Ueber Bronchotetanie. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XIII. No. 5. p. 205.

Spasmophilie.

65. Albert, Myoneurotische Symptomenkomplexe. Wiener klin. Wochenschr. p. 1174. (**Sitzungsbericht.**)
66. Aschenheim, E., Beiträge zur Rachitis und Spasmophiliefrage. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 79. H. 4. p. 446.
67. Erlanger, Berta, Ueber die Beziehungen von Spasmophilie und Keuchhusten. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. XII. No. 8. p. 473.
68. Freudenberg, E., und Klocman, L., Untersuchungen zum Spasmophilieproblem. II. Mitteilung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 79. H. 6. p. 700.
69. Gebhardt, Hans, Der elektrische Nachweis der Spasmopholie bei den Fällen von sogenannten Initialkrämpfen älterer Kinder. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 13. H. 6. p. 265.
70. Heim, Paul, Über hypertonische Neugeborene und Säuglinge. Berl. klin. Wochenschr. No. 25. p. 1167.



71. Masslow, M., Über Veränderungen der Atmungskurven bei Kindern mit spasmophilen Symptomen unter dem Einfluss von äusseren Reizen und die Bedeutung dieser Veränderungen für die Diagnose der latenten Tetanie. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 13. H. 2. p. 99.
72. Nobel, E., 3 Jahre altes Kind mit tonischer Starre der Muskulatur. Pseudotetanus. Wiener klin. Wochenschr. p. 259. (**Sitzungsbericht.**)
73. Reye, H., Spasmophilia. Arch. of Pediatrics. Sept.
74. Rosenstern, I., Über spasmophile Diathese. **Sammelreferat** über die in den Jahren 1908—1913 erschienenen Arbeiten. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. **Referate.** Bd. X. H. 1. p. 1.
75. Sedgwick, I. P., Spasmophilia with Special Reference to Familial Reaction and Repeated Absences: Report of Sixteen Cases. Amer. Journ. of Diseases of Children. Febr. 7. 140.

Chorea.

Wenger (25) stellte in 6 Fällen von Chorea minor bei Kindern von 6—12 Jahren Versuche über Aufmerksamkeitsstörungen an. Als leichteste Probe wurde das einfache Nachsprechen von 3—8 stelligen Ziffern gewählt. Als zweite Probe wurde die Bourdonsche Probe angewendet, wobei zwei verschiedene sinnlose Texte abwechselnd zur Verwendung kamen; beide von 20 Zeilen Länge, in denen der auszustreichende Buchstabe „n“ 110 mal vertreten war; die Probe wurde teils ohne Störung vorgenommen, teils in der Weise, daß die Kinder dabei durch Zwischenfragen abgelenkt wurden. Als dritte Probe wurden aus dem bekannten Dominospiel eine Anzahl Steine herausgesucht und die Vertiefungen auf den einzelnen Steinen von den Kranken bei verbundenen Augen abtastend gezählt. Diese Probe wurde erst begonnen, wenn die Muskelunruhe wesentlich nachgelassen hatte. Die Resultate waren folgende: Beim Nachsprechen von Zahlen konnten keine wesentlichen Störungen der Aufmerksamkeit nachgewiesen werden, nur trat raschere Ermüdung ein als bei Gesunden. Bei der zweiten Probe wurden niemals falsche Buchstaben ausgestrichen, die Fehler beziehen sich nur auf Auslassungen. Die Fehlerzahl nimmt im ganzen im Verlaufe der Untersuchungen ab, eine Erscheinung, die zum Teil auf die Übung, zum Teil auf die Rekonvaleszenz zu beziehen ist. Die Ablenkung durch Zwischenfragen erhöht die Zahl der Fehler aber bei den einzelnen Kindern in verschieden hohem Grade. Einer länger gebrauchten Zeitdauer bei einem Kinde entspricht im allgemeinen eine geringere Fehlerzahl. Der Unterschied in der Zahl der Fehler zwischen choreatischen und gesunden Kindern ist ein sehr merklicher; bei ersteren ergibt sich ein mittlerer Wert von 10,2 % Fehler bei einer mittleren Zeit von 12,4 Minuten, bei letzteren beträgt die Fehlerzahl 4,13 % bei einer mittleren Zeit von 4,8 Minuten. Bezüglich der Tastmethode verzählten sich gesunde Kinder selten um mehr als 1—2 Vertiefungen, während die Kranken sich um 1—5 Punkte irrten.

Die Prognose bei Chorea gravidarum muß nach **Mühlbaum** (18) auch in Fällen harmloser Chorea mit großer Zurückhaltung gestellt werden, da man nie voraus wissen kann, ob eine im Beginn leichte Chorea gravidarum nicht zuletzt doch schwere Formen annimmt und Komplikationen in Form zirkulatorischer, digestiver, respiratorischer, nervöser oder psychischer Störungen aufweist, die an sich genügen können, um den Tod herbeizuführen. Nur eine vorausgegangene Jugendchorea läßt mit einiger Wahrscheinlichkeit von vornherein auf einen günstigen Ausgang schließen. Es zeigt sich dabei in der Regel das Bild der leichten Form der Erkrankung. Von guter Vorbedeutung ist ferner ein langsames Auftreten der Krankheit und eine gute körperliche Konstitution. Als infaust ist die Prognose immer in jenen Fällen zu betrachten, wo bereits zu Beginn Komplikationen unter endokarditischen



und psychotischen Erscheinungen auftreten; sie setzen dem Leben der Mutter und Frucht gewöhnlich rasch ein Ende. Alle diese Abstufungen der Choreasyndrome lassen sich in rezidivierenden Fällen zugleich beobachten, wo bei jeder neuen Konzeption die Erkrankung mit immer bedenklicheren Symptomen beginnt, die Vernichtung der Frucht bedingt und zuletzt den Tod der Mutter herbeiführt. Mit Anführung eines diesbezüglichen Falles schließt der Autor seine Arbeit.

Lomer (14) bringt Schriftproben eines an Chorea leidenden Knaben und beschreibt das Charakteristische der Handschrift. Die Schriftveränderungen können zu den Frühsymptomen der Chorea gerechnet werden.

In zwei Fällen von schwerer Chorea fand **Richards** (22) im Blute der Patienten den Staphylococcus viridans. Der Staphylokokkus, der hier gefunden wurde, unterscheidet sich nicht vom Micrococcus rheumaticus von Poynton und Paine, kulturell ist er aber identisch mit dem Streptokokkus von Schottmüller. Die Zahl der Fälle ist noch zu gering, um diesen Kokkus als Erreger der Chorea anzusprechen.

Kolde (11) beobachtete eine Patientin mit Chorea gravidarum. Da Patientin durch die Zuckungen und durch dauernde Schlaflosigkeit sehr erschöpft war, und da sie am Ende der Gravidität stand, leitete Kolde die künstliche Geburt durch Blasenstich ein. Während der Austreibungsperiode war die Unruhe der Patientin enorm stark. Nach der Geburt klangen die Zuckungen und die Unruhe in wenigen Tagen ab.

Rémond und **Sauvage** (20) berichten über drei Fälle, bei denen Hypertrophie der Schilddrüse bestand, und die alle symptomatisch das Bild der Chorea darboten. Im ersten Falle war eine klassische Chorea vorhanden, ein anderer Fall wird von den Autoren als hysterisch aufgefaßt, und der dritte Fall betrifft ein myxödematöses Kind. In allen drei Fällen bildete sich die motorische und geistige Schwäche auf Schilddrüsenmedikation zurück. Die Autoren glauben daher, daß diese Schwäche durch eine Störung in der Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion ihren Grund hatte.

Huntingtonsche Chorea.

Margulis (31) berichtet über zwei Fälle von Chorea chronica progressiva; darunter konnte in dem einen Falle auch das Gehirn mikroskopisch untersucht werden. M. zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse: 1. Das klinische Bild der chronischen progressiven Chorea besteht aus der choreatischen Hyperkinese und Veränderungen der Psyche. Herdweise Ausfallserscheinungen wurden in diesen Fällen nicht konstatiert. 2. Die psychischen Veränderungen bei der chronischen Chorea sind verschieden in den Frühstadien und den weit fortgeschrittenen Fällen. Der Unterschied ist nur ein quantitativer. 3. Die Veränderungen der Psyche bestehen in Schwächung der Auffassungsfähigkeit, der Kombinationsfähigkeiten, des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit, der Vergleichsprozesse und der Kritikfähigkeit; von seiten der Affekte in Reizbarkeit, Erregung, Aggressivität. 4. Das Bild der psychischen Veränderungen offenbart sich in einem organischen progressierenden Schwachsinn. 5. Das klinische Bild der Chorea chronica progressiva, ihre Entwicklung und der Charakter der Hyperkinese unterscheiden sich scharf von der symptomatischen Chorea. 6. Der pathologisch-anatomische Prozeß bei progressiver Chorea besteht hauptsächlich aus einer Proliferation des Gliagewebes des Großhirns, teilweise auch des Stammes und des Kleinhirns. Dazu kommt weiter eine Atrophie der parenchymatösen Elemente der Rinde, besonders der Nervenzellen. Die Atrophie der Zellen ist eine



vollständige, die zuvörderst und am meisten die Hirnrinde und dann erst die subkortikalen Ganglien ergreift. Außer den Zellen wird eine Atrophie der Tangential-, teilweise auch der superradiären Rindenfasern konstatiert. 7. Die chronische progressive Chorea ist eine kongenitale degenerative chronische Gliose. 8. Die beständige Hyperkinese ist eine Resultante der Summe aller Reize, die auf die parenchymatösen Elemente von seiten der wuchernden Glia ausgeübt und auf die Großhirnrinde projiziert werden. 9. Die chronische progressive Chorea ist eine allgemeine Erkrankung des ganzen zentralen Nervensystems und kann keinesfalls in irgend einem begrenzten Gebiet lokalisiert werden.

Kiesselbach (30) hatte Gelegenheit, die mikroskopische Untersuchung eines Gehirns von Huntingtonscher Chorea zu machen. In diesem Falle war nächst dem Putamen und dem Schwanzkern auch der Sehhügel, der gezahnte Kern des Kleinhirns und die Stirnhirnrinde befallen. Die Erkrankung des Gefäßapparates geht neben der Degeneration des nervösen Gewebes einher und ist im allgemeinen — jedoch nicht im einzelnen — dort ausgesprochener, wo auch die Atrophie des nervösen Gewebes höhere Grade aufweist (Arteriosklerose im Streifenhügel, sonst nur Arteriofibrose; herdförmige Gewebsausfälle im Stirnhirn und unteren Scheitelläppchen, wo auch die diffuse Rindenatrophie am stärksten ist). Als ein wesentliches Kennzeichen der Erkrankung muß die außerordentliche Vermehrung der Gliazellen, insbesondere die Vermehrung der kleinen Gliazellen gelten. Ansammlungen von Gliazellen um mehr oder weniger stark veränderte Ganglienzellen bzw. Anhäufungen von Gliazellen an Stellen, wo früher Ganglienzellen standen, bilden die oft beschriebenen Kernhäufchen der Huntingtonschen Chorea. Kalkartige Einlagerungen im schwerst veränderten Gewebe fanden sich auch in dem hier beschriebenen Gehirn sehr reichlich. Im vorliegenden Falle war die Atrophie der kleinzelligen Striatumteile (Nucleus caudatus und Putamen) erheblich stärker als die des Globus pallidus.

Marie und **Lhermitte** (32) konnten 4 Fälle von Huntingtonscher Chorea mikroskopisch untersuchen. Die Patienten waren im Alter von 78, 54, 60 und 45 Jahren gestorben. Nach den erhobenen Befunden halten sie die erhobenen anatomischen Befunde sowohl ihrer Natur als Topographie nach für konstant und für pathognomonisch. Befallen sind vorwiegend die Rinde des Stirn- und Scheitellappens und das Corpus striatum. Sowohl die Rinde wie Putamen und Nucleus caudatus sind atrophiert, in ihren Nervenelementen verringert. Mit dieser langsam fortschreitenden Degeneration kann sich eine Wucherung des Stützgewebes, der Neuroglia verbinden. Regelmäßig findet man verschieden starke Veränderungen des Gefäßsystems. Es ist hervorzuheben, daß das Betroffensein der Neuroglia in seiner Intensität keineswegs der Dauer der Krankheit zu entsprechen braucht. In einem der vier untersuchten Fälle hatte sich die Krankheit über mehr als 30 Jahre ausgedehnt, in einem zweiten Falle hatte sie nur fünf Jahre, in einem dritten zehn Jahre gedauert, und doch waren in allen dreien die Wucherung der Neuroglia und die Veränderungen an den Gefäßen die gleichen. Ihrem Wesen nach erscheint ihnen der Prozeß nicht als ein primärer Degenerationsprozeß, der die Rinde und das Corpus striatum befällt, sondern als eine Enzephalitis. Hierdurch allein ließen sich die miliaren Rindenherde, die vaskulären Veränderungen, diejenigen der Meningen und die ganze Natur des Prozesses erklären. Es braucht nicht ein bestimmtes endogenes oder exogenes Gift diese Enzephalitis erzeugen, sondern es können das event. verschiedenartige Schädigungen sein. In letzter Hinsicht erscheint ihnen die Huntingtonsche Krankheit als eine



konstitutionell-hereditäre. Sie ist konstitutionell, weil das Gehirn solcher Kranken einen angeborenen Mangel an Widerstandskraft besitzt, und erworben wird sie durch eine endogene oder exogene Intoxikation, welche den degenerativen und Reaktionsprozeß der Rinden- und Corpus-striatum-Region auslöst. Diese Regionen sind deshalb zusammen ergriffen, weil, wie bekannt, sie zu den phylogenetisch jüngsten gehören sollen.

McKinniss (33) führt mehrere Stammbäume von Familien mit Huntingtonscher Chorea an und warnt auf Grund der Feststellungen eindringlich, mit Mitgliedern solcher Familien eine Heirat einzugehen.

Tetanie.

Wexberg (63) berichtet über einen Fall von Tetanie, die erst 12 Jahre auftrat, nachdem Patientin an regelmäßigem Erbrechen gelitten hatte. Die Symptomatologie war durch hysterische Symptome (Hemianästhesie) und durch Erscheinungen, die auf forme fruste von Basedowscher Krankheit hindeuteten, kompliziert.

Rosenfeld (57) beobachtete eine typische Tetanie bei einem Patienten mit Pylorusstenose. Durch Wasserzufuhr konnte die Tetanie zum Schwinden gebracht werden. Sie wurde aber einmal durch eine irrtümlich hypertonisch hergestellte 0,6 % NaCl und ca. 3 % Glykoselösung sofort wieder ausgelöst. Gerade das Wiederhervorrufen der tetanischen Kontrakturen durch die hypertonische Infusion zeigt, wie Rosenfeld betont, mit der Sicherheit des Experiments, daß die Bluteindickung die Ursache der Tetanie gewesen ist.

Tanberg (60) hat bei Katzen Zustände von chronisch verlaufender Tetanie erzeugt, indem er ihnen alle Gl. parathyreoideae bis auf eine herausnahm. Da die Tiere aber oft noch zerstreut liegende Nebenschilddrüsen besitzen, so ist das Auftreten dieser chronischen Tetanie sehr dem Zufall anheimgegeben. Dieser Zustand wird nun vom Autor geschildert, es wechseln Perioden der Latenz mit anderen des manifesten Hervortretens. Der Autor beobachtete, daß Fleischdiät ungünstig auf den Zustand der Tiere wirkt, während Milchdiät bedeutende Besserung herbeiführt. Schließlich hat der Autor noch Untersuchungen über die Wirkung von Schilddrüsenfütterungen gemacht, und über die substituierende Vergrößerung und Veränderung der bei der Operation zurückgelassenen Gl. parathyreoidea. Das Bemerkenswerte bei der mikroskopischen Untersuchung war, daß die Zellen stark vergrößert und aufgetrieben waren.

Rodmann (55) berichtet über einen Patienten, der wegen eines Duodenalgeschwürs mit Verwachsungen der Gallenblase und Magenerweiterung operiert worden war, bei dem sich eine Tetanie elf Tage nach der Operation einstellte, trotzdem sich Patient von dieser Operation so gut erholt hatte, daß seine nahe Entlassung aus der Klinik bevorstand.

Im ersten von **Trummler** (61) mitgeteilten Falle hat man es mit einer zeitweiligen Läsion der Epithelkörperchen zu tun, welche durch teilweise Entfernung der Thyreoidea hervorgerufen wurde. Entweder sind dabei die Epithelkörper geschädigt oder einige mit entfernt worden, und solange die im Körper gebliebenen Epithelkörper noch nicht die Funktion der entfernten oder geschädigten Drüsen übernehmen konnten, machten sich die Tetaniesymptome bemerkbar. Schon nach drei Tagen lassen diese Erscheinungen nach, bis sie schließlich nach drei Monaten zum Schwinden gebracht sind. Im zweiten Falle, der zur Sektion kam, sind die Epithelkörper erheblich geschädigt worden. Schon nach 24 Stunden tritt die Tetanie mit allen ihren typischen Symptomen auf. Die Darreichung von Parathyreoid in



Tabletten hat nur einen zeitweiligen Erfolg. Der Fall wird durch hypostatische Lungenerscheinungen und Bronchitis kompliziert. Die Sektion ergibt eine vollständige Vereiterung des stehengebliebenen Schilddrüsenrestes.

Wie zwei von **Higier** (44) besprochene Fälle und die spärlichen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen vom Escherichschen Pseudotetanus beweisen, handelt es sich bei demselben nach Ansicht des Autors entweder um eine mitigierte Form des Tetanus oder um eine seltene Form von Tetanie. Die in den meisten Lehrbüchern der Kinder- und Nervenheilkunde geleugnete Tetania neonatorum kommt gelegentlich nicht bloß bei debilen und neugeborenen Kindern in den ersten Lebenstagen vor. Die Tetanie der Neugebornen ist weniger charakteristisch durch die gewöhnlichen intermittierenden Kontrakturen als durch eine ausgesprochene chronische stationäre Muskelstarre, zu der sich nach Wochen und Monaten epileptoide tonische Anfälle und geistige Schwäche hinzugesellen.

Auf Grund eigener Spitalerfahrungen glaubt **Wieland** (64) in bezug auf das kürzlich von Lederer aufgestellte Krankheitsbild der sogenannten Bronchotetanie folgendes sagen zu dürfen: 1. Die Bronchotetanie bildet einen scharf umschriebenen klinischen und pathologisch anatomischen Symptomenkomplex im Verlaufe einzelner, besonders schwer verlaufender Spasmophiliefälle. 2. Die Bronchotetanie läßt sich anscheinend nur auf Grund des typischen Röntgenogramms der Lungen von einer gewöhnlichen Pneumonie bei einem spasmophilen Kinde unterscheiden. Ihre Prognose ist eine infauste. 3. Die Zuverlässigkeit der klinischen Differentialdiagnose zwischen Bronchotetanie und zwischen Pneumonie bei Spasmophilie auf Grund des Röntgenogramms erfährt eine erhebliche Einschränkung, wenn es sich um kleinste oder um initiale Lungenveränderungen handelt. An Stelle der für Lungeninfiltration typischen scharfen Schattenbildung kommt es unter diesen Umständen zu einem verschwommenen Bild der Lungenstruktur, welches an die schleierförmige Trübung bei bronchospastischer Atelektase erinnert, und welches beim Fehlen anderweitiger charakteristischer Symptome von grippaler Infektion die Diagnose irreleiten kann. 4. Über die Symptomatologie etwaiger leichter Formen von Bronchotetanie mit günstiger Prognose ist zurzeit noch wenig Sicheres bekannt. Die Annahme einer ätiologischen Beziehung der Spasmophilie zu gewissen asthmatischen Zuständen im Säuglingsalter ist einleuchtend, aber schwer beweisbar wegen der Möglichkeit einer zufälligen Koinzidenz von Asthma und Spasmophilie.

Löwy (48) beobachtete bei schweren und leichten Fällen von Dysenterie, bei solchen mit blutigen und nur mit schleimigen, gelegentlich auch wäßrig schleimigen Entleerungen mit und häufiger ohne Erschöpfung, mit und ohne Erbrechen, gelegentlich bei frischen Fällen, am häufigsten aber bei längerer Dauer oder nach dem Abklingen der Darmstörungen und dann als einzige Störung der Patienten Tetanieanfälle. Sie traten im Frühherbst und besonders bei regnerisch kühlem Wetter hervor und bestanden in Anfällen von Parästhesien und Krämpfen in den unteren Extremitäten oder von Parästhesien in den oberen Extremitäten.

Nach Untersuchungen von **Fischer** und **Triebenstein** (40) boten von insgesamt 68 Patienten mit senilem und präsenilem Star 60 Patienten gleich 88,2 % sichere Erscheinungen der latenten Tetanie. Nur 8 Fälle, gleich 11,8 %, waren negativ. Auf Grund dieser Feststellung, die einen engen pathogenetischen Zusammenhang zwischen Tetanie und Altersstar wahrscheinlich machen, stellen die Autoren die Forderung auf, bei jedem einzelnen zur Beobachtung kommenden Fall von Altersstar auf latente Tetanie zu untersuchen.



In dem ersten der von **Grahe** (42) mitgeteilten Fälle handelt es sich um eine neun Jahre zuvor an Gallensteinbeschwerden leidende Frau, welche wochenlang Magenbeschwerden mit Erbrechen bekommt, die immer mehr zunehmen. Schließlich erfolgt Ausbruch tetanischer Krämpfe in Armen, Beinen und Gesicht. Starke Austrocknung des Körpers. Nach Ausheberung leicht zersetzter Speisereste aus dem erheblich dilatierten Magen und Spülung hören die Krämpfe auf, die am anderen Tage noch einmal vorübergehend auftreten, unter Kalziumdarreichung, Ruhigstellung des Magens und reichlicher Flüssigkeitszufuhr dauernd verschwinden. Der Magen verkleinert sich schnell, die tetanischen Symptome klingen bald ab. Die Röntgenuntersuchung des Magens zeigt eine spastische Pylorusstenose, die sich durch Papaverin beheben läßt. Funktionsprüfungen des vegetativen Nervensystems geben auf Adrenalin schwachen Ausschlag, auf Pilokarpin stärkere Reaktion. — Der zweite Fall betrifft ein 19jähriges aus nervöser Familie stammendes Mädchen, welches seit einem Jahre an geringfügigen Magenschmerzen mit Erbrechen und seltenen Ohnmachtsanfüllen ohne Krämpfe leidet. Während der Untersuchung bekommt sie einen tetanischen Anfall, der sich nach zwei Tagen wiederholt. Die folgenden Anfälle sind gemischte: Zuerst hysterischer Anfall mit klonischen Zuckungen der Extremitäten, dann Übergang in tonischen tetanischen Krampf der Hände in Geburtshelferstellung. Die üblichen Tetaniezeichen sind vorübergehend nachweisbar. Die Prüfung des vegetativen Nervensystems ergibt Übererregbarkeit des Vagus und Sympathikus. Nach Kalziumdarreichung schwinden die Anfälle.

Die Untersuchungen von **Beumer** (36) ergaben, daß ein Abbau der endokrinen Drüsen durch das Serum von Rachitikern und Tetanikern nicht stattfindet.

Gebhard's (41) Fall betrifft eine 23jährige Patientin, die an periodisch sich einstellendem Koterbrechen litt und stark abmagerte. Im weiteren Verlaufe der Krankheit stellten sich neben dem Erbrechen die typischen Tetanieanfälle ein. Die schließlich ausgeführte Operation ergab eine kopfgroße Zyste, die vom linken Ovarium ausging. Durch diese Ovarialzyste und deren Verwachsungen mit dem Dünndarm wurde zeitweise ein Ileus hervorgerufen. Mit dem Darmverschluß entstand Stagnation des Dünndarminhaltes und faulige Zersetzung desselben. Diese Zersetzungsprodukte wirkten schädigend auf das Nervensystem; außerdem flossen die stagnierten Massen in den Magen zurück und riefen heftiges Erbrechen hervor, wodurch dem Körper große Wassermengen entzogen wurden. Dieser Wasserverlust wirkte wiederum, wie die Erfahrung gelehrt hatt, tetanieauslösend. Schließlich meint der Autor, haben alle eben aufgezählten Momente schädigend auf die Funktion der Nebenschilddrüsen eingewirkt, und durch deren Schädigung ist es erst eigentlich zum Ausbruch der Tetanie gekommen.

Von Eiselsberg (39) berichtet im Anschluß an Mitteilungen über Verpflanzung von Schilddrüsengewebe beim Menschen, welche immer nur temporärer Art gewesen ist, über Tetaniefälle nach Kropfoperationen. Im Laufe der letzten 12 Jahre hat er bei über 1300 Kropfoperationen eine ganze Reihe von postoperativen Tetanien beobachtet, welche sich ungezwungen in leichte, mittelschwere und schwere teilen lassen. Bei letzteren steht der Tod im Zusammenhang mit der Tetanie. Die erste Gruppe, durchweg weibliche Patienten — leichte Form von Tetanie, welche nach wenigen Tagen, längstens nach 2 Wochen ganz verschwand —, umfaßt 14 Fälle. Tetanische Symptome stellten sich meist mehrere Tage nach dem Eingriff ein und verschwanden entweder spontan oder nach Verabreichung von Thyreoidintabletten. Fünf Patientinnen vertreten die 2. Gruppe, bei denen



die Erscheinungen schwerer waren und erst nach längerer Zeit Heilung eintrat. In drei Fällen schließlich steht der tödliche Ausgang mit der Tetanie in Zusammenhang. Während in einigen Fällen die Tetanie, welche nach der ersten Operation auftrat, unverständlich ist, wenn man nicht annimmt, daß es sich hier um eine geringere Zahl von Parathyreoideae handelt, so ist sie in Fällen von Rezidivoperationen verständlich. Beste Therapie ist Fütterung mit Parathyreoidintabletten resp. Überpflanzung von Epithelkörperchen.

Bei den Hunden, die von **Marine** (50) zu diesen Tetanie-Experimenten benutzt wurden, sind die Nebenschilddrüsen meist mit der Schilddrüse so eng verbunden, daß bei Entfernung der letzteren sehr leicht die ersteren mit exstirpiert werden; dieser enge Zusammenhang ist überhaupt nur bei 5 oder 6 $^0/_0$ der Hunde nicht vorhanden. Um das Vorhandensein von Parathyreoidgewebe nachzuweisen, kommt, außer der anatomischen Methode von Serienschnitten durch die Hals- und oberen Thoraxpartien, vor allem die leichtere und exaktere biologische Methode in Betracht, die in täglicher Zufuhr von Kalziumsalzen während 2 oder 3 Wochen besteht. Bei vollständigem Fehlen von Parathyreoidgewebe können diese nämlich das Leben des Tieres nicht erhalten, was bei Vorhandensein desselben dagegen der Fall ist.

Außer der Menge des entfernten Parathyreoideagewebes sind für das Entstehen der Tetanie bei den Hunden noch andere Faktoren wie Alter, Schwangerschaft, Laktation, Rachitis, Schwefelzufuhr und diätetische Verhältnisse von Bedeutung. Die Schwangerschafts- und Laktationstetanie ähnelt bei den Hunden in allen Hauptpunkten der Parathyreoidtetanie. Parathyreoidektomie erniedrigt unmittelbar die alimentäre Zuckertoleranz, doch selten in einem solchen Grade, daß eine beständige Glykosurie resultiert.

In strengem Gegensatz zu der Wirkung von zugeführter Schilddrüsensubstanz bei Myxödem, bleibt die Verfütterung von frischer oder gekochter Nebenschilddrüsensubstanz bei der Parathyreoidtetanie der Hunde ohne jede Wirkung. Kalziumsalze haben eine auffallende palliative Wirkung bei der Parathyreoidtetanie und üben, prophylaktisch angewandt, einen sehr günstigen Einfluß auf sonst letal verlaufende Fälle aus, ohne jedoch irgend eine direkte Heilwirkung auszuüben. Die Art ihrer Wirkung ist unbekannt, doch ist anzunehmen, daß sie direkt auf die Nebenschilddrüsen einwirken.

(*Misch.*)

Spasmophilie.

Gebhardt (69) konnte in vier Fällen von sogenannten Initialkrämpfen älterer Kinder nach fieberhaften Erkrankungen den Beweis erbringen, daß kurze Zeit nach diesen Krämpfen eine Übererregbarkeit des Nervensystems bestand, die sich durch das elektrische Phänomen, gelegentlich auch durch das Fazialisphänomen nachweisen ließ. Die Dauer der Erregbarkeit schwankte zwischen einem bis wenigen Tagen und konnte am zweiten Tage z. B. weniger ausgeprägt sein als am dritten Tage. Die Rückkehr zur Norm bedeutete in diesen Fällen K. Ö. Z. und A. Ö. Z. nach 5—6 M. A. Es läßt sich deshalb wenigstens in einzelnen Fällen von Initialkrämpfen älterer Kinder auch elektrisch der Nachweis des spasmophilen Ursprunges liefern.

Nach Untersuchungen von **Morgenstern** (51) ist das Elektrokardiogramm bei spasmophilen Kindern durch die Größe aller Zacken, durch eine stark ausgeprägte Ja-Zacke, ausgesprochene Fa-Zacke und steil aufsteigendes und spitzes F charakterisiert.

Auf Grund der üblichen elektrischen Prüfung an 60 Kindern, welche **Erlanger** (67) anstellte, kommt der spasmophilen Diathese in ihren Be-



ziehungen zum Keuchhusten keine überwiegend beeinflußende Rolle zu; vielmehr erscheint es der Autorin berechtigt und notwendig, anderen Einflüssen, besonders den Konstitutionsanomalien des Kindesalters in diesem Zusammenhang größere Bedeutung zuzuerkennen.

Auf Grund von ausgedehnten Kalkbestimmungen im Blute von rachitischen und nichtrachitischen Kindern kommt **Aschenheim** (66) zu folgenden Ergebnissen: Rachitis, Osteomalazie und Spasmophilie sind eng verwandte Allgemeinerkrankungen des Körpers. Bei allen finden sich Allgemeinsymptome, bei allen besteht eine Störung des Salzstoffwechsels, an der, besonders bei Rachitis und Osteomalazie, der Kalkstoffwechsel in erster Linie beteiligt ist. Bei Rachitis und Osteomalazie besteht, entweder allein als Folge der Kalkstoffwechselstörung oder zum Teil ihr koordiniert, eine spezifische Knochenbildungserkrankung. Auch andere Organe werden bei den genannten Erkrankungen durch Kalkstoffwechselstörung betroffen. Als pathogenetisch einheitliche Ursache aller drei Erkrankungen ist eine Gleichgewichtsstörung in der Funktion der endokrinen Drüsen anzusehen, die den Salzstoffwechsel beherrschen. Bei der Rachitis ist die Annahme begründet, daß eine Funktionsstörung der Thymus, bei der Osteomalazie eine solche der Geschlechtsdrüsen besonders im Vordergrund steht. Bei der Spasmophilie tritt zu dieser Störung noch die Dysfunktion einer anderen Drüse hinzu, sei es, daß eine Hemmung wegfällt, sei es, daß eine besondere Verstärkung der schon bestehenden Störung erfolgt. Welche Drüse dies ist, weiß man nicht, möglicherweise die Nebenschilddrüsen. Diese Funktionsstörungen endokriner Drüsen können durch die verschiedensten Ursachen ausgelöst werden, die entweder allein oder wohl meist vereint schädigend wirken. Solche sind: Angeborne Disposition, Vererbung, Domestikation, respiratorische Noxen, konsumierende Krankheiten, z. B. Syphilis, Infektionen, Lebensschwäche, Ernährungsstörungen.

Freudenberg und **Klocman** (68) haben im 78. Bande des Arch. f. Kinderhk. von einem auf die Spasmophilie in heilendem Sinn wirkenden Präparat berichtet und haben mitgeteilt, daß diese damals als Oxyprodukt bezeichnete Substanz durch komplette Oxydation von Lebertran gewonnen wurde. In vorliegender Arbeit beschreiben die Autoren die Methoden, welche sie hierbei angewendet haben.

Nach Beobachtungen von **Heim** (70) kann man bei manchen Neugebornen die Beobachtung machen, daß sie gleich nach ihrer Geburt den Kopf fest nach rückwärts spannen. Wegen dieser eigentümlichen Kopfhaltung können die Säuglinge kaum auf den Rücken gelegt werden, weil sie fast im Opisthotonus sind. Die Extremitäten befinden sich in starker Flexion und können nur mit ziemlicher Kraftanwendung gestreckt werden, worauf sie wieder in die flektierte Stellung zurückkehren. Die Muskeln fühlen sich sehr hart an, die Härte kann im Laufe der nächsten Wochen einen Grad erreichen, wie man ihn bei Athleten beobachten kann. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist normal, die tiefen Reflexe sind gesteigert. Die Säuglinge sind meist unruhig, ihr Schlaf oberflächlich und bei stärkeren Geräuschen fahren sie plötzlich zusammen. Mit großen Schwierigkeiten ist die Ernährung dieser Säuglinge verknüpft. Trotz Frauenmilch konnte man während Wochen und Monaten kaum eine Gewichtszunahme konstatieren. Der Länge nach wuchsen die Kinder, ohne daß aber ihr Gewicht zunahm. Die Hypertonie ist ihrem Grade nach verschieden. Je hochgradiger die Hypertonie ist, um so schwieriger ist die Ernährung solcher Säuglinge. Vom vierten Monat an nimmt die Hypertonie allmählich ab. Nach dem Schwinden der Hypertonie können noch einzelne

neuropathische Erscheinungen beobachtet werden. Die Reflexe sind gesteigert, der vasomotorische Apparat ist sehr labil; im allgemeinen bleiben sie sehr reizbar. Im weiteren Alter wurden sie intelligente, magere, doch muskelkräftige nervöse Kinder. Heim glaubt, daß diese Kinder einen besonderen Typus darstellen. Die Hypertonie bildet hier ein Symptom der Neuropathie.

Masslow (71) hat bei Kindern mit spasmophilen Symptomen Atmungskurven aufgenommen, und zwar bei ruhiger Atmung und bei solcher, denen ein künstlich gesetzter Reiz voraufging. Kontrollversuche wurden an gesunden Kindern angestellt. Auf Grund der Feststellungen könne man annehmen, daß die Reaktion seitens der Atmung auf einen peripherischen Reiz bei Kindern mit Neigung zu Krampfzuständen, speziell mit Anzeichen von Spasmophilie, sehr charakteristisch ist. Die Reaktion besteht darin, daß bei der Reizung Krämpfe der Atmungsmuskeln auftreten; diese Krämpfe finden auf der Atmungskurve ihren Ausdruck in Gestalt deutlich ausgeprägter Pausen, der Apnoe in der Periode der Inspiration oder der Exspiration, welche manchmal in Weinen und darauf in regelmäßiges Atmen übergehen. Nach der Dauer der Apnoe könne man ungefähr einen Begriff über den Grad der Nervenübererregbarkeit beim Kinde bekommen, und andrerseits aus der Verkürzung oder aus dem Schwinden dieser Erscheinung könne man auf Besserung des Nervenzustandes schließen. Dieses Respirationssymptom ist beständig und sehr empfindlich. Im Zusammenhang mit dem Symptom von Erb und anderen Symptomen der Spasmophilie käme diesem Symptom eine große Bedeutung für die Diagnose der sogenannten latenten Tetanie zu.

Myotonie und lokalisierte Muskelkrämpfe.

Ref.: Dr. A. Hirschfeld-Berlin.

1. Aimé, Henri, Considérations histo-pathogéniques sur la myotonie atrophique. L'Encéphale. No. 6. p. 503.
2. Beco, Lucien, Un cas de myotonie acquise. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. Janv. p. 2.
3. Benders, M. van, Een bijdrage tot het hoofdstuk der tonische krampen. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. No. 16. p. 1078.
4. Bergmann-Grunwald, Emmy, Ein Fall von sogenanntem Hemispasmus der Unterlippe. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. XI. H. 5/6. p. 472.
5. Biach, B., Fall von Dystonia musculorum deformans. Wiener klin. Wochenschr. p. 1085. (Sitzungsbericht.)
6. Bittorf, A., Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Muskelkrämpfe peripheren Ursprungs und verwandter Erscheinungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. H. 1—2. p. 124.
7. Boehme, Gustav F., Pedal Tic. Medical Record. Vol. 86. No. 4. p. 159.
8. Boot, G. W., A Case of Congenital Myotonia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1913. Vol. LXI. No. 25. p. 2237.
9. Bourguignon et Laugier, Différences apparantes d'actions polaires et localisation de l'excitation de fermeture dans la maladie de Thomsen. Compt. rend. Acad. des Sciences. 1913. T. 157. No. 3. p. 235.
10. Bramwell, F., and Addis, W. R., Myotonia atrophica. The Edinbourgh Med. Journ. 1913. N. S. Vol. XI. No. 1.
11. Bullowa, I. G., Myotonia Atrophica. Medical Record. Vol. 86. p. 131. (Sitzungsbericht.)
12. Cardarelli, A., Paramiospasmo multiplo dei muscoli dorsali. Boll. delle cliniche. No. 1. p. 1.
13. Carlill, Hildred B., Spastic Smile with Tremor of the Upper Extremity and Defective Articulation. Proc. of Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Clinical Section. p. 114.



14. Casamajor, Louis, Case of Myotonia atrophica. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 594. **(Sitzungsbericht.)**
15. Chad Woodward, Congenital Torticollis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Section for the Study of Disease in Children. p. 111.
16. Chatelin, Ch., et Meige, Henri, Mouvements choréo-athétosiques ayant débuté par un torticolis convulsif et accompagnés de troubles de la parole. Revue neurol. No. 4. p. 295. **(Sitzungsbericht.)**
17. Clark, L. Pierre, Remarks upon Mental Infantilism in the Tic Neurosis. Medical Record. Vol. 85. No. 13. p. 553.
18. Derselbe, Some Observations upon the Etiology of Mental Torticollis. ibidem. I. p. 232. (cf. Kapitel: Hysterie.)
19. Derselbe, A Further Study Upon Mental Torticollis as a Psychoneurosis. ibidem. Vol. 85. No. 9. p. 369.
20. Clay, T. S., Paramyoclonus multiplex. Report of a Case. Georgia Med. Assoc. Journ. April.
21. Cockayne, E. A., Ocular Torticollis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Section for the Study of Disease in Children. p. 99.
22. Collier, James, Two Cases of Thomsens Disease. Proc of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Neurol. Section. p. 25.
23. Conos, B., Cas de maladie de Thomsen. Grèce médicale. No. 15—17.
24. Curschmann, Hans, Beobachtungen und Untersuchungen bei atrophischer Myotonie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 53. H. 1—3. p. 114.
25. Drayton, William, Case of Myoclonus multiplex. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 383. **(Sitzungsbericht.)**
26. Freund, L., Kongenitale Fingerkontrakturen. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 22. H. 3. p. 326.
27. Fürnrohr, Ueber Myotonia congenita. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2384. **(Sitzungsbericht.)**
28. Gorn, Walther, Über Myoklonie, Myoklonus-Epilepsie und verwandte Krankheiten. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Referate. Bd. IX. H. 4. p. 377.
29. Grom, Muskelkrämpfe. Österr. Wochenschr. f. Tierheilk. **17.** 97.
30. Hertz, Arthur F., Three Members of One Family Suffering from Myotonia Hypertrophica the Hypertrophic Form of Thomson Disease. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 8. Clinical Section. p. 139.
31. Hoppe, H. H., Torticollis. Lancet. Clinic. Aug.
32. Derselbe, Spasms. ibidem. Aug.
33. Derselbe, Myoclonus-Paramyoclonus multiplex. ibidem. Sept.
34. Derselbe, Thomsens Disease — Myotonia Congenita. ibidem. No. 16.
35. Jedlicka, I., Beitrag zur Casuistik des Ticks. Casopis lék. ceskych. **53.** 643. (böhmisch.)
36. Koschewnikoff, A. M., Über Haut- und Sehnenreflexe bei der Thomsenschen Krankheit. Neur. Wjestnik. XX. H. 3.
37. Lamy, L., Surélévation de l'omoplate gauche. Tic d'attitude ou tic tonique. Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris. March.
38. Lehndorff, Fall von Myotonia congenita. Wiener klin. Wochenschr. p. 451. **(Sitzungsbericht.)**
39. Löhlein, W., Frühkatarrh bei atrophischer Myotonie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März/April. p. 453.
40. Mendel, K., Myotonia atrophica. Neurol. Centralbl. p. 859. **(Sitzungsbericht.)**
41. Mendicini, Antonio e Artom, Gustavo, Sur le spasme à bascule de l'orbiculaire des paupières. Nouv. Iconographie de la Salpêtr. No. 1. p. 32.
42. Nageotte-Wilbouchewitch, Tic of the Scapula. Ann. de Méd. et Chir. inf. April.
43. Pic et Durand, Un cas de maladie de Thomson. Lyon médical. T. CXXII. p. 1002. **(Sitzungsbericht.)**
44. Picqué, Lucien, Sur un cas de torticolis congénital. (Considérations pathologiques et thérapeutiques.) Bull. Acad. de Médecine de Paris. T. LXXI. No. 11. p. 411.
45. Popoff, N. M., A Peculiar Form of Myoclonia. Russky Vratsch. XIII. No. 28.
46. Renton, I. Crawford, Notes on a Case of Contraction of the Upper and Lower Limbs After Stills Disease. Brit. Med. Journ. I. p. 1351.
47. Roasenda, G., Per l'interpretazione degli spasmi facciali. La Riforma medica. **30. 124.**
48. Rosenbloom, Jacob, and Cohoe, Benson A., Clinical and Metabolism Studies in a Case of Myotonia Congenita — Thomsens Disease. The Arch. of Internal Medicine. Vol. 14. No. 2. p. 263.
49. Saenger, Fall von Myotonia congenita. Neurol. Centralbl. p. 592. **(Sitzungsbericht.)**
50. Scheltema, G., Pylorospasmus. Ned. Maandschr. v. Verlosk. Vrouwenz. en Kindergeneesk. **3.** 306.



51. Schuster, Fall von Crampusneurose. Neurol. Centralbl. 1915. p. 72 (Sitzungsbericht.)
52. Derselbe, Über Thomsensche Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1256. (Sitzungsbericht.)
53. Silbermann, Elias, Ueber die ischämische Muskelkontraktur und ihre Bedeutung. Inaug.-Dissert. Berlin.
54. Skoog, A. L., Myotonia congenita. Bericht zweier Fälle in einer Familie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 27. p. 357.
55. Starr, M. Allen, „Wry Neck" Deformity from Congenital Nystagmus. Medical Record. Vol. 85. p. 359. (Sitzungsbericht.)
56. Weigel, Ein Fall von Tic rotatoire convulsif, verbunden mit Armkrämpfen. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins. 1915. p. 27. (Sitzungsbericht.)
57. Wilbouchewitch, M. N., Spasmodic Contraction of the Scapular Muscles. Arch. de Méd. des enfants. May.
58. Williams, Edward Mercur, Paramyoclonus multiplex, Including a Case with Necropsy Showing Lymphocytic Infiltration of the Pia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 417.

Im verflossenen Jahre 1914 erschienen, wohl infolge des Krieges, nicht so viel Arbeiten über Muskelkrämpfe wie früher. Immerhin ist aber auch in dieser unruhigen Zeit unsere Erkenntnis nicht unwesentlich gefördert worden. Williams konnte bei einem Fall von Paramyoclonus multiplex unzweifelhafte entzündliche Vorgänge in den Hirn- und Rückenmarkshäuten beobachten, die sogar in die äußersten Schichten der grauen Substanz übergingen. Ebenso ist der Skoogsche Fall interessant, der eine Myotonia congenita bei zwei Geschwistern gleichzeitig bestehend gesehen hat. Der Amerikaner Clark zeigt aufs neue, daß ein Zusammenhang zwischen den verschiedenen Formen des Tics und psychischen Insulten in der Kindheit vorhanden ist.

Gorn (28) unterzieht sich der dankenswerten Aufgabe, eine Zusammenfassung der verschiedenen Myoklonieformen zu geben. Er bespricht die Symptomatologie und Ätiologie, sowie die Diagnostik und Nomenklatur und zeigt, daß man folgende Einteilung machen kann:

Essentielle Myoklonie	Myokymie Chorea electrica Henoch-Bergeron Morvans Chorea fibrillaris Paramyoclonus multiplex Friedreich.
Symptomatische Myoklonie bei	Infektionskrankheiten (Dubinische Krankheit, Syphilis) anderen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, Hysterie und Neurasthenie; Hemimyoklonus.
Myoklonus-Epilepsie	Unverrichtsche Myoklonusepilepsie Lenoble-Aubineaus Nystagmusmyoklonie Rabots intermittierende Epilepsie mit Myoklonie Koshewnikoffs Epilepsia partialis continua.

Außerdem wird die pathologische Anatomie, Verlauf, Prognose und Therapie besprochen.

Williams (58) beschreibt bei einem farbigen, 62jährigen Arbeiter einen Paramyoclonus multiplex mit feinschlägigem Tremor und Zuckungen in den oberen Extremitäten; die unteren Extremitäten waren frei. Blasen- und Mastdarmstörungen waren nicht vorhanden. Der Patient bekam eine Pneumonie, an der er starb, so daß eine Sektion gemacht werden konnte. Es fand sich in den den parazentralen Windungen anliegenden Meningen eine perivaskuläre Infiltration von Rundzellen. In den Meningen des Pons bestand eine Leukozyteninfiltration, die sich auch auf die Brückensubstanz erstreckte. Im Halsmark waren die hinteren Wurzeln degeneriert und



atrophisch, die Pia war verdickt. In den Thorakalsegmenten zeigte sich keine Degeneration der Leitungsbahnen, wohl aber waren alle Zellen der Vorderhörner derartig verändert, daß keine als normal angesehen werden konnte.

Bergmann-Grunwald (4) beschreibt einen Fall von sogenanntem Hemispasmus der Unterlippe. Es ist dies eine Erkrankung, die zuerst von Variot beschrieben ist. Das Gesicht des 11 Monate alten Knaben ist bis auf den Mund völlig symmetrisch gebaut; jedoch liegt die Mitte der Unterlippe nicht ganz über derjenigen der Oberlippe. Die rechte Hälfte der Unterlippe ist auch in der Ruhe etwas nach außen gewendet. Das Lippenrot ist rechts breiter als links. Beim Weinen oder Lachen wird die Differenz zwischen rechts und links sehr deutlich. Eine Behinderung beim Saugen ist nicht vorhanden. Daneben besteht rechts eine extreme Hackenfußstellung, die aber passiv und bisweilen aktiv beseitigt werden kann. Die linke Pupille ist stets weiter als die rechte. Die Variotsche Auffassung, daß es sich um eine Lähmung des M. orbicularis oris handelt, kann nicht bestätigt werden, da dagegen das elektrische Verhalten und das Verhalten beim Saugen spricht. Verfasser glaubt, daß ein angeborener Motilitätsdefekt im Bereiche des unteren Fazialis aufzunehmen ist. Eine andere Auffassung, daß es sich um eine zentral bedingte Mitbewegung handelt, hält die Verfasserin für unrichtig, da die Asymmetrie im Bau des Mundes auch in der Ruhe hervortritt. Der von Variot vorgeschlagene Name „Hémispasme congénital de la lèvre inférieur“ erscheint irreführend, da es sich nicht um einen Spasmus, sondern um einen Motilitätsausfall handelt. Es ist besser, ohne etwas zu präsumieren, von „angeborener einseitiger Hängelippe“ zu sprechen.

Bittorf (6) beschreibt, daß sich bei einem 56jährigen Schmied infolge anstrengender Arbeit bei bestimmten Muskeln der oberen Extremität und des Schultergürtels (besonders die Mm. Deltoidei und Pectorales, der Supra- und Infraspinatus, der Bizeps und Trizeps) eine Muskelschwäche und Steifigkeit mit außerordentlich schwerem Muskelwogen und myotonischen Erscheinungen ausgebildet hat. Die ganze Erkrankung war auf eine Beschäftigungsneuritis zurückzuführen. Damit ist für das therapeutische Handeln sehr viel gewonnen; denn während wir sonst der genuinen Myokymie gegenüber hilflos sind, ist in diesem Falle durch absolute Ruhe und Schonung der Muskeln (cave elektrische Behandlung oder Massage) Heilung oder Besserung zu erwarten.

Bei zwei Myotonikern wurden von **Bourguignon** und **Laugier** (9) elektrische Untersuchungen am Bizeps und am Flexor digitorum superfic. angestellt. Die bekannte Tatsache, daß bei Aufsetzen des negativen Poles der langsamen myotonischen Kontraktion eine rasche Anfangskontraktion vorhergeht, die bei Aufsetzen des positiven Pols fortfällt, wird als Einzelfall gesetzmäßiger Erscheinungen gefunden. Wird nämlich die Reizelektrode außerhalb des motorischen Punktes an den Muskel gelegt, so tritt stets, wie am positiven Pol des klassischen Experimentes, die einfache myotonische Reaktion ohne Anfangszuckung auf, ganz gleich ob die differente Elektrode positiv oder negativ ist; dagegen ist die Lokalisation der indifferenten Elektrode bedeutungslos. Wird die große Elektrode auf den motorischen Punkt, die kleine auf die Sehne des Muskels gesetzt, so erhält man die Umkehrung des klassischen Experimentes. Die Reaktion ist rein myotonisch bei beiden Polen, wenn die Elektroden an den entgegengesetzten Muskelenden aufgesetzt werden; dagegen wird sie bei monopolarer oder bipolarer Reizung des motorischen Punktes stets von der raschen Anfangszuckung eingeleitet. Aus allen diesen Beobachtungen schließen die Verfasser, daß die Kontraktions-



form nicht von der Art der reizenden Elektrode, sondern lediglich von der Lokalisation der Pole abhängig ist. Wenn die negative (kleine oder große) Elektrode auf den motorischen Punkt gesetzt, d. h. der Nerv gereizt wird, tritt die rasche Anfangszuckung auf; reizt der negative Pol direkt die Muskelfasern, so erhält man eine reine myotonische Reaktion. Demnach gelten folgende von den Verfassern aufgestellten Sätze:

Die Reaktion ist abhängig von der Lokalisation der Reizelektrode.

Die rasche Zuckung tritt nur bei direkter Reizung des Nerven auf.

Die langsame Zuckung tritt nur bei Reizung des Muskels auf.

Die Reizung erfolgt stets am negativen Pol, ob dieser nun durch die differente oder die indifferente Elektrode dargestellt wird. (*Misch.*)

Im Anschluß an einen Sturz entwickelte sich, wie **Curschmann** (24) beschreibt, bei einem 29jährigen Mann, der im Alter von 24 Jahren vorübergehend an tetanieähnlichen Erscheinungen mit Doppeltsehen erkrankt war, eine Intensionsmyotonie mit spontaner Tetanie, die allmählich in die erstere Form auslief. Es besteht jetzt im Alter von 43 Jahren eine Sprachstörung, eine Facies myotonica mit fast völliger Atrophie des M. Supinator longus. Sämtliche Sehnen- und Periostreflexe sind erloschen; die Potentia coeundi und Libido sind gestört. Der Befund zeigt eine große Ähnlichkeit mit dem Steinertschen Typus. Der Fall weist darauf hin, daß ein verborgener Zusammenhang zwischen den Ursachen der Tetanie und denen der atrophischen Myotonie besteht. Das von den Patienten angegebene Sturztrauma kommt vielleicht als auslösendes Moment in Betracht. Es sprechen weder körperliche noch pharmakologische Symptome für einen Zusammenhang der atrophischen Myotonie mit der Vagotonie und Sympathikotonie.

Beschreibung **Boot**'s (8) eines Falles von Myotonia congenita, die sich schon in sehr frühem Alter bemerkbar machte und an den unteren Extremitäten stärker als an den oberen Extremitäten ausgeprägt war. Patient war 21 Jahre alt, die Erkrankung schritt nicht weiter fort. Der Fall bietet nichts von dem Bekannten Abweichendes. (*Misch.*)

Skoog (54) berichtet über zwei sehr interessante Fälle von Myotonia congenita in einer Familie. Zwei Brüder im Alter von 6 und 4 Jahren waren von der Krankheit befallen, und zwar in gleicher Weise. Es wird dies durch drei Bilder illustriert, auf denen man die beiden abenteuerlichen Haltungen der beiden Patienten sehen kann. Die Sehnenreflexe waren nicht vorhanden, wohl aber die oberflächlichen Reflexe. Die Sensibilität war intakt. Eine bioptische Untersuchung der Muskulatur des Trizeps und Bizeps ergab, daß keine Muskelfaser vollkommen normal war, daß eine große Zahl von Fasern ihre Querstreifung verloren hat. Die Tatsache, daß sich bei Geschwistern eine Myotonia congenita ausgebildet hat, weist darauf hin, daß als Ätiologie nicht eine akute Poliomyelitis im Fötus während der letzten 4 bis 5 Schwangerschaftsmonate angenommen werden darf, da hiergegen gewisse Immunitätsgesetze sprechen.

Es werden von **Bramwell** und **Addis** (10) 4 Fälle von Myotonia atrophica beschrieben, unter denen sich drei Brüder befinden. Diese drei Brüder sind die jüngsten lebenden Mitglieder einer 13köpfigen Familie, in der sonst nichts von Nervenkrankheiten, insbesondere der Myotonia atrophica ähnlichen Erkrankungen, vorgekommen ist, außer daß ein zwischen den beiden jüngsten Brüdern geborener Bruder im Alter von 3 Monaten wahrscheinlich mit Spina bifida gestorben ist. Alle drei Patienten gehören zum degenerierten Typus. Die Symptome der Krankheit machten sich erst in den zwanziger Jahren bemerkbar und schritten sehr langsam vorwärts. Die klinischen Symptome waren bei allen dieselben und nur der Intensität



nach verschieden. So fand sich bei allen die Facies myopathica, ausgesprochene Atrophie der Sternokleidomastoidei, eine mehr oder weniger ausgeprägte Schwäche der Vorderarme und Hände, geringer Kraftverlust in der Dorsalflexion der Füße mit leichtem Schwund der entsprechenden Muskeln und der Sehnenreflexe. In allen Fällen besteht eine gewisse Erschwerung beim Öffnen der geballten Hand, aber nur in den Muskeln der Finger sind deutliche Anzeichen von Myotonie bei Willkürbewegungen vorhanden. Es besteht kein fibrilläres Zucken und keine Anzeichen für Katarakt. Ähnliche Befunde wurden bei dem anderen Falle einer 38jährigen Patientin, erhoben. Im Auschluß geben Verff. eine ausführliche Mitteilung der Literatur der Myotonia atrophica, bei der sie nach der Lokalisation der Atrophien drei Gruppen unterscheiden wollen: 1. Fälle, bei denen die Facies myopathica und der Schwund der oberen Extremitäten hervorgehoben wird, und bei denen sich größtenteils noch eine Atrophie der Sternokleidomastoidei findet (45 berichtete Fälle), 2. Fälle, bei denen sich die Atrophien in den oberen wie in den unteren Extremitäten finden (5 Fälle) und 3. Fälle, bei denen die Atrophie in den oberen Extremitäten lokalisiert ist (15 Fälle). (*Misch.*)

Den interessanten Zusammenhang, der zwischen Katarakt und atrophischer Myotonie besteht, konnte **Löhlein** (39) bestätigen. Die Patientin, von der im vorliegenden Falle die Rede ist, hatte einen Unfall erlitten und führte auf diesen Unfall (Gegenfliegen einer Roggenähre gegen das linke Auge) eine beginnende Starbildung zurück. Eine genaue neurologische Untersuchung ergab, daß es sich um einen der seltenen Fälle von Frühkatarakt bei atrophischer Myotonie handelt. Ophthalmoskopisch bestand eine blaßgelbe Verfärbung der Papille bei unscharfer Begrenzung und leichter Vorwölbung. Der übrige Fundus war normal; dem entsprach bestimmte Einschränkung des Gesichtsfeldes. Auf Grund dieses Falles empfiehlt es sich, bei atrophischen Myotonien eine genaue Augenuntersuchung vorzunehmen.

Die Stoffwechselbestimmung bei einem Fall von Myotonia congenita ergab nach **Rosenbloom** und **Cohoe** (48) eine vermehrte Abgabe von Stickstoff, Schwefel, Magnesium und besonders von Kalzium, während eine Phosphorretention festgestellt werden konnte. Der Fettstoffwechsel war normal. Wahrscheinlich ist der Kalziumverlust von Bedeutung für die myotonischen Symptome. (*Misch.*)

Der Freudschen Theorie schließt sich **Clark** (17) bei seinen Ausführungen über den Tic an. Der Mensch, der einen Tic hat, besitzt eine starke elterliche sexuelle Anhänglichkeit, die so stark ist, daß der Liebesinstinkt nicht wirksam den Haßinstinkt verdrängen kann, so daß es bei diesem Konflikt zu einem Zweifel an der physischen und der psychischen Zulänglichkeit kommt. Dadurch kommt es zum geistigen und physischen Infantilismus und zu einem wachsenden Gefühl der Spannung, wodurch motorische und psychische Rastlosigkeit herbeigeführt wird. Der motorische Ausdruck hierfür besteht oft in Gewohnheitsbewegungen von versteckter sexueller Bedeutung. Geistig entstehen oft Besessenheitsgedanken, und verschiedene physische Tätigkeiten und Gedanken werden als Abwehrmechanismus, einem Schuldbewußtsein entspringend, gebildet. Die motorischen Gewohnheiten werden gewöhnlich nicht gehemmt, und als motorisches Symptom bleibt ein Tic zurück, der selbst nicht sexueller Natur als ein Fragment einer früheren vollständigen Gewohnheitsbewegung aufzufassen ist. Der Mechanismus des vollständig ausgebildeten Tics ist entweder eine Konversion, oder eine Substitution oder beides. An Hand dieser Theorie bespricht der Verf. einen Fall von Tic, zu dem er eine genaue Psychoanalyse gibt.



Clark (19) hat bei einer 39 jährigen Patientin, die an einem rechtsseitigen spastischen Tortikollis mit linksseitigem Akzessorius-, respektive Trapezius- und Spleniuskrampf litt, eine genaue Psychoanalyse vorgenommen. Er konnte feststellen, daß diesem Tic eine Neurose zugrunde lag bei einer Patientin, die schon als Kind sehr sensitiv war und an Angstzusänden vielfach gelitten hatte. Sie hatte eine besondere Zuneigung zu ihrem Vater, mit dessen Geist sie nach des Vaters Tode in Verbindung zu stehen glaubte. Der sexuelle Charakter ihrer Psychoneurose offenbarte sich auch in einseitigen unglücklichen Liebesbeziehungen. Es ist deshalb bei der Behandlung der ticartigen Krampfzustände notwendig, festzustellen, ob es sich nicht um eine psychoneurotische Erkrankung handelt. (*Bendix.*)

Boehme (7) beschreibt einen Fall von Fußtic, der außer auf psychische Faktoren (unglückliche häusliche Verhältnisse und eine frühere Liebesaffäre) auch auf die Beschäftigung zurückgeführt werden muß. Der Patient ist Buchhalter und kreuzt beim Lesen die Beine übereinander, wobei der hängende Fuß zu oszillieren beginnt. Kehrte dieser Buchhalter in seine ihm nicht behagende Umgebung zurück, so zuckte er zuerst freiwillig mit seinem rechten Fuß, bis sich dann im Unterbewußtsein allmählich ein Tic ausbildete. Drei Tage nach der Aufklärung hörten die Ticbewegungen auf.

Jedlicka (35) bespricht auf Grund einer Reihe von Fällen die Ätiologie, Symptomatologie und Therapie des Tics und weist namentlich auf die Imitation als wichtiges ätiologisches Moment hin. (*Stuchlík.*)

Ein Kind litt, wie **Renton** (46) beschreibt, an Stillscher Krankheit, so daß es weder gehen noch stehen konnte. Es hatte angezogene Beine und geschwollene Knie- und Fußgelenke. Die Adduktion der Beine und die Flexoren beider Hände waren kontrahiert. Durch geeignete Operationen wurde das Kind soweit gebracht, daß es erst mit einem Stock und mit Schienen, sodann aber auch frei ein ziemlich großes Stück gehen konnte.

Angio-Trophoneurosen.

Ref.: Prof. Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Achard, Ch., et Leblanc, A., Mal perforant consécutif à une gelure. Revue neurol. No. 2. p. 138. (**Sitzungsbericht.**)
2. Derselbe et Rouillard, Maladie de Raynaud. Néphrite chronique et tuberculose. Gaz. des hôpit. p. 1392. (**Sitzungsbericht.**)
3. Adam, Alexander, Ueber eine Spontangangrän an den oberen Extremitäten. Inaug.-Dissert. München.
4. Augusto, Monselice, Un caso di trofoedema cronico acquisito. Boll. delle cliniche. No. 8. p. 348.
5. Balzer, F., et Barthélemy, R., Alopécie congénitale diffuse et généralisée à type familial. Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 6. p. 321.
6. Bartolomé, de Vedia Enrique, Ein Beitrag zur Klinik der Akrodermitis chronica atrophicans. Inaug.-Dissert. München.
7. Baumel, L., et Giraud, Mlle., Un cas de lipomatose symétrique et généralisée. Arch. de Neurol. 12. S. p. 175. (**Sitzungsbericht.**)
8. Bertolotti, M., Geroderma genito-distrofico. Senilismo. (Morbo di Rummo e A. Ferrannini.) La Riforma medica. **30.** 128.
9. Bien, Gertrude, Mädchen mit Raynaudschem Symptomenkomplex. Wiener klin. Wochenschr. p. 1129. (**Sitzungsbericht.**)
10. Birt, A., Vascular Crises and Angiospasm. Canadian Med. Assoc. Journ. Oct.



11. **Bramwell**, Byrom, Diffuse Sclerodermia: its Frequency: its Occurence in Stone-Masons; its Treatment by Fibrolysin; Elevations of Temperature due to Fibrolysin Injections. Edinburgh Med. Journ. May. p. 387.
12. **Brinckmann**, Alex. Der Dermographismus im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XIII. No. 4. p. 165.
13. **Bruns**, Vagotonie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. p. 680.
14. **Buschke**, A., und **Matthisohn**, Symmetrische Lipomatosis. (Übersicht nebst Mitteilung von 2 Fällen, kombiniert mit Psoriasis und Arthritis.) Archiv f. Dermatologie. Bd. CXX. H. 2. p. 537.
15. **Buzzard**, E. Farquhar, Diffuse Sclerodermia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Neurological Section. p. 20.
16. **Carry**, Dermographie en relief. Lyon médical. T. CXXII. p. 405. **(Sitzungsbericht.)**
17. **Cassirer**, Fall von Erythromelalgie. Neurol. Centralbl. 1915. p. 79. **(Sitzungsbericht.)**
18. **Castaigne**, I., et **Paillard**, H., La maladie de Quincke (oedème angio-neurotique). Le Journal médical français. No. 1. p. 40.
19. **Chantemesse** et **Courcoux**, Sclérodermie en voie de généralisation avec sclérodactylie et atrophie du corps thyroïde. Gaz. des hopit. p. 1229. **(Sitzungsbericht.)**
20. **Chatelin**, Ch., et **Zuber**, Un cas de trophoedème du membre inférieur droit. Revue neurol. No. 6. p. 459. **(Sitzungsbericht.)**
21. **Chevallier**, Paul, Sur un cas d'acrodactylopathie hypertrophiante. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 3.
22. **Christ**, I., Zur Kasuistik des „dentalen“ bzw. „neurogenen“ Ekzems. Dermatolog. Centralblatt. Bd. 17. No. 4. p. 97.
23. **Clairborne**, I. Herbert, Hypertrichosis in Women. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 24. p. 1178.
24. **Cohen**, Solomon Solis, On Some Angioneural Arthroses (Periarthroses, Pararthroses) Commonly Mistaken for Gout or Rheumatism. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVII. No. 2. p. 228.
25. **Collins**, H. N., Circulatory and Trophic Disturbances of Extremities. Annals of Surgery. Dec.
26. **Costa**, Mendes da, Sklerodermie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (II.) 232.
27. **Cunningham**, William P., Dermatoses Neuroticae. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 5. p. 225.
28. **Davis**, Haldin, Epidemic Alopecia Areata. The Brit. Journ. of Dermatology. Vol. XXVI. No. 6. p. 207.
29. **Dejerine**, I., et **Pellissier**, A., Trophonévrose du membre inférieur gauche. Revue neurol. No. 4. p. 292. **(Sitzungsbericht.)**
30. **Elfer**, Aladár, und **Geber**, Hans, Stickstoff- und Mineralstoffwechseluntersuchungen bei Scleroderma diffusum. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 113. H. 3—4. p. 261.
31. **Eppinger**, Hans, and **Hess**, Leo, Vagotonia. A Clinical Study. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 3—12. p. 166. 256. 319. 393. 468. 532. 600. 662. 730. 791. Aus: Carl Norden: Sammlung klin. Abhandlungen über Pathologie und Therapie der Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen. H. 9. u. 10. Berlin. Aug. Hirschwald. 1910.
32. **Frank**, Multiples symmetrisches Lipom. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 269.
33. **Frankenau**, Fall von Sklerodermie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2384. **(Sitzungsbericht.)**
34. **Gerlach**, Über juvenile Gangrän. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 15. H. 2. p. 243.
35. **Gilmoor**, A. I., A Case of Scleroderma. Medical Record. Vol. 85. No. 6. p. 246.
36. **Gjurič**, Ein Fall lokaler Hyperhidrose. Tierärztl. Zentralbl. **37.** 183.
37. **Goodhart**, S. P., Scleroderma, with Contractions. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 165. **(Sitzungsbericht.)**
38. **Gougerot** et **Monon**, Lorentz, Oedème neuro-arthritique (?) des mains. Troubles trophiques des ongles: „ongle en accordéon“. Bull. Soc. français de Dermatol. No. 6. p. 324.
39. **Grossmann**, M., Experimentelle Beiträge zur Lehre vom nasalen Asthma. Wiener klin. Wochenschr. p. 394. 447. **(Sitzungsbericht.)**
40. **Guillain**, Georges, et **Dubois**, Jean, Sur une affection mutilante des extrémités inférieurs. La valeur séméiologique du signe d'Argyll-Robertson. Ann. de méd. I. 553.
41. **Haskovek**, L., und **Basta**, J., Sklerodermie. Bemerkungen zu vasomotorischen, trophischen und sekretorischen Störungen in der Haut. Revue v. neuropsychol. **10.** 1. 1913. (böhmisch.)



42. Heise, W., Ein Beitrag zur Frage des akuten Ekzems mit psychischer Aetiologie. Neurol. Centralbl. No. 8. p. 492.
43. Hemmeter, John C., Hypertonicity and Hypotonicity of the Vagus and the Sympathetic Nervous System. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 3. p. 101.
44. Hodges, J. A., Vascular Hypertension and Associated Nervous Symptoms. Southern Med. Journ. May.
45. Hofmann, Max, Das „Malum perforans pedis". Ergebnisse der Chirurgie. Bd. VIII. p. 909.
46. Howell, A., Diffuse Sclerodermia: Report of Two Cases. The Practitioner. Nov.
47. Husler, I., Ueber symmetrischen, progressiven Fettschwund im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 10. H. 2/4. p. 116.
48. Jourdanet, P., Le rôle du système nerveux dans les dermites professionnelles. La Presse médicale. No. 42. p. 402.
49. Kerl, Ein Fall von Erythema chronicum migrans. Mitt. d. Ges. f. innere Medizin in Wien. No. 7. p. 157.
50. Khautz, A. v., Spontane Extremitätengangrän im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. Originale. Bd. 11. H. 1. p. 35.
51. Knoepfelmacher, 4jähriges Kind mit chronischen Gelenkschwellungen. Mitt. d. Ges. f. innere Medizin in Wien. No. 7. p. 177.
52. Lapinsky, Michael, Ueber den Mechanismus und die diagnostische Bedeutung der Dermographie am oberen Teile des Rückens und am hinteren Teile des Halses. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 22. H. 1. p. 58.
53. Lederer, Valerie, Ein Beitrag zur Raynaudschen Krankheit im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 80. H. 6. p. 607.
54. Leszlényi, O., Ein Fall von trophoneurotischer Gangrän nach Schussverletzung. Dermatolog. Wochenschr. No. 18. p. 505.
55. Lewandowsky, Trophödem. Neurol. Centralbl. p. 327. (Sitzungsbericht.)
56. Marchand, L., et Usse, F., Maladie de Raynaud transitoire, à localisations peu communes, chez une démente. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 52.
57. Marcus, Mitteilung eines Falles von Gefässkrampf. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 9. p. 280.
58. Meyer, Willy, Progressive Gangrene of the Toes, Due to Trophoneurosis, Cured by Repeated Hypodermoclysis with Ringers Solution. Medical Record. Vol. 86. p. 181. (Sitzungsbericht.)
59. Mollenhauer, Paul, Zur Kenntnis des traumatischen Ödems. Centralbl. f. chirurg. u. mechan. Orthopaedie. Bd. 8. H. 3. p. 97.
60. Mosentkin, Herbert, Ein Fall von Sklerodermie, seine Beziehungen zur inneren Sekretion und Bemerkungen über die Aetiologie dieser Erkrankung. Inaug.-Dissert. Breslau.
61. Moser, Malum perforans bei einem Alkoholiker. Berl. klin. Wochenschr. p. 1094. (Sitzungsbericht.)
62. Munger, Carl E., Angioneurotic Eedema. Medical Record. Vol. 85. No. 23. p. 1029.
63. Netoušek, M., Ein Fall von Sklerodermie. Časopis lèk. ceských. **53.** 822. (böhmisch.)
64. Neuda, P., Zwei Fälle von Quinckeschem Oedem. Wiener klin. Wochenschr. p. 823. (Sitzungsbericht.)
65. Derselbe, Zur Pathogenese des Quinckeschen Oedems. ibidem. p. 1085. (Sitzungsbericht.)
66. Neugebauer, Hans, Beitrag zur Klinik der Vagotonie. Wiener klin. Wochenschr. No. 28. p. 1023.
67. Oehlecker, Neuropathische Gelenkerkrankungen und anderes. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1144.
68. Pautrier, L. M., et Rabreau, Vitiligo chez un syphilitique présentant encore les lésions érythémateuses en bordure des placards achromiques. Bull. Soc. français de Dermatol. No. 6. p. 314.
69. Pécus, Etude de pathologie comparée sur le dermographisme du cheval et de l'homme. Recueil de méd. vét. 1913. p. 434.
70. Phillips, John, Persistent Hereditary Oedema of the Legs (Milroys Disease), With Acute Exacerbations — Report of Two Cases. The Cleveland Med. Journ. Vol. XIII. No. 5. p. 316.
71. Porter, W. T., and Newburgh, L. H., The Condition of the Vasomotor Centre in Pneumonia. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 4. p. 125.
72. Preston, R. S., Relation of Paroxysmal Hemoglobinuria and Raynauds Disease. Report of Two Cases. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. May.
73. Puławski, A., Ein Fall von periodischer Gelenkschwellung. (Hydrops articulorum intermittens.) Wiener klin. Wochenschr. No. 15. p. 421.



74. Radoničič, Ein Fall von Erythromelalgie, kombiniert mit Raynaudschem Symptomenkomplex. Mitteil. d. Ges. f. innere Medizin in Wien. No. 11. p. 221.
75. Rezniček, Richard, Klinische Studien über den Dermographismus. Wiener klin. Wochenschr. No. 44. p. 1424.
76. Roth, O., Zur Kenntnis des Oedema angioneuroticum paroxysmale (Quincke). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. H. 1—2. p. 54.
77. Runge, Familiäre Trophoneurose der unteren Extremitäten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 993. (Sitzungsbericht.)
78. Russell, William, Phenomena Attributable to Spasm of Cerebral Vessels (Angiospasm). Brit. Med. Journal. I. p. 1057.
78a. Saenger, Fall von Raynaudscher Gangrän. Neurol. Centralbl. p. 598. (Sitzungsbericht.)
79. Schirmacher, Max, Zur Kenntnis der Erythromelalgie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 1. p. 1.
80. Seelert, H., Schwere symmetrische Gangrän. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 35. H. 6. p. 483.
81. Sibley, W. Knowsley, A Case of Recurrent Bullous Eruption. The Brit. Journal of Dermatology. Vol. XXVI. No. 4. p. 115.
82. Sicard, I. A., et Hagueau, Lymphoedème chronique segmentaire. Revue neurol. No. 8. p. 588. (Sitzungsbericht.)
83. Simon, Zur Kasuistik der multiplen symmetrischen Lipomatose. Berl. klin. Wochenschr. No. 9. p. 400.
84. Simons, Raynaud oder Endarteriitis obliterans oder Embolie? Neurol. Centralbl. p. 984. (Sitzungsbericht.)
85. Simons, A., Bemerkungen zur Arbeit J. Huslers über symmetrischen progressiven Fettschwund im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. XI. H. 5/6. p. 508.
86. Thalmann, Valentin, Ein Fall von Sklerodermie mit Raynaudschem und Addisonschem Symptomenkomplex; Empfindlichkeit gegen Fibrolysin. Inaug.-Dissert. Bonn.
87. Thies, A., Über die Differentialdiagnose abdomineller Erkrankungen auf Grund von Symptomen des vegetativen Nervensystems, insbesondere mit Rücksicht auf die Erkrankungen der Gallenwege. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir. Bd. 27. H. 3.
88. Thomson, William Hanna, Vasomotor Disorders. Medical Record. Vol. 86. No. 18. p. 753.
89. Timme, Walter, A Case of Vagotonia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 237. (Sitzungsbericht.)
90. Treub, H., Schwangerschaftsdermographie. Ned. Maandschr. v. Verlosk., Vrouwenz. en Kindergeneesk. 3. 279.
91. Turney, H. G., Sclerodermia; Neuropathic Oedema; Functional Hemiplegia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Neurological Section.
92. Vigouroux et Pruvost, Alcoolisme chronique. Gangrène des extrémités. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XVI. No. 6. p. 60.
93. Westphal, Karl, Untersuchungen zur Frage der nervösen Entstehung peptischer Ulcera. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 114. H. 3—4. p. 327.
94. Wise, Fred., Acrodermitis Chronica Atrophicans; the Transition from Infiltration to Atrophy. The Journ. of Infectious Diseases. Vol. 32. No. 4. p. 295.
95. Zieler, Fall von diffuser Sklerodermie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 450. (Sitzungsbericht.)
96. Zumbusch, v., Fall von Sklerodermie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1478. (Sitzungsbericht.)

Bramwell (11) hebt die relative Häufigkeit der Sklerodermie unter Steinhauern hervor. Sie begann bei ihnen stets in der rechten Hand, und der Autor meint, daß vielleicht das ständige Halten des kalten Meißels ein ursächliches Moment sein könnte. Ferner will er durch Fibrolysin, wobei er Temperaturerhöhung bekam, eine merkliche Besserung des Leidens in mehreren Fällen erzielt haben. Schließlich weist er auf einige Züge hin, welche die Sklerodermie mit der Raynaudschen Krankheit gemeinsam hat. In fast allen von ihm beobachteten Fällen verursachte das Ausgesetztsein der kalten Witterung das gleiche, kalte, blaue, tote Aussehen der Hände, wie es für die Raynaudsche Krankheit charakteristisch ist. In vier Fällen entwickelten sich schmerzlose Geschwüre an den Gelenken und Fingerspitzen, in zwei Fällen wurde ein Finger gangränös.



Brinckmann (12) hat 300 Kinder auf den Wert der Dermographie untersucht. Es ergab sich folgendes: Bei den meisten Kindern entsteht durch mechanisches Streichen der Haut eine mehr oder weniger deutliche rote Linie, die die natürliche Reaktion des Körpers auf einen Reiz darstellt. Diese Labilität der Vasomotoren findet man außer bei verschiedenen Krankheiten auch bei Gesunden, und man kann daher aus dieser partiellen Empfindlichkeit eine gesteigerte Irritabilität des gesamten Nervensystems nicht folgern. Für die Diagnose der Neuropathie im gewöhnlichen Sinne des Wortes hat also die Dermographie keine Bedeutung, auch nicht, wie es scheint, für die Diagnose der exsudativen Diathese.

Buschke und **Matthissohn** (14) berichten über zwei Fälle von symmetrischer Lipomatosis und gehen die Theorien über die Grundlagen dieser Affektion durch. Alle Theorien sind nach Auffassung der Autoren nicht befriedigend. Am meisten ansprechend wäre die Ansicht der französischen Schule, die einen Zusammenhang mit rheumatischen oder nervösen Affektionen oder mit beiden zugleich konstruiert.

Chevallier (21) teilt einen Fall von Acrodactylopathie hypertrophiante mit. Es handelt sich um einen 38jährigen Mechaniker, bei dem das Leiden vor drei Jahren begonnen hatte und mit der Zeit weiter fortgeschritten war. Es handelt sich, allgemein gesagt, um eine Dystrophie sämtlicher Zehen- und Fingerendglieder. Die Zehen wurden zuerst ergriffen, dann auch die Finger. Die Dystrophie hat alle Gewebe der Endglieder ergriffen. Die Haut ist beteiligt, die Nägel sind atrophiert, das darunter liegende Gewebe ist geschwollen, die Knochen zeigen osteophytische Neubildungen. Die Gelenke sind nicht beteiligt. Sonst ist am Nervensystem nichts Pathologisches zu finden. Patient ist durch Alkoholismus schwer belastet. Der Autor zählt die Affektion zur Gruppe der Osteoartropathie hypertrophiante (Marie).

Christ (22) berichtet über einen 52jährigen Patienten, der im Anschluß an Zahnschmerzen Bläschen an Zunge und Zahnfleisch derselben Seite bekam. Nach einiger Zeit stellt sich eine akute entzündliche Schwellung der betreffenden Gesichtshälfte ein, die in ein akutes Ekzem mit deutlicher Ausbreitung im Gebiete des dritten Trigeminusastes übergeht. Verf. will die Affektion durch die Einwirkung des sensiblen Systems auf das sympathische erklären.

Cohen (24) teilt einzelne Krankengeschichten mit zur Illustration von angioneurotischen Gelenkaffektionen und bespricht die Differentialdiagnose zwischen diesen Leiden und Gicht und Rheumatismus, mit welchen sie oft verwechselt werden.

Elfer und **Geber** (30) suchten Einblick zu gewinnen in die Ausscheidung der Eiweißkörper und Mineralsubstanzen bei Sklerodermа, zuerst ohne medikamentöse Beeinflussung und dann unter dem Einflusse der Wirkung von Schilddrüse, Thymus und Hypophysis. Die erhaltenen Resultate sind in der Originalarbeit einzusehen.

Eppinger's und **Hess'** (31) Publikation im Journ. of nerv. and ment. dis. ist eine Übersetzung aus der Sammlung klinischer Abhandlungen über Pathologie und Therapie der Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen. Herausgegeben von Prof. Carl von Norden. H. 9 und 10. Aug. Hirschwald, Berlin 1910.

Bei einem 19jährigen jungen, sonst gesunden Menschen — Mitteilung von **Gerlach** (34) — muß wegen Gangrän des rechten Fußes die Unterschenkelamputation vorgenommen werden. Die Untersuchung der Gefäße ergibt eine vollständige Thrombosierung der A. poplitea und tibialis post., einen teilweisen Verschluß der Venen. Die mikroskopische Untersuchung der



Gefäße ergibt das Bild der Endarteriitis obliterans. Eine neuropathische Diathese kommt nicht in Frage. Ohne besondere Voranzeichen hat das Leiden in kurzer Zeit — in etwa vier Wochen — zur Gangrän geführt.

Die Krankheit des von **Gilmoor** (35) mitgeteilten Patienten begann mit Rötung und Flecken an den Händen. Dann stellten sich Schmerzen ein, die vorübergingen, aber eine schwarze Verfärbung der Finger und eine Verdickung derselben zurückließen. Die Haut schälte sich langsam ab, und die Finger sahen wieder normal aus. Nur blieben die Finger empfindlich. Kurze Zeit darauf entwickelte sich an Händen und Füßen eine ödematöse Schwellung mit Rötung. Patient magerte ab. Patient war auch heiser geworden und hatte beim Schlucken Schmerzen. Die Untersuchung ergab: Rötung und Schwellung der Stimmbänder in gewisser Umgrenzung. Das Gesicht unter den Augen ist maskenartig verdickt und ist glänzend. Beide Ohren sehen rot aus, ebenso zeigen sich Hautverdickungen an der Brust in der Axillarhöhe. Die Nackenpartie ist weniger betroffen. Am meisten verdickt sind die Gliedmaßen, besonders Unterarme und Hände; daneben sind sie atrophisch. Der Autor gibt eine schöne Abbildung von der Beteiligung der Hände und Finger. Die Finger werden gebeugt und gespreizt gehalten; ihre Beweglichkeit ist sehr beschränkt. Ebenso sind beide Füße glatt und dick. Die Haut ist trocken, glatt und verdünnt. Patient starb unter den Zeichen der Erstickung. Der Arzt, welcher ihn beobachtete, hatte den Eindruck, daß die Brust gleichsam von der sklerodermierten Stelle zusammengedrückt wurde.

Haškovec und **Bašta** (41) beschäftigen sich in ihrer monographischen Studie mit der Pathogenese, Symptomatologie, Differentialdiagnose und pathologischen Anatomie der Sklerodermie. Was die Pathogenese betrifft, betonen die Autoren den Zusammenhang der Hautveränderungen mit denjenigen der Schilddrüse resp. anderer endokrinen Drüsen. Die sklerotischen Veränderungen der Thyreoidea lassen sich nicht gut als Parallelerscheinungen zur Sklerose anderer Gewebe deuten; mindestens die günstigen Resultate mit der Thyreoidinbehandlung sprechen für einen kausalen Zusammenhang beider Veränderungen. Auch die Nebennierenveränderungen lassen sich im gleichen Sinne auffassen. — Daß auch die Nervenprozesse als primäre Ursache der Sklerodermie fungieren können, ist nicht zu bestreiten. — Bei der Differentialdiagnose besprechen die Autoren hauptsächlich die Lepra und die Morvansche Krankheit. (*Stuchlík.*)

Heise (42) berichtet über einen Fall von akutem Ekzem mit Blasen- und Borkenbildung, welches bei einer Krankenwärterin nach starkem überstandenen Schreck (Überfall durch drei weibliche Geisteskranke) aufgetreten war, besonders das Gesicht, aber auch Rumpf und Arme befallen hatte und nach Verlauf einer Woche wieder allmählich ausheilte. Eine andere Ätiologie komme nicht in Frage, so daß dieser Fall zu dem sehr umstrittenen, äußerst seltenen Krankheitsbilde des akuten Ekzems auf nervöser Grundlage gehört.

Hofmann's (45) Abhandlung über „Malum perforans pedis“ ist ein ausführliches Referat über diesen Gegenstand. Nach einem geschichtlichen Überblick bespricht der Autor die verschiedenen Theorien (mechanische, vaskuläre, nervöse), den Verlauf und das klinische Bild, die Prognose und Therapie. Sehr instruktive Röntgenogramme sind der Arbeit beigegeben.

Husler (47) berichtet über zwei Knaben mit progressivem Fettschwund. Die Magerkeit ist keine universelle, sondern betrifft in exzessiver Weise das Gesicht. Die tiefliegenden hohlen Augen, die vorspringenden Teile des Gesichtsschädels, besonders die Stirnhöcker und Jochbeine, die grubigen,



leeren Wangen entstellen das Gesicht hochgradig. Statt voller jugendlicher Formen ein ältliches, verbrauchtes, bei mimischer Innervation sogar häßlich-komisches Gesicht, das an das eines Affen erinnert. Alle mimischen Bewegungen gehen ohne Störung vor sich; es ist nichts zu finden, was auf muskuläre Atrophie oder Insuffizienz deuten könnte. Die Haut, von gehöriger Elastizität und gut verschieblich, folgt allen Muskelaktionen unter feinen Fältelungen, zeigt nirgends Pigment- oder Behaarungsanomalien. Der knöcherne Schädel ist an allen Teilen röntgenographisch intakt. Es handelt sich also um einen symmetrischen, totalen oder fast totalen Schwund des subkutanen Fettgewebes, welcher in diesem Falle einzig und allein auf das Gesicht beschränkt ist und sich allmählich fortschreitend, jeder Therapie trotzend, zu dieser Intensität ausgebildet hat. Der zweite Fall, welcher auch einen Knaben betrifft, zeigt das gleiche Gepräge, nur waren in diesem zweiten Falle auch der Hals und die Supraklavikulargruben mit ergriffen. Der Autor stellt unter Ablehnung einer doppelseitigen Hemiatrophia faciei (bei der ja auch außer dem Fett auch Haut und Muskeln beteiligt sind, was hier nicht der Fall war) die Affektion in Parallele mit der von Simons beschriebenen Lipodystrophia progressiva. Es wäre möglich, daß es sich um ein Frühstadium dieser Krankheit handelte. Allerdings unterscheiden sich die beiden beobachteten Fälle von der Lipodystrophie dadurch, daß sie keine Fettvermehrung an anderen Stellen (Nates, Oberschenkel) aufwiesen, sondern nur eine reine Fettatrophie zeigten. Indessen hätte es sich bei den von Simons mitgeteilten Fällen ausschließlich um weibliche Individuen gehandelt, bei denen Fettansammlung an den Hüften und Oberschenkeln zu den sekundären Geschlechtscharakteren gehörte. Es könne sich also hier um die puerile Frühform der Lipodystrophie handeln. Indessen wäre es natürlich auch möglich, daß eine besondere Form der Fettatrophie vorliege. Das könnten erst weitere Beobachtungen zur Entscheidung bringen. Der Autor ist geneigt, die Krankheit nicht als eine nervöse anzusehen, er hält sie für eine reine Erkrankung des Fettgewebes.

v. Khautz (50) berichtet über zwei Fälle von Extremitätengangrän im Kindesalter. Im ersten Falle handelt es sich um ein 3½ jähriges Kind, bei dem die Affektion mit Schmerzen und blauer Verfärbung an den Füßen ganz plötzlich begann. Schon am nächsten Tage waren beide Füße und zum Teil die Unterschenkel symmetrisch bis 4 cm über den inneren Malleolus schwarzblau verfärbt. Die unteren Extremitäten sind im ganzen etwas angeschwollen und schmerzempfindlich, die schwarzblauen Teile fühlen sich kalt an und sind gegen oberflächliche Nadelstiche unempfindlich. An der Demarkationsgrenze finden sich einzelne flache Epidermisbläschen mit gelblich-rötlichem klaren serösen Inhalt. Ebenso hat sich am Rücken der linken Hand eine grangranöse Partie gebildet und hanfkorngroße Stellen an beiden Ohrläppchen. Während die Stellen an der Hand und am Ohrläppchen sich abstoßen, greift die Gangrän unter Fiebererscheinungen in die Tiefe, so daß beide Unterschenkel amputiert werden müssen. Etwas über 2 Monate nach der Amputation übersteht das Kind Masern und wird dann geheilt entlassen. Eine anatomische Grundlage für die Gangrän wurde nicht gefunden. Im zweiten Falle handelt es sich um ein 4jähriges Kind, das wahrscheinlich nach Überstehen von Masern eine Gangrän beider Füße bekam. Eine Untersuchung der sich teils brandig abgestoßenen, teils zuletzt operativ entfernten Füße war nicht möglich, da sie schon ganz mumifiziert waren. An der Hand dieser beiden Fälle bespricht der Autor das Vorkommen und die Pathogenese der Spontangangrän im Kindesalter.



Die bemerkenswerten Untersuchungen über den Mechanismus und die diagnostische Bedeutung der Dermographie führten **Lapinsky** (52) zu folgenden Ergebnissen: 1. Im Mechanismus der Dermographie müssen die durch Kontraktion der glatten Hautmuskulatur bedingten Bewegungen der Haut sowie die Schwingungen des elastischen Gewebes, in dessen Maschen die Gefäßnetze der Haut liegen, eine große Rolle spielen. Die Kontraktion der glatten Hautmuskulatur muß die Blutbewegung im Bereich des Koriums und der Kutis — und zwar zunächst im Venennetz — hemmen. Die Schwingungen der elastischen Hautfasern, die Entspannungen der Balken resp. Seiten der Maschen, rufen die Wirkung einer aus dem Gleichgewicht gebrachten Feder hervor. Bei der rückläufigen federnden Bewegung wird die Gefäßwand mitgerissen und dadurch das Lumen der Kapillarnetze des Stratum papillare und des Stratum subpapillare erweitert. 2. Die Kapillargefäße der oberflächlichen Gefäßnetze, in denen sich der dermographische Prozeß abspielt, können sich hierbei vollständig passiv verhalten. Die Annahme, daß sie sich aktiv erweitern oder kontrahieren, ist wenig berechtigt, da diese Kapillaren in ihren Wandungen gar keine Muskelelemente besitzen, und da das Vorhandensein anderer kontraktionsfähiger Elemente in diesen Wänden nicht bewiesen ist. 3. Das vasomotorische Zentrum ist am Mechanismus der Dermographie nicht beteiligt. 4. Das sympathische Nervensystem, das die glatte Muskulatur innerviert, reguliert auch den dermographischen Prozeß. Aus der Intensität der Dermographie kann man auf den Zustand des sympathischen Nervensystems schließen: größere Reizbarkeit des letzteren muß sich im intensiveren Dermographismus äußern. 5. Da Erkrankungen der viszeralen Organe, deren Innervation vom sympathischen Nervensystem aus geschieht, dieses System aus dem Gleichgewicht bringen und es in einen Zustand der Reizbarkeit, der erhöhten Erregbarkeit versetzen, so kann man nach der Intensität der Dermographie über den Zustand der viszeralen Organe urteilen. 6. Pathologischer roter Dermographismus wird im Bereich der hinteren Seite des Halses und der oberen Rückenabschnitte bei Erkrankungen der im großen und im kleinen Becken liegenden viszeralen Organe beobachtet.

Der von **Lederer** (53) mitgeteilte Fall von Raynaudscher Krankheit betrifft ein 3jähriges Mädchen. Am Morgen des Aufnahmetages bekam das Kind zum ersten Male plötzlich Schmerzen in beiden Händen und Füßen. Kurze Zeit darauf bemerkte die Mutter Blauwerden von Händen und Füßen. An den Händen schwand die Verfärbung binnen zwei Stunden, an den Füßen aber verschlimmerte sich der Zustand. In der Klinik wurde nun eine Anzahl von Anfällen beobachtet, die mehrere Stunden anhielten. Betroffen waren linke Hand, Füße und ein Teil der Unterschenkel mit scharfer proximaler Abgrenzung. Der Anfall kam mit plötzlicher Zyanose und Ödem. Die betroffenen Extremitäten fühlen sich kalt an und sind druckschmerzhaft. Nach Verlauf weniger Tage waren die Anfälle geschwunden und sollen auch später nicht wieder aufgetreten sein. Irgendwelche anderen Krankheitserscheinungen hat das Kind nicht dargeboten: hereditär war es nicht belastet.

Ein 18jähriger Gärtnergehilfe — Mitteilung von **Leszlényi** (54) — erleidet eine Schußverletzung des linken Oberarmes durch drei Kugeln; zwei Kugeln wurden entfernt. Zwei Jahre darauf trat spontan ein Geschwür am linken Oberarm auf, das trotz ärztlicher Behandlung an Größe zunahm; im weiteren Verlauf trat auch ein Geschwür am rechten Handrücken auf, welches sich auch rasch vergrößerte. In der Klinik zeigte sich im Laufe der Behandlung eines Tages in der Mitte des schmerzhaften Geschwürs am Oberarm ein



Fremdkörper, und es wurden daraufhin dem Patienten unter Ätherrausch zwei Fragmente eines Eisennagels aus der Wunde entfernt. Aus der Wunde entleerte sich reichlich Eiter. Darauf heilten die Geschwüre am linken Oberarm ab und ebenso auch das am rechten Handrücken. Die neurologische Untersuchung des Patienten ergab eine hochgradige Hyperästhesie für alle Empfindungsqualitäten im linken Radialisgebiet und eine fast komplette Anästhesie im Bereich der ganzen rechten Hand. Eine besondere Vulnerabilität der eben genannten Nervengebiete auf äußere Reize hin war nicht zu konstatieren. Der Autor ist der Ansicht, daß es sich um eine trophische Störung im Radialisgebiet des linken Armes handelt, bedingt durch den chronischen Reiz, welcher durch den Fremdkörper auf einen Hautast des Nerven ausgeübt wurde. Dieser Reiz wurde zentripetal fortgeleitet und führte weiterhin zu den trophischen und sensiblen Störungen des Radialisstammes und einzelner Hautäste und weiterhin vielleicht als eine Art sympathischer Reizung zu einer analogen Affektion im kontralateralen Verteilungsgebiet des genannten Nerven.

Bei einer schon 10 Jahre in der Anstalt befindlichen dementen Kranken — Beobachtung von **Marchand** und **Usse** (56) — traten in monatlichem Zwischenraum zwei Krisen auf, welche durch Ausbildung symmetrischer lokaler Gangrän gekennzeichnet waren. In der ersten Krise traten die Erscheinungen an verschiedenen Körperstellen, an den Zehen, an der Nase und an den Ellenbogen auf. Der zweite Anfall, der viel milder war, lokalisierte sich nur an den Lidern und Konjunktiven. Dieser Anfall wurde nur durch den vorhergegangenen richtig bewertet.

In dem von **Marcus** (57) mitgeteilten Falle handelt es sich um einen 31 Jahre alten Kutscher, dem, als er im Begriff war, eine 50 Pfund schwere, mit Milch gefüllte Kanne auf den Wagen zu heben, die Hand plötzlich kraftlos herabsank, wobei der Kranke einen Stich im linken Oberarm spürte. Hand und Arm bekamen sofort ein bläulich-weißes Aussehen und fühlten sich kühl an. Die sofort angestellte Untersuchung ergab: Haut der Hand und des ganzen Armes bis zur Mitte des Oberarms sieht blaß und ganz leicht bläulich aus und fühlt sich kühl an. Der Puls ist weder an der Speichenschlagader noch in der Ellenbeuge zu fühlen, sondern erst in der Achselhöhle. Die aktive Beweglichkeit in den einzelnen Gelenken ist nicht aufgehoben, aber auch nicht in der normalen Breite möglich. Sämtliche Bewegungen werden nur mit geringer Kraft ausgeführt. Unter Berücksichtigung der Ursachen, die für den vorliegenden Fall in Betracht gezogen werden können, scheint dem Autor die Annahme eines Gefäßkrampfes die wahrscheinlichste zu sein.

Munger (62) teilt folgenden Fall von angioneurotischem Ödem mit. Es handelt sich um ein etwa 7 Jahre altes Mädchen, welches seit seinem zweiten Lebensjahr an solchen plötzlich eintretenden Anfällen leidet, welche nach wenigen Tagen oder Stunden wieder schwinden und einer vollkommenen Gesundheit Platz machen. In den vor dem sechsten vorhergehenden Jahren waren diese Anfälle etwa zweimal im Jahre aufgetreten. Sie hatten bald diesen, bald jenen Körperteil ergriffen. Im letzten Jahre traten sie häufiger auf und ergriffen auch die Rachen- und Kehlkopfpartien, wodurch lebensbedrohliche Erscheinungen auftraten. In einem derartigen Anfall ging das Kind an Erstickung zugrunde. Oft stellte sich nach dem Anfall Urinverminderung mit Eiweiß im Urin ein.

Netoušek (63) versuchte in seinem Falle von typischer fortgeschrittener Sklerodermie therapeutisch Thyreoidin, aber ohne jeden Erfolg. Bemerkenswert war in dem Falle eine Atrophie der Zunge, namentlich der rechten Hälfte derselben. (*Stuchlik.*)

Neugebauer (66) bespricht die Symptomatologie der sog. Vagotonie, wie sie von Eppinger und Hess gekennzeichnet wurde. Es handelt sich meist um jugendliche Individuen von schwächlicher Körperkonstitution. Die Hautnerven sind leicht erregbar; das zeigt sich im häufigen Wechsel der Gesichtsfarbe, in der fliegenden Röte und Blässe. Auftreten von Schweiß, von Beschwerden der Atmung und des Herzens, von Verdauungsbeschwerden vervollständigen das Bild. Bei den meisten Patienten findet sich in liegender Haltung Bradykardie, während in aufrechter Haltung der Herzschlag auf 100 und höher ansteigt, ebenso erzeugt Druck auf die Bulbi Bradykardie, die bis zum Aussetzen des Pulses und Herzschlages gehen kann. Daß sowohl Bradykardie als Extrasystole auf einem Reizungszustande des Vagus beruht, beweise das Schwinden der beiden Erscheinungen auf Atropin. Vom Magen her findet sich bei diesen Patienten Kardiospasmus und Pylorospasmus. In manchen Fällen der letzteren Art kann es zur Ausbildung eines Sanduhrmagens kommen. Hier schafft erst die Atropinapplikation Klarheit. Von seiten des Darmes findet man vorwiegend Obstipation.

Porter und **Newburgh** (71) erzeugten bei Katzen auf künstlichem Wege eine Pneumonie und verglichen die Veränderungen des Blutdruckes durch Reizung des N. depressor und ischiadicus bei diesen Tieren, wenn sie dem Tode nahe waren, mit denjenigen, welche sich bei normalen Tieren ergeben. Sie fanden, daß die Reizung der depressorischen Fasern des Vagus ein Sinken des Blutdruckes ergab, der dem halben normalen Sinken entsprach, und daß Reizung der depressorischen Fasern im N. ischiadicus ein normales Steigen des Blutdruckes ergab.

Pulawski (73) teilt einen Fall von Hydrops articulorum intermittens mit. Betroffen waren beide Kniegelenke. Die Krankheit dauert zur Zeit der Beobachtung schon über elf Jahre. Voran ging der Schwellung eine tuberkulöse Erkrankung des rechten Handgelenkes, die völlig ausheilte. Vor vier Jahren überstand Patientin einen Typhus, und nach diesem setzte die Periodizität der Knieschwellungen ein, indem gewöhnlich abwechselnd erst das eine und dann das andere Knie befallen wurde. Anatomische Veränderungen an den Knochen waren trotz der langen Dauer der Krankheit nicht vorhanden. Niemals besteht bei den Anfällen Fieber. Die Affektion trotzte jeder Behandlung. Die Punktion brachte endlich etwas Besserung, aber keine Heilung. Das Punktat erwies sich als steril. Vor der Ansammlung des Exsudates hat Patientin Prodomalsymptome, die in unangenehmen Sensationen in der Wirbelsäule und in den beiden unteren Extremitäten bestehen. Während des Anfalles ist das rechte Knie immer etwas wärmer und schmerzhafter als das linke.

Nach Untersuchungen von **Reznicek** (75) kann der elevierte Dermographismus durch Kälte und Adrenalin hemmend beeinflußt werden, nicht aber durch Wärme, Elektrizität, Atropin und Pituitrin. Der hemmende Einfluß des Adrenalins dürfte sich aus seiner Wirkung auf die glatte Muskulatur, welche vom Sympathikus innerviert wird, erklären, der hemmende Einfluß der Kälte erstmals gleichfalls durch die Wirkung auf die glatte Muskulatur, in zweiter Linie aber durch einen hemmenden Einfluß auf den eigentümlichen Transsudationsvorgang der Kapillaren, der für das Zustandekommen des elevierten Dermographismus von wesentlicher Bedeutung ist.

Roth (76) berichtet über einen Patienten mit Oedema angioneuroticum paroxysmale. Die Oedeme traten während der Beobachtung im Spital gewöhnlich morgens auf und blieben 2—5 Stunden bestehen. Manchmal fand sich eine handtellergroße Effloreszenz am Rücken, dann wieder am Ober- oder Unterschenkel, manchmal traten Quaddeln an zwei Stellen zugleich

auf. Stets waren dieselben deutlich über die Umgebung erhaben, meist war das Zentrum blaß, die Randpartien hyperämisch. Eine Prädilektionsstelle war nicht vorhanden. Einmal hatte Patient ein ausgedehntes Ödem des rechten Unterschenkels, einmal einen Ödemanfall am linken Augenlide, einmal ein solches der Zunge. Die Untersuchung des Blutes ergab keine Vermehrung der Leukozytenzahl, niemals wurde eine Eosinophilie gefunden, was vielleicht nach Ansicht des Autors ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Urticaria abgeben könnte. Die Untersuchung des vegetativen Nervensystems erstreckte sich auf die Einwirkung von Atropin, Pilokarpin und Adrenalin, und auf die Einwirkung von Ergamin auf die Haut. Aus diesen Versuchen, die näher beschrieben und erläutert werden, geht hervor, daß bei dem Patienten eine ausgesprochene isolierte Labilität der Nervenversorgung des Herzens wie auch zum Teil der Hautgefäße nachweisbar ist.

In dem von **Schirmacher** (79) mitgeteilten Fall von Erythromelalgie handelt es sich um einen nicht belasteten 45jährigen Schneider, der nach vorausgegangenem jahrelangen Kopfschmerz, Schwindelgefühl und starkem Schwitzen an Jucken und Kribbeln des linken Zeigefingers erkrankt. Später werden auch unter Zunahme der Beschwerden auch die übrigen Finger der linken Hand, besonders Mittelfinger, und vereinzelte Stellen am linken Oberarm, Rücken, am linken Fuß unter dem äußeren Knöchel sowie an beiden großen Zehen betroffen. Die Untersuchung ergibt: Schwellung, Rötung, Schmerzhaftigkeit des linken Mittelfingers, beginnende Arteriosklerose, leichte psychische Erregbarkeit, geringe Temperatursteigerung, leichte Albuminurie, Vermehrung der roten und weißen Blutkörperchen, hoher Blutdruck und ausgesprochene Dermographie. Unter therapeutischen Maßnahmen (Kohlensäurebäder, Aspirin, Tiodine, Adrenalin, Zykloformsalbe) gehen die Erscheinungen an den affizierten Partien sämtlich zurück und die subjektiven Beschwerden lassen nach. Den Schluß der Arbeit bildet eine kritische Durchsicht der Literatur unter Bezugnahme der Symptomatologie, die der beobachtete Fall dargeboten hat.

Es wird von **Seelert** (80) ein Fall mitgeteilt, bei dem, im Anschluß an eine durch einen Unfall hervorgerufene eitrige Hodenentzündung mit folgendem Gesichtserysipel und Furunkulose, eine symmetrische Gangrän aller Extremitäten aufgetreten war, die besonders an den oberen Extremitäten sich bis zu den Handwurzeln ausdehnte und zur Abstoßung der gangränösen Partien geführt hatte. Der Krankheitsverlauf war ein durchaus kontinuierlicher, ohne Re- oder Intermissionen; nur Schmerzexazerbationen machten sich anfallsweise bemerkbar. Trophische Störungen fanden sich nur als Folgen der mangelhaften Gewebsernährung, nicht auf nervöser Grundlage. Sekundär kam Blasenbildung mit fötider Eiterung, wahrscheinlich als Folge exogener Infektion, hinzu. Dem Verlauf nach ist der Raynaudsche Symptomenkomplex im engeren Sinne auszuschließen; vielmehr handelt es sich hier um die von verschiedenen Seiten beschriebene „symmetrische Gangrän". Ätiologisch lassen sich verschiedene Momente heranziehen: neben einer durch den Wassermann nachgewiesenen Lues und einer röntgenologisch festgestellten Arteriosklerose kommen wohl vor allem ätiologisch die sich über mehrere Monate erstreckenden fieberhaften, eitrigen Krankheitsprozesse mit schwerer Beeinträchtigung des Ernährungszustandes bis zu ausgesprochener Kachexie in Betracht. Bei dem vaskulären Prozeß handelt es sich wahrscheinlich nicht um einen vasokonstriktorischen, sondern um einen anatomischen Gefäßverschluß, der auf eine nicht ganz klare Art mit der fieberhaften Erkrankung in Zusammenhang zu bringen ist. Demzufolge wurde auch ein Gutachten dahin abgegeben, daß mit Wahrscheinlichkeit ein



ursächlicher Zusammenhang der bestehenden Gangrän mit dem Unfall anzunehmen ist. (*Misch.*)

Simon (83) berichtet über einen Patienten, bei dem sich am Körper — mit Ausnahme der unteren Extremitäten — 39 Geschwülste entwickelt haben, von denen 18 paarweise und symmetrisch angeordnet, 3 unpaare sind. Die linksseitigen Tumoren sind stärker ausgebildet als die rechtsseitigen. Die Geschwülste sind sämtlich weich und gelappt und lassen sich mit Ausnahme des Bauchtumors von der Unterlage abheben.

Simon's (85) Arbeit ist eine kritische Besprechung der Mitteilung Huslers (s. vorher). Im Gegensatz zu Husler, der die Lipodystrophie als eine Erkrankung des Fettgewebes an sich ansieht, hält Simon an seiner Anschauung fest, daß es sich um eine Trophoneurose handelt.

Thies (87) hat bei seinen Patienten, die zur Operation in die chirurgische Klinik kamen, systematisch auf Störungen des vegetativen Nervensystems gefahndet, auf Zustände, die auf Vagotonie resp. Sympathikotonie (Eppinger und Hess) beruhen sollen. Sehr oft lassen sich nach seinen Erfahrungen Symptome von seiten der Erfolgsorgane des vegetativen Nervensystems bei Erkrankungen der Gallenblase und der Gallengänge beobachten. In der größten Zahl der Fälle finden sich zur Zeit der Kolikanfälle kurz zuvor oder später Erbrechen, Hypersekretion des Magens, Obstipation, Hautjucken, sehr häufig Herzklopfen, Urindrang, niedrige Temperatur der Haut, der Hände und Füße, öfters auch Atemnot (Asthma bronchiale), weniger häufig Hemmung oder Steigerung der Speichelsekretion, Schweißausbruch, Durchfälle. Die Reihenfolge der Symptome kann wechseln. Die Entzündung des Wurmfortsatzes, die gelegentlich von einer Erkrankung der Gallenblase nicht mit Bestimmtheit unterschieden werden kann, führt nicht zu dem erwähnten Symptomenkomplex, weshalb er differentialdiagnostisch in einzelnen Fällen von großem Wert sein kann. Dasselbe gilt für die Differentialdiagnose zwischen Erkrankung der Gallenblase und Ulcus ventriculi, wenn letzteres nicht zu Blutungen geführt hat. Bei letzterem findet man oft Speichelfluß oder umgekehrt Klagen über abnorme Trockenheit im Munde. Mit großer Gleichmäßigkeit könne man bei Erkrankungen des Dickdarms bei einigermaßen starken Adhäsionen in der oberen Hälfte des Colon ascendens, besonders aber in der Gegend der Flexura coli dextra und dem benachbarten Teile des Colon transversum eine Differenz der Pupillen feststellen, die bei reiner Gallenblasenerkrankung fehlt. Gar nicht so selten tritt hierzu eine Verschiedenheit der Lidspalten, die sehr auffallend sein kann. Pupillen- und Lidspaltenverengerung brauchen nicht immer auf der Seite der lokalen Schädigung zu bestehen. Die Obstipation ist eines der regelmäßigsten und selten zu vermissenden Symptome der Gallenblasenerkrankung. In mindestens der Hälfte trifft man das Hautjucken mit oder ohne gleichzeitig auftretenden Ikterus. Dieses Symptom zeigt sich meist, nachdem der Kolikanfall abgeklungen ist, und dauert in der Regel nicht lange. Der Autor hält dieses Hautjucken für ein direkt pathognomonisches Zeichen, er führt es auf einen Reizzustand des Sympathikus zurück, man kann es durch Pilokarpin beseitigen. Häufigen Urindrang fand Thies in 56% der Fälle. Von Bedeutung bei Erkrankung der Gallenwege ist das Herzklopfen und die Unregelmäßigkeit des Pulses und schließlich die Herabsetzung der Hauttemperatur an Händen und Füßen. Zum Beleg des Gesagten führt der Autor zum Schluß eine große Reihe von Krankengeschichten an.

Westphal (93) sucht Belege für die Anschauung einer nervösen Ulkusgenese beizubringen, und zwar indem er einmal klinisch das Bestehen einer weitgehenden Disharmonie im vegetativen Nervensystem durch Untersuchung



möglichst zahlreicher Ulkuskranker zu erweisen sucht, andererseits im Experiment den Nachweis zu erbringen sich bemüht, daß durch analoge Vorgänge, wie man sie beim Ulkuskranken findet, die Entstehung und das Verbleiben einer Ulzeration möglich ist. Das Ergebnis der Erhebung des vegetativen Status an dem untersuchten Material peptischer Ulcera ist folgendes: Fast bei allen jugendlichen Ulkuskranken sind Zeichen einer gestörten Funktion vorhanden, häufig nachweisbar in beiden Systemen, im vagischen wie sympathischen; pharmakologisch ergaben sich bei einem Versuch genauer Definition dieser Neurose Variationen verschiedenster Art. Ein solcher Zustand wird allgemein als vegetative Neurose bezeichnet. Stets ist dabei speziell im autonomen System ein Zustand erhöhter Reizbarkeit pharmakologisch durch starke Pilokarpinreaktion nachweisbar, häufig verknüpft mit dem Beweis ebenso leichter Lähmbarkeit — Labilität des Vagus. Auch klinisch erscheint die Annahme erhöhter Reizbarkeit besonders im parasympathischen System durch den häufigen Nachweis gesteigerter motorischer und sekretorischer Leistung gerade im Magendarmtrakt zur Genüge gestützt. Der Gedanke, daß die Stigmata des vegetativen Nervensystems durch die anatomische Läsion hervorgerufen werden, oder daß die starken subjektiven Beschwerden der Ulkuskranken die Neurose herbeiführen, liegt nahe. Dagegen sprechen aber zehn sichere Ulkuskranke, deren Beschwerden seit kürzerer oder längerer Zeit geschwunden sind oder nie aufgetreten sind. Trotzdem waren die Stigmata des vegetativen Systems positiv. Ein Circulus vitiosus zwischen dem den Schmerz unterhaltenden Ulkus und der allgemein vegetativen Neurose scheint aber durchaus zu bestehen. Bei einem Viertel der Patienten konnte eine gleichartige hereditäre Belastung festgestellt werden und in drei Fällen das Vorkommen von Magenneurose und Ulkus in der gleichen Familie. Im weiteren Verlaufe seiner Untersuchung versucht der Autor zu zeigen aus der Gleichheit des Symptomenbildes, daß Magenneurose und Ulkus im Kausalnexus zueinander stehen. Das Ulkus freilich wird zur verschlimmernden Komplikation der Neurose. Zwischen Neurose und Ulkus besteht eine dauernde Wechselwirkung. Ist die aus dem Bilde der Klinik gewonnene Deduktion richtig, daß im nervösen Paroxysmus die Ursache des Ulkusbeginns, der hämorrhagischen Erosion, zu suchen sei, so mußte es im Experiment gelingen, durch möglichst genaue Nachahmung der am Magen beobachteten Zustände, also durch hochgradige Tonussteigerung im Magenvagus, wenigstens den ersten Anfang der anatomischen Läsion, der Erosionen der Mukosa, zu erzeugen. Daher versuchte der Autor, durch hochgradige, etwas protahierte Tonussteigerung des gesamten parasympathischen Systems mittels der Pharmaka, die als spezielle Vagusreizer anzusehen sind, Pilokarpin, Physostigmin und Cholin, peptische Ulzerationen an Magen und Duodenum zu erzeugen. Die Experimente wurden an Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden angestellt. Die Herstellung einer vegetativ-neurotischen Konstitution im Experiment war freilich nicht möglich. Am Magenbefund ließen sich bei diesen Experimenten drei Stadien unterscheiden. Ein erstes Stadium mit krampfhaft gesteigerter Peristaltik des Magens als dem vorherrschenden Symptom, im zweiten ein Nachlassen dieser Peristaltik, Zyanose und Blässe des Magens bei gleichzeitigem Verschwinden der submukösen Gefäße und nach kurzer Zeit Auftreten von zirkumskripten, an Größe dem Versorgungsbezirk der Mukosaendarterien entsprechenden Abblassungen der Schleimhaut, und schließlich im dritten Stadium Auftauchen eines dunklen, sogar kleine Mukosagefäße mit erfassenden Zentrums in diesen anämischen Herden und Zusammenfluß benachbarter kleiner Herde zu einem größeren. Der eröffnete Magen zeigt



dann schon geringe Substanzverluste in der schwarzbraunen Mitte, die gesamte Entwicklung der Erosion spielt sich ab im Zeitraum einer Stunde. Den Schluß der bedeutsamen Arbeit bildet die Angabe der Gründe für die Chronizität des Ulkus, welche sich experimentell beim Tier nicht herstellen läßt.

Morbus Basedowii, Myxödem, Infantilismus, Akromegalie.

Ref.: Dr. Otto Maas-Berlin (Buch).

Morbus Basedowii.

1. Alquier, L., Basedowisme ou névrose vaso-motrice (troubles vaso-moteurs avec coeur instable et facilement excitable, dyspepsie nerveuse, tremblement, troubles psychiques.) Revue neurol. No. 6. p. 393.
2. Ballard, I. Willis, Hyperthyroidism. Medical Record. Vol. 86. No. 15. p. 626.
3. Barker, L. F., Some Medical Aspects of Hyperthyroidism. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. 1915. p. 57. **(Sitzungsbericht.)**
4. Beebe, S. P., The Relation of Pathologic Conditions in the Nose and Throat to the Origin and Treatment of Hyperthyroidism. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 9. p. 769.
5. Bigler, Walter, Ueber Herzstörungen bei endemischem Kropf. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 89. H. 1. p. 158.
6. Bircher, Eugen, Zum Kropfproblem. Als Duplik auf die Ausführungen von Th. Dieterle, L. Hirschfeld und R. Klinger in No. 20 des Correspondenz-Blattes für Schweizer Aerzte. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 29. p. 910.
7. Birdsdall, Edgar, Hyperhyroidism. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 21. p. 1032.
8. Brandt, Hannah, Ueber die Beziehungen zwischen Morbus Basedowii und Tuberkulose. Inaug.-Dissert. Jena.
9. Brenizer, A. G., Types and Symptoms of Goiter and Hyperthyroidism. Old Dominion Journ. of Medicine and Surgery. June.
10. Brünger, H., Ueber Operationstod bei Thyreoiditis chronica. (Gleichzeitig ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Basedowscher Erkrankung und Thyreoiditis.) Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin. u. Chir. Bd. 28. H. 2. p. 213.
11. Cheronnet, Les secousses nystagmiques dans le syndrome de Basedow. Thèse de Paris.
12. Chiari, Richard, Ueber Herzerscheinungen bei Basedow. Neurol. Centralbl. p. 1065. **(Sitzungsbericht.)**
13. Derselbe, Sind alle bei Morbus Basedowii vorhandenen Herz- und Gefässerscheinungen Basedow-Symptome? Zeitschr. f. angew. Anat. **1.** 280.
14. Chvostek, F., Zur Pathogenese des Morbus Basedowi. Wiener klin. Wochenschr. No. 7. p. 141.
15. Clark, Oscar, Exophthalmic Goiter as a Clinical Manifestation of Hereditary Syphilis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 15. p. 1167.
16. Claude, Henri, Baudouin, A., et Porak, R., L'épreuve des extraits hypophysaires dans les syndromes basedowiens. Gaz. des hôpit. p. 1117. **(Sitzungsbericht.)**
17. Curschmann, H., Osteomalacia tarda, Basedowoid und Hysteria gravis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2416. **(Sitzungsbericht.)**
18. Dawson-Turner, Maladie de Basedow. Ann. d'électrobiol. **17.** 103.
19. Dunn, Hubert, Das Verhalten der Menstruation bei Morbus Basedowii. Inaug.-Dissert. München.
20. Elsner, Henry L., The Association of Uterine Growths with Goitre; Typical and Atypical Exophthalmic Goitre. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVII. No. 5. p. 634.
21. Engländer, Martin, Über Morbus Basedow. Wiener klin. Wochenschr. p. 137. **(Sitzungsbericht.)**
22. Falta, Ein Fall von M. Basedowii mit Myxödem. Mitt. d. Ges. f. innere Medizin in Wien. p. 228.
23. Fayolle, Les pigmentations cutanées dans le syndrome de Basedow. Thèse de Paris.
24. Fitz, R., Certain Aspects of the Medical History of Exophthalmic Goitre. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 18. p. 675.

25. Flint, I. M., Exophthalmic Goiter. Medical Record. Vol. 85. p. 1197. **(Sitzungsbericht.)**
26. Flint, J. M., Subacute Hyperthyroidism. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. p. 268. **(Sitzungsbericht.)**
27. Fowler, R. S., Exophthalmic Goiter. New York Med. Journ. Nov. 14.
28. Gatscher, Ein Fall von Morbus Basedowii mit epileptiformen Krämpfen und von Tumorsymptomen der hinteren Schädelgrube. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 740. **(Sitzungsbericht.)**
29. Good, W. H., Hyperthyroidism — its Etiology and Symptomatology. Arch. of Diagnosis. Jan.
30. Graff, Erwin v., Die Basedowsche Krankheit als Kontraindikation gegen gynaekologische Röntgentherapie. Wiener klin. Wochenschr. No. 5. p. 93.
31. Graff, von, und Novak, Basedow und Genitale. Arch. f. Gynaekologie. Bd. 102. H. 1. p. 18.
32. Guillaumont, Le réflexe oculo-cardiaque dans le syndrome de Basedow. Thèse de Paris.
33. Haberer, Hans v., Weitere Erfahrungen über Thymusreduktion bei Basedow und Struma. Dtsch. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 115. H. 2. p. 296.
34. Derselbe, Ueber die klinische Bedeutung der Thymusdrüse (mit spezieller Berücksichtigung des Morbus Basedowii und des status thymicus). Medizin. Klinik. No. 26.
35. Hainaut, La maladie de Basedow. Gaz. méd. de Paris. No. 244. p. 102.
36. Hart, Carl, Die Bedeutung der Thymus für Entstehung und Verlauf des Morbus Basedowii. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 104. H. 2. p. 347.
37. Hemmeter, J. C., Hyperthyroidosis of Intestinal Origin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1913. Vol. LXI. p. 2145—2146.
38. Hirsch, J. A., Spondylotherapy in Exophthalmic Goiter. Illinois Med. Journ. May.
39. Hollós, Josef, Die tuberkulöse Aetiologie der Thyreosen. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 22. H. 1. p. 50.
40. Huismans, L., Ueber streifenförmige Nephritis nach Basedow. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 20. p. 1118.
41. Johnson, I. H., Eye, Ear, Nose and Throat in Exophthalmic Goiter. Kansas Med. Soc. Journ. May.
42. Kempner, A., Die bisherigen Erfahrungen über Basedow und Jodbasedow und deren Zusammenhang mit dem System der Drüsen mit innerer Sekretion. **Sammelreferat.** Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 18. H. 4. p. 347.
43. Kienböck, R., Über Struma und Hyperthyroidismus im Gefolge von Dilatationen und Aneurysmen der Aorta. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 21. H. 4. p. 410.
44. Klaus, Otto, Basedow bei einem neun Monate alten Kinde. Prager mediz. Wochenschr. No. 41. p. 515.
45. Kocher, Theodor, Ueber Basedowsche Krankheit und Thymus. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 105. H. 4. p. 924.
46. Koeppe, Fall von Optikusbeteiligung und einseitigem Exophthalmus bei Morbus Basedow. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 477. **(Sitzungsbericht.)**
47. Kraus, 6jähriger Knabe mit Stellwaagschem, Gräfeschem und Möbiusschem Symptom. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2347. **(Sitzungsbericht.)**
48. Ledoux, Tuberculose et goitre exophthalmique. Thèse de Paris.
49. Leggett, W., Mental Symptoms Associated with Exophthalmic Goitre. The Lancet. 1. p. 1811.
50. Léri, André, et Foley, Les ferments d'Abderhalden dans la maladie de Basedow. Revue neurol. No. 2. p. 155. **(Sitzungsbericht.)**
51. Loewy, Ein Fall von Morbus Basedowii mit bulbären Symptomen. Mitteil. d. Ges. f. innere Medizin in Wien. No. 6. p. 130.
52. Loutfian, J. L., Exophthalmic Goiter. Albany Med. Annals. No. 12.
53. Lyon, Ernst, Über einen Fall von Zylinderzellencarcinom der Schilddrüse bei Basedowscher Krankheit. Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 14. H. 3. p. 501.
54. Marannon, G., Hyperchlorhydrie et hyperthyroïdisme. Revue de Médecine. No. 3. p. 161.
55. Märtens, Otto, Ueber psychische Störungen bei Morbus Basedowii. Inaug.-Dissert. Kiel.
56. Massarotti, Vito, Vecchi e nuove vedute sul morbo di Basedow. Riv. ospedaliera. Vol. IV. No. 13. p. 622.
57. Matko, Pancreatitis chronica mit Diabetes mellitus, hereditären Basedow-Symptomen und Hautpigmentierungen. Aetiologie: Nikotinabusus. Mitt. d. Ges. f. innere Mediz. u. Kinderheilk. in Wien. No. 4. p. 78.
58. Matti, Hermann, Die Beziehungen der Thymus zum Morbus Basedowii. Referat. Berl. klin. Wochenschr. No. 28—29. p. 1310. 1365.



59. Maurice, Pathogenesis of Exophthalmos in Basedows Disease. Monthly Cyclop. and Med. Bull. **17.** 212.
60. Mobitz, Waldemar, Beiträge zur Klinik der Basedowschen Krankheit. Inaug.-Dissert. München.
61. Møller, V. F., Undersøgelser over Ventrikelfunktionen hos Patienter med Mb. Basedow. Hospitalstidende. Jan.
62. Mosbacher, E., Beitrag zur Klinik der Basedowschen Krankheit auf Grund der in der Göttinger medizinischen Klinik vom Jahre 1908 bis zum Jahre 1913 beobachteten Fälle. Inaug.-Dissert. Göttingen.
63. Moss, M. J., Heredity in Exophthalmic Goiter. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 10.
64. Pettavel, Charles A., Weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii. Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 27. H. 4. p. 695.
65. Pletnew, D. D., Ueber den Basedowsyndrom, eintretend mit akuten infektiösen Thyreoiditiden und Strumitiden. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 80. H. 3—4. p. 270.
66. Railliet, G., Exophthalmic Goiter in Girl of Seven. Arch. de Méd. des enfants. Sept.
67. Rautmann, Zur Kenntnis der Basedowschen Krankheit. Neurol. Centralbl. p. 665. **(Sitzungsbericht.)**
68. Rose, Félix, Le thymus et la maladie de Basedow. La Semaine médicale. No. 3. p. 25.
69. Rössle, Über eine polyglanduläre Erkrankung durch gleichzeitigen Morbus Addisonii und Morbus Basedowi. Centralbl. f. allg. Pathologie. Bd. 25. p. 403. **(Sitzungsbericht.)**
70. Roussy, Gustav, et Clunet, Jean, Les lésions du corps thyroïde dans la maladie de Basedow. Ann. de méd. **1.** 395.
71. Sabourin, Ch., Le petit basedowisme chez les tuberculeux. Arch. gén. de Médecine. Janv. p. 5.
72. Sajous, C. E. de M., Toxemias in the Genesis of Hyperthyroidism and Their Treatment. New York Med. Journal. Vol. XCIX. No. 15. p. 724.
73. Sarbó, Artur v., Zur Symptomatologie der intrathorazischen Struma. Wiener klin. Wochenschr. 1913. No. 48.
74. Schmidt, 1. Fall von Jodbasedow. 2. Fall von kardiovaskulärer Grundlage. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2283. **(Sitzungsbericht.)**
75. Simmonds, M., Die Thymusdrüse bei Morbus Basedow und verwandten Krankheiten. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 12. p. 499.
76. Simon, W. V., Die Ergebnisse der von der Kropfkommission der Breslauer chirurgischen Gesellschaft an die schlesischen Aerzte gerichteten Umfrage. Gesammelt und bearbeitet im Auftrage der Kommission. Berl. klin. Wochenschr. No. 19. p. 878.
77. Smith, Ernest V., and Broders, A. C., The Jodin Content of the Thyroid Gland with Especial Reference to the Pathologic Types and a Review of Some Experimental Work. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 2. p. 113.
78. Smith, G. M., Case of Acute Exophthalmic Goiter Simulating Acute Obstruction. The Lancet. 10. Oct.
79. Starck, Das Blutbild der Basedowschen Krankheit. Neurol. Centralbl. p. 927. **(Sitzungsbericht.)**
80. Stöcker, Wilhelm, Über ein neues Augensymptom bei Basedow. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 22. p. 548.
81. Sudek, Paul, Zur pathologischen Anatomie und Klinik des Morbus Basedowii. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 92. p. 104.
82. Swasey, Edward, A Severe Case of Exophthalmic Goiter, with Complete Recovery Without Operation, Rest or Medication. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 22. p. 1950.
83. Szél, Paul, Ueber alimentäre Galaktosurie bei Morbus Basedowii. Wiener klin. Wochenschr. No. 29. p. 1055.
84. Tedeschi, E., Influence of Muscular Fatigue on the Functioning of the Autonomic Nervous System in Health and with Exophthalmic Goiter. Policlinico. Febr.
85. Troell, Abraham, War die Erklärung Lindströms über die Entstehung der Augensymptome bei Morbus Basedowi richtig? Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. 27. H. 3. p. 418. und Hygiea. No. 8. p. 449.
86. Walter, F. K., und Hosemann, G., Experimentelle Untersuchungen über die Funktion der Schilddrüse beim Morbus Basedowii. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 23. H. 1. p. 98.
87. Willmanns, R., Zur Kasuistik der Schilddrüsentuberkulose bei Morbus Basedowii. Inaug.-Dissert. Göttingen.



88. Wilson, Louis B., Relation of the Pathology and the Clinical Symptoms of Simple and Exophthalmic Goiter. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 2. p. 111.
89. Derselbe, A Study of the Pathology of the Thyroids from Cases of Toxic Non-Exophthalmic Goiter. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVII. No. 3. p. 344.

Myxödem. Hypothyroidismus.

90. Albrecht, Hans, Der asthenische Infantilismus des weiblichen Geschlechts und seine Bedeutung für die ärztliche Praxis. Medizin. Klinik. No. 15. p. 628.
91. Asch, R., Die Zungenstruma, gleichzeitig ein kasuistischer Beitrag zum Myxödem und zur Frage der postoperativen Tetanie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 130. H. 5—6. p. 593.
92. Barabo, Th., Ueber Diabetes insipidus mit Infantilismus. Kasuistischer Beitrag. Inaug.-Dissert. München.
93. Barker, L. F., Diagnosis and Treatment of Commoner Thyreopathies. Southern Med. Journal. Jan.
94. Bendersky, I., Ein Fall von hochgradiger Fettleibigkeit (bzw. Elephantiasis). Berliner klin. Wochenschr. No. 31. p. 1459.
95. Bergmann, v., Fall von Eunuchoidismus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 559. **(Sitzungsbericht.)**
96. Biach, Paul, Der Nystagmus bei Thereosen als Teilerscheinung abnormer Konstitution. Zeitschr. f. angew. Anat. 1. 269.
97. Blank, Walter, Ein Beitrag zur Lehre vom Infantilismus mit besonderer Berücksichtigung der Rolle der Schilddrüse. Inaug.-Dissert. Bonn.
98. Bond, Earl D., Symptomes Suggesting Pituitary Disorder. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. April. p. 575.
99. Boorstein, Samuel, W. Dystrophia Adiposogenitalis (of Froehlich) with Clinical Reports of Two Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 2. p. 148.
100. Bourgeat, Le goitre dans le Jura. Répartition géographique. Essai de pathogénie et de prophylaxie. Thèse de Paris.
101. Bouvier, Maurice, Les obésités glandulaires de l'enfant. Thèse de Paris.
102. Brdlík, I., Adipositas hypophyseo-genitalis. Časopis českých lékařův. 53. 1368. (böhmisch.)
103. Cawadias et Sourdel, Marcel, Insuffisance thyroïdienne compensée. Contribution à l'étude anatomo-clinique des syndromes pluri-glandulaires. Gaz. des hôpitaux. p. 171. **(Sitzungsbericht.)**
104. Chauvet, Infantilisme hypophysaire précédé d'une introduction à l'étude des infantilismes et d'une classification des syndromes hypophysaires. Thèse de Paris.
105. Christiansen, V., Lipodystrophia progressiva. Hospitaltid. 57. 225. 269. (dänisch.)
106. Cobb, Ivo Geikie, A Case of Hypothyroidism in a Male. Brit. Med. Journal. I. p. 1349.
107. Collin, André, et Heuyer, G., Un cas de macrogénitosomie précoce. Revue neurol. No. 10. p. 729. **(Sitzungsbericht.)**
108. Cordier et Devic, A., Syndrome adiposogénital. Lyon médical. T. CXXIII. p. 34. **(Sitzungsbericht.)**
109. Crookshauk, F. G., Pre-adolescent Dyspituitarism. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 5. Section for the Study of Disease in Children. p. 80.
110. Csépai, Karl, Ueber Hypophysenerkrankungen, zugleich einige Beiträge zur funktionellen Diagnostik der polyglandulären Erkrankungen. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 116. H. 5—6. p. 461.
111. Dalché. P., Masculisme régressif. Thèse de Paris.
112. Delmas, Une nouvelle observation d'achondroplasie. Soc. des Sciences méd. de Montpellier. 1913.
113. Dick, J. L., Some Signs and Symptoms of Hypothyroidism in School-Children. Lancet. Sept. 3.
114. Dufour, H., et Legras, Sydrome hypoovarien et hyperthyroïdien. Crises épileptiformes (vagotonie). Réflexe oculo-cardiaque. Arrêt du ventricule. Dissociation auriculo-ventriculaire. Gaz. des hôpit. p. 618. **(Sitzungsbericht.)**
115. Dutoit, A., Augenstörungen bei einem Fall von Myxödem. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXXII. H. 2. p. 139.
116. Derselbe, Die Beziehungen des Morbus Basedowii zur Thymushyperplasie. **Sammelreferat.** Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 43. p. 1355.
117. Falconer, A. W., Case of Dyspituitarism. Edinburgh. Med. Journ. Sept.
118. Farrant, Rupert, The Causation, Prevention, and Cure of Goitre, Endemic and Exophthalmic. Brit. Med. Journal. II. p. 107.



119. **Fraenkel**, Eunuchoidismus. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 675.
120. **Frey, Hans**, Ueber den Einfluss von Jod, Jodkalium, Jodothyrin und jodfreiem Strumapräparat auf den Stickstoffwechsel, auf Temperatur, Pulsfrequenz und auf das Blutbild von Myxödem. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 28. H. 2. p. 349.
121. **Gilford, Hastings**, Hunterian Lectures on Infantilism. The Lancet. I. p. 587. 664.
122. **Goetzky, F., und Weihe, F.**, Ueber die Bedeutung der Epiphysenschatten beim Myxödem. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 11. H. 2. p. 179.
123. **Grumme**, Zur Theorie von Morbus Basedowii, Myxödem, Kretinismus und Gebirgskropf. Hyper- und Hypothyreoridismus? Berl. klin. Wochenschr. No. 16. p. 737.
124. **Hansemann, von**, Infantilismus als Bedingung für Krankheiten. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 15. p. 449.
125. **Hauch**, Eunuchoidismus. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. p. 731.
126. **Hertoghe, E.**, Thyroid Deficiency. Medical Record. Vol. 86. No. 12. p. 489.
127. **Heukelom, I. Siegenbeck van**, Ein Fall von Fettsucht hypophysären Ursprungs? Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (II.) 93.
128. **Hochsinger, Karl**, Über einen Fall von Säuglingsmyxödem. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XII. No. 9. p. 550.
129. **Huismans**, Ueber Infantilismus und Chondrodystrophie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2251. **(Sitzungsbericht.)**
130. **Jacobs, Walter**, Hypophysäre Fettsucht und Eunuchoidismus. Inaug.-Dissert. Bonn.
131. **Kisch, Heinrich**, Endokrine Lipomatosis. Prager mediz. Wochenschr. No. 15. p. 169.
132. **Koch**, Die gegenwärtigen Anschauungen über den Infantilismus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1421. **(Sitzungsbericht.)**
133. **Kraus, O.**, Altersthyreoidismus (Späthyreoidismus). **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1141.
134. **Kraus, Walter Max**, Pilous Cerebral Adiposity. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 169. **(Sitzungsbericht.)**
135. **Labbé, Marcel**, Petits et grands accidents de l'obésité. Le Journal méd. français. No. 3. p. 103.
136. **Leonard, Edward F.**, Report of a Case of Myxedema Allied to the Infective Exhaustive Group. Medical Record. Vol. 86. No. 22. p. 917.
137. **Léopold-Lévi**, Des endocrinolepsies. Gaz. des hôpit. p. 140. **(Sitzungsbericht.)**
138. **Maresch, R.**, Fall von polyglandulärer Erkrankung. Centralbl. f. allg. Pathologie. Bd. 25. p. 402. **(Sitzungsbericht.)**
139. **Massalongo, R., e Piazza, P.**, Sindrome ipofisaria adiposo-genitale postinfettiva. Riforma medica. XXX. No. 39.
140. **Mc Elroy, J. B.**, Hypopituitarism. Mississippi Med. Monthly. May. XIX. No. 1.
141. **Miller, S. R.**, Complement Fixation in Thyroid Diseases. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. 1915. p. 55. **(Sitzungsbericht.)**
142. **Milne, C.**, Thyroid and Some Cases of Hypothyroidisme. Indian Med. Gazette. June.
143. **Mouriquand, G.**, Les obésités d'origine glandulaire. Le Journal méd. français. No. 3. p. 93.
144. **Pešina, M.**, Kongenitales Myxödem. Časopis českých lékařův. **58.** 1336. (böhmisch.)
145. **Rebattu**, Syndrome pluriglandulaire (génito-surréno-thyroïdien). Lyon médical. T. CXXII. No. 11. p. 605. **(Sitzungsbericht.)**
146. **Renzi, E. de**, Sopra un caso di „status lymphaticus". Boll. delle cliniche. No. 7. p. 298.
147. **Risel**, Familiäre Adipositas. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1799.
148. **Roussy, G., et Clunet, I.**, Hyperplasie compensatrice expérimentale du corps thyroïde, chez le chien et le singe. Revue neurol. No. 11. p. 792. **(Sitzungsbericht.)**
149. **Saenger, Alfred**, Ueber Eunuchoidismus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. H. 3—6. p. 178.
150. **Sandved, M.**, Dystrophia adiposo-genitalis. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Aug.
151. **Saravel, L. de**, Les tempéraments thyroidiens. La Médecine pratique. **22.** No. 3.
152. **Schwaer, Gerhard**, Zur Aetiologie des Späteunuchoidismus. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 19. p. 963.
153. **Sicard et Haguenau**, Virilisme épiphysaire. Revue neurol. No. 12. p. 858. **(Sitzungsbericht.)**
154. **Stern, Heinrich**, Zur Diagnose der Hypothyreose. Teigige Infiltration der Mucosa des unteren Harntractus als ein bis jetzt nicht beschriebenes Symptom. Berl. klin. Wochenschr. No. 9. p. 394.
155. **Stetten, Witt, and Rosenbloom, Jacob**, Clinical and Metabolic Studies of a Case of Hypopituitarism Due to Cyst of the Hypophysis with Infantilism of the Lorain-Type (So-Called Froehlich or Adiposo-genital Dystrophy of Bartels). The Amer. Journ. of the Med. Sciences. **1913.** Nov.



156. Stoddart, W. H. B., Case of Hypopituitarism. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Section of Psychiatry. p. 16.
157. Strauch, August, Infantilism. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXLVIII. No. 2. p. 247.
158. Strümpell, v., Kindliche juvenile Fettleibigkeit mit Diabetes insipidus, puerilem Genitalsystem. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 504. (Sitzungsbericht.)
159. Thévenot, L., Rebattu, I., et Dupasquier, D., Syndrome endocrine tenant à la fois du myxoedème et de l'adipose diffuse douloureuse. Lyon médical. T. CXXIII. p. 39. (Sitzungsbericht.)
160. Valobra, I. N., Sulle distrofie ipofisarie. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XL. fasc. 4. p. 736.
161. Waitsfelder, Edward, A Case of Dystrophia Adiposogenitalis. Medical Record. Vol. 86. p. 1028. (Sitzungsbericht.)
162. Weicksel, Johannes, Ueber Dystrophia adiposo-genitalis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1227.
163. Derselbe, 15½ jähriger Patient mit Fettleibigkeit, infantilem Genitale und fehlenden sekundären Geschlechtsmerkmalen (Dystrophia adiposo-genitalis). ibidem. p. 567. (Sitzungsbericht.)

Akromegalie. Riesenwuchs.

164. Adda, M., Dystrophies gigantiques sans acromégalie. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2. p. 90.
165. André-Thomas et Chauffour, H., Hypertrophie musculaire et osseuse d'un membre inférieur avec croissance exagérée. Revue neurol. No. 10. p. 710. (Sitzungsbericht.)
166. Bergeim, Olaf, Stewart, E. T., and Hawk, P. B., A Study of the Metabolism of Calcium, Magnesium, Sulphur, Phosphorus, and Nitrogen in Acromegaly. The Journ. of Experim. Medicine. Vol. 20. No. 3. p. 218.
167. Berghahn, Heinrich, Zur Kenntnis der Hypophysenstruktur bei Akromegalie. Inaug.-Dissert. Marburg.
168. Bigler, Walter, Ueber einen Fall von erworbenem Riesenwuchs der rechten unteren Extremität. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 89. H. 1. p. 269.
169. Bychowski und Srebrny, Fall von Akromegalie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1334. (Sitzungsbericht.)
170. Cluzet, Lesieur, Ch., et Giraud, B., Acromégalie fruste avec faible volume de la selle turcique. Lyon médical. T. CXXII. No. 16. p. 882. (Sitzungsbericht.)
171. Cluzet, et Lévy L., Sur un cas d'acromégalie. Lyon médical. T. CXXII. p. 835. (Sitzungsbericht.)
172. Costa, S. Mendes da, Akromegalie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 58. (II.) 234.
173. Dietlein, Max, Ein Fall von halbseitigem Riesenwuchs. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 3. p. 130.
174. Dimitz, Fall von Akromegalie. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. p. 165. (Sitzungsbericht.)
175. Grellier, L'appareil circulatoire au cours de l'acromégalie. Thèse de Paris.
176. Klieneberger, Fall von Akromegalie. Berl. klin. Wochenschr. p. 1244. (Sitzungsbericht.)
177. Lacaille, Trois cas d'acromégalie paraissant unilatérale. Gaz. des hôpit. p. 798. (Sitzungsbericht.)
178. Lesieur, Ch., Cluzet et Giraud, B., Acromégalie fruste avec diminution de volume et déformation de la selle turcique. Lyon médical. T. CXXII. p. 843. (Sitzungsbericht.)
179. Leva, Über familiäre Akromegalie. Berl. klin. Wochenschr. p. 669. (Sitzungsbericht.)
180. Marek, Richard, Über einen Fall von Schwangerschaftsakromegalie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 7. p. 265.
181. Mark, L., Case of Acromegaly Two Hundred Years Ago. Lancet. Dec. 19.
182. Müller, Georg, Ein Fall von Riesenwuchs. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 34. H. 1/2. p. 209.
183. Derselbe, Ein Fall von Riesenwuchs mit Atrophie der Geschlechtsorgane. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 103. H. 3. p. 715.
184. Osborne, Oliver, T. Acromegaly. Medical Record. Vol. 85. p. 1198. (Sitzungsbericht.)
185. Pershing, Howell, T. Unilateral Hypertrophy of Limbs. Report of a Case. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 46. (Sitzungsbericht.)
186. Saenger, Akromegalie mit Späteunuchoidismus. Neurol. Centralbl. p. 597. (Sitzungsbericht.)
187. Schmincke, Zur Frage der angeborenen Akromegalie. Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. 25. p. 403. (Sitzungsbericht.)



188. Schmitt, Anton, Beitrag zur Klinik und Pathologie des angeborenen Riesenwuchses. Inaug.-Dissert. Kiel.
189. Sicard et Haguenau, Acromégalie partielle familiale type chiro-palpébral. Gaz. des hopit. p. 1229. (Sitzungsbericht.)
190. Steinberg, Paul, Über einen Fall von symmetrischer Makrodaktylie eines Taubstummen. Inaug.-Dissert. Berlin.
191. Strümpell, v., Akromegalie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 504. (Sitzungsbericht.)
192. Versé, Zwei Fälle von Akromegalie mit Hypophysentumor. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 269. (Sitzungsbericht.)
193. Wachtel, Fall von chronischer Akromegalie ohne Augensymptome. Wiener klin. Wochenschr. p. 1005. (Sitzungsbericht.)
194. Weigel, Fall von partiellem Riesenwuchs. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2347. (Sitzungsbericht.)
195. Weinberg, Alfred, Über einen Fall vou partiellem angeborenem Riesenwuchs der rechten unteren Extremität mit gleichzeitiger Hüftgelenksluxation. Inaug.-Dissert. Leipzig.
196. Welt-Kakels, Sara, Congenital Hypertrophy of the Left Half of the Face in a Boy Seven and One-Half of Age. Medical Record. Vol. 86. p. 738. (Sitzungsbericht.)

I. Morbus Basedowii.

Unter den Arbeiten über Morbus Basedowii aus dem Jahre 1914, soweit sie dem Referenten zugesandt wurden, verdienen die Veröffentlichungen von Haberer und A. Kocher besonderes Interesse. Beide Autoren behandeln die Bedeutung der Thymus in bezug auf die Basedowsche Krankheit; sie kommen dabei zu einander völlig entgegengesetzten Anschauungen. Die Beobachtungen Haberers sind beachtenswert, und es ist zu wünschen, daß in kurzem in dieser nicht nur theoretisch interessanten, sondern auch praktisch wichtigen Frage bald Klarheit geschaffen wird.

Haberer (33) rät, in jedem Fall von Basedowscher Krankheit gleichzeitig mit der Strumektomie die etwa vorhandene Thymus zum Teil zu entfernen; der kombinierte Eingriff scheint bessere Resultate zu geben als die operative Behandlung nur einer der beiden Drüsen. Ob im Einzelfall die Symptome mehr auf die Schilddrüse oder die Thymus zurückzuführen sind, läßt sich nicht entscheiden; es gibt Basedowfälle ohne hyperplastische Thymus. Auch bei einfachen Strumen ist die kombinierte Operation angezeigt.

Trennung der Basedowschen Krankheit in thyreogene, thymogene und gemischte Formen, die von Capelle und Bayer versucht wurde, hält Verfasser zurzeit nicht für durchführbar und widerrät diagnostische Organfütterung und subkutane Adrenalinzufuhr, die schädlich wirken können. — Er glaubt nicht, daß das Blutbild, das von Kocher besonders eingehend untersucht worden ist, diagnostische Schlüsse gestattet; wichtiger scheint ihm die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zu sein. — Vor der Operation läßt sich bis jetzt nicht entscheiden, wie die Thymus beschaffen ist.

Haberer (34) bespricht die klinische Bedeutung der Thymus und tritt für das Vorkommen eines Asthma thymicum ein, das als Druckwirkung einer großen Thymus auf die im Mediastinum liegenden Gebilde aufzufassen sei; dieses Asthma kann spontan ausheilen, aber auch beim ersten Auftreten tödlich wirken und befällt Neugeborene oder ganz junge Kinder.

Sodann bespricht Verfasser die zuerst von Paltauf beschriebene Konstitutionsanomalie des Status thymo-lymphaticus, der bei Personen gefunden wird, die scheinbar ohne sonstige Ursache, plötzlich starben. — Aus den Arbeiten von Basch geht hervor, daß die langen Röhrenknochen von Hunden, denen die Thymus in früher Jugend exstirpiert wurde, weicher und biegsamer sind, langsamer wachsen und nach Bruch langsamer heilen als normalerweise; auch findet bei solchen Tieren vermehrte Kalkausscheidung durch den Harn statt.



Klose und Vogt zeigten, daß bei Tieren, denen die Thymus exstirpiert wurde, nach einiger Zeit Kachexie und Fettsucht und schließlich Koma eintritt.

Gellin fand bei Tieren, die vor der Pubertät kastriert worden waren, nach der Pubertät eine über die Norm vergrößerte Thymus; waren die Tiere schon vor Eintritt der Pubertät getötet worden, so wurde Vergrößerung der Thymus nicht beobachtet. Wurden die Tiere erst nach Eintritt der Pubertät kastriert, so war die Parenchymmenge der Thymus deutlich vermehrt.

Bach sowie Hart und Nordmann beobachteten nach Ausschaltung der Thymus verstärkte Wirkung der Nebenniere auf Herz und Gefäßsystem, wodurch dauernde Hypertonie hervorgerufen wurde, sowie Verkleinerung der Schilddrüse; nach Schilddrüsenimplantation sahen sie Vergrößerung der Thymus.

Svehla bewirkte durch Injektion von wäßrigem Thymusextrakt Herabsetzung des Blutdrucks und Pulsbeschleunigung; öftere Wiederholung des Versuchs führte den Tod der Tiere herbei.

Bircher erzielte durch Implantation hyperplastischer menschlicher Thymus in die Bauchhöhle von Versuchstieren ein Symptomenbild, das an das der Basedowschen Krankheit erinnert.

Bei Patienten, die im Anschluß an Strumaoperation plötzlich starben, wurde sehr häufig Thymushyperplasie gefunden, und bei mehreren Fällen von Basedowscher Krankheit konnte durch Thymektomie deutliche Besserung erziehlt werden; in zahlreichen Fällen hat Verfasser gleichzeitig Thymus und Schilddrüse operativ behandelt und gute Erfolge erzielt; er bestreitet aber, daß bei Basedowscher Krankheit stets Vergrößerung der Thymus zu finden sei, was von Klose behauptet worden war, und glaubt auch nicht, was Capelle und Bayer annahmen, daß Thymusexstirpation allein Beseitigung aller Basedowsymptome bewirken könne.

Ebenso wie bei Basedowscher Krankheit empfiehlt Verfasser, auch bei einfacher Struma Schilddrüse und Thymus operativ zu verkleinern.

Zum Schluß bespricht Verfasser noch einen Fall von mangelhafter sexueller Entwicklung und verzögerter Verknöcherung der Epiphysenfugen, bei dem Dämpfung im Bereich des Manubrium sterni und auffallend stark entwickelte Zungengrundfollikel an Status thymicus denken ließen; Verfasser fand bei der Operation eine ungewöhnlich große Thymus, die entfernt wurde. Ob dadurch Knochenwuchs und Sexualorgane günstig beinflußt werden, wird sich erst später entscheiden lassen.

Kocher (45) untersuchte die Bedeutung der Thymus für die Basedowsche Krankheit und kam dabei im wesentlichen zu folgenden Schlußfolgerungen: Es gibt keinen Fall von Basedowscher Krankheit ohne Schilddrüsenhyperplasie. Thymusveränderungen werden dagegen nur in 45—50 % der Fälle gefunden, und zwar besonders häufig bei jüngeren Individuen; hier handelt es sich um Späthyperplasie oder Spätinvolution der Thymus. Histologisch lag in diesen Fällen gemischte Hyperplasie von Rinde und Mark vor. Thymushyperplasie kommt aber in bestimmten Gegenden häufig auch ohne Basedowsche Krankheit vor. Verfasser vermutet, daß in manchen Fällen zugleich mit Basedowscher Krankheit weitere Hyperplasie der Thymus eintritt, die sich bei Heilung des Basedow wieder zurückbildet; er glaubt nicht, daß die Thymushyperplasie die Ursache der Basedowschen Krankheit sei.

In zahlreichen Fällen seines Basedowmaterials fand Pettavel zelluläre Hypertrophie im hypoplastischen Nebennierenmark; er gibt die Möglichkeit



zu, daß die Hypoplasie der Nebennieren und die Hyperplasie der Thymus eine gewisse Disposition zur Basedowschen Krankheit bewirken können. Ob und welche Symptome dieser Krankheit in direkter Beziehung zu Thymus und Nebenniere stehen, läßt sich zurzeit nicht beurteilen.

In bezug auf die Behandlung von Basedowfällen mit Thymushyperplasie glaubt Verfasser, daß genügende Verkleinerung der hyperplastischen Schilddrüse, falls sie nicht zu spät ausgeführt wird, zu völliger Heilung führe, und daß sich danach die Thymushyperplasie meist zurückbilde. Die Schilddrüsenoperation wird durch Thymushyperplasie nicht gefährlicher.

Bei hochgradiger Thymushyperplasie oder Neigung zu Rezidiven ist neben Schilddrüsenreduktion Entfernung der Thymus zu empfehlen.

Für die Indikation der Thymektomie ist das Resultat organotherapeutischer Probeverfahren von Thymus- und Schilddrüsen-Präparaten von Bedeutung.

Kurz vor der Operation ist Vorbehandlung mit Thymuspräparaten und Röntgenbestrahlung der Thymus in den Fällen, welche günstig darauf reagieren, angezeigt.

Simmonds (75) fand unter 18 Basedowfällen 14 mal Hyperplasie oder abnorme Persistenz der Thymus, dagegen 4 mal ein abnormes Verhalten dieses Organs. Unter 16 Thyreoidismusfällen dagegen fand sich 7 mal Hyperplasie oder abnorme Persistenz und 9 mal normales Verhalten. Es ist also in mehr als drei Viertel der Fälle von Morbus Basedow eine abnorme Thymus zu erwarten, dagegen kaum in der Hälfte der Fälle von Thyreoidismus.

(*Bendix.*)

Simon (76) entnimmt den Antworten der schlesischen Ärzte, auf die den Kropf betreffende Rundfrage, daß Beziehungen zur Bodenbeschaffenheit nicht mit Sicherheit nachweisbar sind; vielleicht ist der Kropf in gebirgigen Gegenden etwas häufiger als im Flachland. Beziehungen zur Jahreszeit in bezug auf das Auftreten des Kropfes ist nicht festzustellen. Kropfhäuser, d. h. Häuser, deren Bewohner besonders häufig an Kropf erkranken würden, sind nicht vorhanden, wohl aber Familien, in denen zahlreiche Glieder von Kropf befallen werden. Gelegentlich wurde bei Neugeborenen Kropf beobachtet, der sich meist bald zurückbildete. Sichere Unterschiede zwischen besser und schlechter situierten Bevölkerungsklassen ebenso wie zwischen landwirtschaftlicher und industrieller Bevölkerung sind nicht festzustellen; Frauen werden häufiger vom Kropf befallen als Männer. Über die Frage, ob Kropf in der Kindheit häufiger als in späteren Jahren auftritt, war ein sicheres Urteil nicht zu gewinnen. In Kropfgegenden sind die Eingesessenen mehr von Kropf befallen als die Zugewanderten. Akutes Auftreten von Kropf wurde, abgesehen von Pubertät und Gravidität, nur selten beobachtet. Myxödem schien in Kropfgegenden besonders häufig zu sein, einige Male litten von mehreren Geschwistern einige an Myxödem, andere an Basedowscher Krankheit.

Verfasser meint, daß aus den eingegangenen Antworten wenig sichere Resultate zu entnehmen seien, für wahrscheinlich hält er es, daß die Verbreitung des Kropfes mit den Wasserläufen in Zusammenhang stehe.

Loutfian (52) vertritt in einer kurzen Mitteilung den Standpunkt, daß bei der Entstehung der Basedowschen Krankheit Heredität eine wesentliche Rolle spielt; hervorgerufen werde die Krankheit durch ein toxisches Agens im Trinkwasser, das durch Filtration nicht beseitigt werde. In bezug auf die Behandlung der Krankheit tritt Verfasser für operative Maßnahmen ein.



Walter und **Hosemann** (86) suchten die Bedeutung der Schilddrüse für De- und Regeneration peripherer Nerven zu bestimmen, indem sie an Versuchstieren (Kaninchen) einen peripheren Nerven freilegten und komprimierten, das Tier einige Zeit später töteten und die De- resp. Regeneration des komprimierten Nerven histologisch untersuchten. Bei einem Teil der Versuchstiere wurde die Schilddrüse entfernt, und es wurde festgestellt, daß totale Entfernung dieser Drüse den Ablauf der De- resp. Regeneration hemmt. Führt man Tieren, deren Schilddrüse exstirpiert war, normale Schilddrüse zu, entweder durch Verfütterung von Trockenpräparaten oder durch Transplantation lebensfrischen Materials, so sind die Erscheinungen der De- und Regeneration komprimierter Nerven die gleichen wie bei normalen Tieren; Basedowstruma hat dagegen diesen Einfluß nicht. Daraus folgern die Verfasser, daß die Annahme, bei Basedowstruma handle es sich lediglich um gesteigerte Funktion der Schilddrüse, nicht zu Recht besteht, es sei vielmehr anzunehmen, daß die spezifische Funktion der Schilddrüse herabgesetzt sei; da aber die klinischen Symptome gegen die Annahme sprechen, die Basedowsche Krankheit auf Hypothyreoidismus zurückzuführen, so müsse diese als Dysthyreoidismus aufgefaßt werden.

Hollós (39) glaubt bei einer großen Zahl von Thyreosen tuberkulöse Lungenkrankheit nachgewiesen und durch Behandlung mit dem Spenglerschen Immunkörper sehr günstige Einwirkung auf die Schilddrüsensymptome erzielt zu haben. Bei der Mehrzahl seiner Kranken lag hereditäre tuberkulöse Belastung vor. Verfasser nimmt an, daß bei derartigen Fällen die Schilddrüsenaffektion auf tuberkulöser Basis entstanden sei.

Brünger (10) fand bei der anatomischen Untersuchung der Schilddrüse einer Frau, die früher an Basedowscher Krankheit gelitten hatte und die jetzt im Anschluß an Hernienoperation plötzlich gestorben war, chronisch-entzündliche Veränderungen der Schilddrüse. Noch stärker ausgeprägt war die chronische Entzündung der Schilddrüse bei einer anderen Frau, der wegen Basedowsymptomen die Schilddrüse operativ verkleinert wurde, und die während der Operation (keine Allgemeinnarkose) gestorben war. Bei der ersten Patientin ergab die Sektion auch Status lymphaticus, bei der zweiten Thymuspersistenz.

Wilson (89) berichtet über seine Anschauungen in bezug auf die Pathologie der Schilddrüse (vgl. diesen Jahresbericht Bd. XII, S. 753). Er stützt sich dabei auf zahlreiche histologische Untersuchungen von Schilddrüsen aus dem Operationsmaterial der Mayoschen Klinik.

Von seinen Schlußfolgerungen seien genannt:

1. Bei der Basedowschen Krankheit handelt es sich um akute primäre parenchymatöse Hypertrophie und Hyperplasie der Schilddrüse.

2. Bei der nicht-toxischen, einfachen Struma ist das Drüsenparenchym atrophisch, die Drüsenfunktion ist herabgesetzt und die Sekretresorption ist verändert; der Prozeß ist ein ausgesprochen chronischer.

3. Bei den toxischen, von der Basedowschen Krankheit aber abweichenden Kropfformen handelt es sich um regenerative Vorgänge, Bildung von neuem Parenchym von fötalem Charakter sowie vermehrte Bildung und Resorption von Drüsensekret.

Stöcker (80) fand in 81% von Basedowfällen Nystagmus beim Blick nach oben; recht häufig beobachtete er das Symptom gerade bei den formes frustes der Krankheit; es kann daher diagnostisch wertvoll sein. Bei Nicht-Basedowkranken wurde es nur selten beobachtet.

Anläßlich zweier von ihm beobachteter Basedowfälle mit einseitigen Augensymptomen hat **Troell** (85) die Landströmsche Basedowhypothese



nachgeprüft. Zunächst fand er bei Durchmusterung des ganzen Basedowmaterials des Seraphimerlazaretts — 165 Fälle —, daß mindestens 16 dieser Patienten (= 10%) einseitige oder vorwiegend einseitige Augensymptome darboten. Mit dieser Tatsache konnte er nun die Landströmsche Theorie nicht im Einklang bringen, und zwar nicht, weil der Landströmsche Muskel nicht existiert — obgleich seine Ausbreitung und Anheftung nicht die von Landström behaupteten sind —, sondern wegen klinisch und experimentell festgestellter Tatsachen. Denn einmal wäre es nicht zu erklären, warum — nach der Möbiusschen Schilddrüsentheorie — eine durch die Zirkulation vermittelte Giftwirkung der kranken Schilddrüse zuweilen auf den Halssympathikus nur der einen Seite beschränkt sein sollte, und dann ließe sich auch nicht annehmen, daß Halssympathikusreizung (durch welche die Kontraktion des Landströmschen Muskels und somit die Augensymptome ausgelöst würden) durch direkten, mechanischen Druck einer auf der einen Seite des Halses besonders stark vergrößerten Schilddrüse verursacht würde. Denn, von anderen Umständen abgesehen, wäre es ja dann unbegreiflich, warum Pupillenerscheinungen fast nie bei Morbus Basedowii vorkommen, während bei experimenteller, elektrischer — von Verfasser und früher von anderen erzeugten — Reizung des Halssympathikus stets sowohl Pupillenverengerung wie Lidspaltenverkleinerung auftreten und Durchschneidung des Halssympathikus Pupillenvergrößerung und Lidspaltenerweiterung hervorruft.

(*Autoreferat.*)

Kienböck (43) weist darauf hin, daß Röntgenuntersuchung bei Dilatation und Erweiterung der Aorta häufig Vergrößerung der Schilddrüse erkennen läßt; auch Inspektion und Palpation gestatten den Nachweis dieser Schilddrüsenvergrößerung. Verfasser nimmt an, daß der Druck der erweiterten Aorta venöse Hyperämie erzeugt, daß somit Struma vasculosa venosa vorliege. Auch bei Herzleiden ist Schilddrüsenvergrößerung vereinzelt gefunden worden; bei Mediastinaltumoren ist sie selten, nach Ansicht des Verfassers, weil zur Ausbildung der Struma venöse Stauung längere Zeit bestehen müsse.

Ballard (2) macht auf die in mancher Beziehung der Basedowschen Krankheit ähnlichen Erscheinungen des Hyperthyroidismus aufmerksam, die sich auch besonders in Muskelzittern, Muskelschwäche, Muskellähmungen vorübergehender Art, besonders der Musculi externi des Auges und der Unterschenkel, sowie in psychischen Störungen, Unruhe und Aufregungszuständen äußern. Neben innerer und psychischer Behandlung käme noch zweckmäßig die Röntgentherapie in Frage. (*Bendix.*)

Sarbó (73) bericht über einen recht interessanten Fall von Basedowscher Krankheit: Patient erkrankte im 42. Lebensjahr an „Schreibkrampf", ein Jahr später stellten sich heftige Schmerzen in der rechten Achselhöhle und Schultergegend, später auch auf der linken Seite ein, sowie starkes Schwitzen in den Achselhöhlen. Schon mehrere Jahre zuvor hatte Patient eine Schilddrüsenvergrößerung bemerkt, die aber — scheinbar — schon nach kurzer Zeit wieder verschwunden war. — Die Untersuchung ergab sowohl Symptome, die direkt auf Basedowsche Krankheit zu beziehen waren, wie auch mechanisch durch die Schilddrüsenvergrößerung erzeugte Störungen. Die Röntgenuntersuchung zeigte das Bestehen einer substernalen Struma, die zu Verdrängung der Trachea nach links geführt hatte. Operative Behandlung der Struma bewirkte Heilung des Kranken.

Hemmeter (37) erörtert die Beziehungen zwischen innerer Sekretion und nervösen Störungen bei Basedowscher Krankheit und bespricht besonders die Bedeutung der Durchfälle; er beobachtete einige Patienten,



bei denen langjährige Darmstörungen den typischen Symptomen der Basedowschen Krankheit vorangingen, und hält es für sehr wohl möglich, daß eine spezifische Infektion vom Darm aus die Schilddrüsenerkrankung hervorruft. Darmspülungen mit 1%iger Ichthyollösungen schienen das Leiden günstig zu beeinflussen. — Ob diese Behandlungsmethode wirklich von wesentlicher Bedeutung ist, läßt sich aus der vorläufigen kurzen Mitteilung nicht erkennen.

Marannon (54) bespricht das häufige gleichzeitige Vorkommen von Hyperthyreoidismus und Störung der Magensaftsekretion, nämlich übermäßige Säurebildung; diese Kombination findet sich, wenn die Störungen der Schilddrüsensekretion vagotonischem Charakter im Sinne von Eppinger und Heß haben. In mehreren vom Verfasser beobachteten Fällen bewirkte operative Behandlung der Schilddrüse und Antithyreoidinserum Beseitigung der Magenstörungen. Bei den von Wolpe beschriebenen Fällen von Basedowscher Krankheit mit verminderter Magensäurebildung handelte es sich nach Meinung des Verfassers um die sympathische Form des Hyperthyreoidismus. — In Fällen von hartnäckiger übermäßiger Magensäurebildung rät Verfasser daher, genau auf die Schilddrüse und ihre Funktion zu achten. Von inneren Mitteln ist Atropin häufig von günstigem Einfluß, das auf den Vagus hemmend wirkt.

Graff und **Novak** (31) untersuchten bei einer größeren Anzahl von basedowkranken Frauen die Genitalien und die Genitalfunktion; sehr häufig fanden sie Beginn der Basedowschen Krankheit zur Zeit der Pubertät, Gravidität und Klimakteriums. Dafür, daß in zahlreichen Fällen, in denen Klimakterium und Basedow ungefähr gleichzeitig auftraten, das Klimakterium das primäre Moment ist, spricht der Umstand, daß in diesen Fällen gleichzeitig mit diesem Fettsucht auftrat, während die Basedowsche Krankheit zu Abmagerung führt. Die Verf. glauben aber, daß es auch Fälle gibt, in denen die Genitalstörung Folge der Basedowschen Krankheit sei; wieweit hierbei der Sympathikus die vermittelnde Rolle spielt, läßt sich noch nicht übersehen. Die Fälle von Basedowscher Krankheit, die unmittelbar nach psychischen Traumen auftreten, machen es wahrscheinlich, daß hier primäre Sympathikusaffektion vorliegt.

Elsner (20) bespricht auf Grund von Literaturstudien und eignen Beobachtungen das häufige gleichzeitige Vorkommen von Uterusmyomen und Anomalien der Schilddrüse. Er beschreibt ausführlich einen Fall, bei dem zwanzig Jahre lang bestehende sensible Störungen in der rechten Hand die ersten Zeichen von Syringomyelie waren; bei dieser Kranken entwickelten sich Uterusfibrom und Ovarialzyste, nach deren Entfernung Kropf und Akromegalie, Hautfibrome und Pigmentflecke auftraten. — Wie die Beziehungen zwischen Kropf und Uterusgeschwulst zu deuten sind, hält Verf. für nicht geklärt. Operation an der Schilddrüse scheint die Uterusgeschwulst nicht zu beeinflussen, ebenso scheint umgekehrt Uterusoperation ohne Einfluß auf den Kropf zu sein.

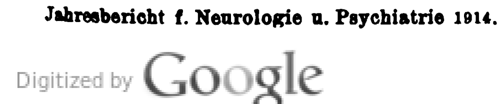
Graff (30) wendet sich gegen die Empfehlung Mannabergs, die Ovarien mit Röntgenstrahlen zu behandeln, um Besserung der Basedowschen Symptome herbeizuführen; Verf. glaubt, daß diese Behandlung direkt schädlich wirken könne sowohl bei bestehender Basedowscher Krankheit wie auch bei Patienten, die zu ihr disponiert sind.

Sudek (81) bespricht die pathologische Anatomie beim Morbus Basedowii, das Verhalten des Herzens und die Technik des chirurgischen Eingriffes. Bezüglich des ersten Punktes führt er die anatomischen Tatsachen an, die besonders von Lubarsch und von Kocher für diese Krankheit



als charakteristisch beschrieben worden sind. Die Epithelzellen sind nach Kocher hyperplastisch an Größe und Zahl. Das Kolloid der Bläschen zeigt Verflüssigung und vermehrte Resorption, dagegen fehlt die Neubildung oder wenigstens die Aufspeicherung normaler Kolloidsubstanz. Bei der Epithelwucherung zeigen sich drei verschiedene Formen: 1. die Zylinderzellenwucherung mit Papillenbildung und vielfachem Übergange in mehrschichtige und unregelmäßige Formen, 2. die unregelmäßige mehrschichtige Form und 3. die einfache hyperplastische Erhöhung der Zellen bei erhaltenem Gesamtanblick der Bläschen, alle drei mit Kolloidverflüssigung als Resorptionserscheinung kombiniert. Die erste Form ist die charakteristischste und bei weitem häufigste. Der Morbus Basedowii entwickelt sich keineswegs immer in einer normalen Drüse. Die Basedowveränderung wird auch in vielen Fällen von Struma basedowificata allerdings nur an einzelnen Stellen gefunden. Außerdem finden sich schließlich Lymphozyten als Infiltrate, als inter- oder auch intralobuläre Rundzellenhäufchen und endlich als wohlausgebildete Lymphfollikel mit Keimzentren. Auf Grund eigener ausgedehnter Untersuchungen kann nun der Autor die Kocherschen Angaben im großen und ganzen bestätigen. Die größere Hälfte der Fälle bildet eine Gruppe mit ausgesprochenen Basedowveränderungen in der Form Lubarschs, über die ganze Drüse oder große Partien ausgebreitete Zellwucherung mit Polymorphie der Follikel (Papillenbildung) und Kolloidschwund. Diesen Befunden entspricht das klassische Bild des Morbus Basedowii. Sudek hat in den mikroskopischen Bildern keinen Unterschied gefunden zwischen den Fällen mit und denen ohne Augenerscheinungen. Die zweite von Kocher erkannte Form ist weniger charakteristisch, sie hat große Ähnlichkeit mit Bildungen, wie sie oft in gewöhnlichen Kolloidkröpfen gefunden werden. Unter den Präparaten findet sich eine große Anzahl, die den Befund eines gewöhnlichen Kolloidkropfes mit Plattenepithel ohne die geringste Wucherungserscheinung, höchstens hier und da, aber niemals durchgehend, eine geringfügige Bildung von Zylinderzellenbildung zeigten. Diese Fälle waren in den Krankengeschichten als „Struma mit Thyreoidismus" oder „forme fruste" oder „atypischer Fall", „leichter Fall" registriert. Kein einziger Fall der klassischen Basedowform war dabei. Im zweiten Teil bespricht der Autor eingehend die verschiedenen bei Basedow auftretenden Erscheinungen von Seiten des Herzens und ihre Beeinflussung durch die Operation. Er hat nach derselben bei allen Fällen von Kropfherz, sowohl bei den echten Fällen von Basedow wie bei den thyreotoxischen Kropfherzen (Kraus) zunächst gute Erfolge gesehen, bei den meisten dauernde Besserung und bei einigen völlige Heilung der Irregularität bei allerdings bestehen bleibender Hypertrophie. Unter keinen Umständen solle man sich abhalten lassen, aus dem Gedanken heraus, daß es sich um irreparable myokarditische Erscheinungen handle, zu operieren. Diese Herzen seien durchaus nicht die gefährlichsten; die schlimmen sind die mit fettiger Degeneration und die, welche infolge hochgradiger psychischer Exzitation dem Erlahmen nahe sind. Im letzten Teil der Arbeit bespricht der Autor die Operationsmethoden beim Morbus Basedowii. Interessant ist hierin die Ansicht, daß der Exophthalmus mit dem Dilatationszustande der Gefäße in der Struma irgendwie in Zusammenhang steht, etwa in dem Sinne, daß er durch lokale Störungen des Blutdrucks hervorgerufen würde. Der Autor hat beobachtet, daß er vorübergehend nach Unterbindung der A. thyreoid. sup. und inf. einer Seite an der Unterbindungsseite momentan fast völlig verschwand. (*Jacobsohn.*)

Pettavel (64) teilt die Sektionsergebnisse von acht Fällen von Morbus Basedowii mit. Drei von diesen Fällen sind direkt im Anschluß an die



Operation gestorben. Die fünf anderen gingen an interkurrenten Krankheiten zugrunde. Indessen waren diese Krankheiten an sich wohl nicht die Todesursache, so daß wohl auch bei diesen Patienten der Basedow die eigentliche Todesursache gewesen ist. Man trifft nur teilweise bei Basedow den als Struma basedowiana bezeichneten Typus, obwohl man doch auch immer auf Veränderungen stößt, die bestimmt auf eine Wucherung der Schilddrüsenelemente und auf Veränderungen des Kolloides im Sinne einer Verdünnung deuten. Bemerkenswert ist, daß sechs unter den mitgeteilten Fällen eine Mischform von Kolloid und von parenchymatöser Struma darstellen. Bei sämtlichen Fällen war im vorderen Mediastinum ein großer Thymuskörper vorhanden mit einem Gewicht, das zwischen 20 und 110 g schwankte. Die Thymus zeigte eine gemischte Hyperplasie. Der histologische Befund in der Nebenniere scheint nicht dafür zu sprechen, daß eine sekundäre Atrophie des Markes infolge der Thymushyperplasie aufgetreten ist, denn eigentlich atrophische Erscheinungen an den Markzellen fehlen durchaus. Es sei wahrscheinlicher, daß eine von vornherein bestehende Hypoplasie des chromaffinen Systems anzunehmen ist, die vielleicht das Zustandekommen einer Thymushyperplasie begünstigt. In fünf Fällen war ein Status lymphaticus vorhanden, allerdings stark nur in zwei Fällen. In vier Fällen bestand eine Atrophie der Ovarien. Die Blutuntersuchung ergab, daß ein exquisites Kochersches Blutbild bei Basedowfällen ohne oder mit nur geringem Status lymphaticus vorkommt. (*Jacobsohn.*)

Aus dem sehr eingehenden Referat von **Matti** (58) über die Beziehungen der Thymus zum Morbus Basedowii seien hier nur die Schlußsätze mitgeteilt: Die kritische Würdigung der in der Literatur niedergelegten Tatsachen legt die Annahme nahe, daß die hyperplastische Thymus bei Morbus Basedowii keinen zufälligen und belanglosen Befund darstellt, sondern daß das vergrößerte Organ am Basedowkomplex aktiv beteiligt ist. Als einen regelmäßigen zum anatomischen Bilde gehörenden Befund kann man die vergrößerte Thymus nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht betrachten, wenn es auch wahrscheinlich ist, daß die große Mehrzahl aller Basedowkranken sogenannte Thymusträger sind. Die Thymushyperplasie ist nicht nur Teilsymptom eines Status thymicolymphaticus, sondern sie kommt auch isoliert vor. Offenbar werden die von der Schilddrüse ausgehenden Symptome durch die hyperplastische Thymus potenziert; die Thymus wirkt in gewissen Fällen deletär, und zwar direkt durch Schädigung des Herzens (Dysthymisierung), indirekt durch Vermittlung der mit Thymushyperplasie so häufig verbundenen Hypoplasie des Nebennierenmarks. Die hohe Frequenz einer vergrößerten Thymus bei Morbus Basedowii spricht nicht gegen eine deletäre oder doch verschlimmernde Wirkung des Organs; allerdings wird dadurch nahegelegt, daß Fälle mit Thymushyperplasie günstig verlaufen können, jedoch ist zu bedenken, daß die pathologische Funktion der Thymus nicht der Größe des Organs proportional zu sein braucht. Übrigens ist der Prozentsatz der Thymusträger in der Gruppe derjenigen Basedowiker, die an der magnitudo morbi oder post operationem starben, nach der Statistik am höchsten. Die ausschließliche Schilddrüsentheorie des Morbus Basedowii ist heute nicht mehr haltbar; die Thymus wirkt an der Gestaltung des Krankheitsbildes mit, eventuell so intensiv, daß sie das Krankheitsbild direkt beherrscht. Zu dieser Schlußfolgerung zwingen die neueren chirurgischen Erfahrungen. Die Thymusveränderung ist also eine der Schilddrüsenveränderung koordinierte, parallele, und nicht als eine kompensatorische Erscheinung aufzufassen. Auf welchem Wege der schon bei Struma simplex und auch bei Aplasie der Schilddrüse konstatierte



Parallelismus zwischen Thymus und Schilddrüse zustande kommt, entzieht sich heute noch unserer Kenntnis. Der Annahme gegenseitiger Förderung widerspricht zum Teil das Experiment; gesetzmäßige Korrelationen sind bisher nicht einwandfrei bewiesen. Entgegen der Auffassung von Eppinger und Hess und anderen ist eine Unterscheidung rein vagotonischer und sympathikotonischer Basedowformen nicht konsequent durchführbar. Es ist deshalb auch nicht möglich, nur aus den angeblichen Zeichen des Vagustonus (subjektiv starke Herzbeschwerden bei nicht exzessiver Pulsfrequenz, Schweiße, Digestionsstörungen, Diarrhöen, ausgeprägtes „Basedowblutbild", eventuell hochgradige Myasthenie) auf eine hyperplastische Thymus zu schließen. Auch Belastungsversuche mit Pilokarpin und Adrenalin haben nur einen beschränkten diagnostischen Wert und können höchstens als Hilfsreaktionen verwendet werden. Der maßgebende Nachweis einer Thymushyperplasie hat durch Perkussion, gute Röntgenaufnahmen und Durchleuchtung zu geschehen; bei letzterem Verfahren wird ein Thymusschatten respiratorische Verschieblichkeit zeigen, entsprechend dem Rehnschen Symptom. Eine große Thymus stellt keine Kontraindikation gegen die operative Inangriffnahme eines Basedowfalles dar, vielmehr kommt primäre Resektion der Thymus dort in Betracht, wo die Schilddrüse klinisch nur geringe Veränderungen zeigt, und wo eine deutliche Thymushyperplasie nachweisbar ist. Mit Rücksicht auf die begleitende Hypoplasie des Nebennierenmarks erscheint die Vorbehandlung solcher Patienten mit Adrenalin angezeigt. Das Basedowblutbild ist zweifellos nicht ausschließlich von der Schilddrüse abhängig; neuere Beobachtungen zeigen, daß auch die Thymus Beziehungen zu der Basedowlymphozytose hat, indem durch Thymusresektion Blutbilder normal werden, die auf Schilddrüsenoperationen gar nicht oder nur in untergeordneter Weise reagierten. Die dargelegten mannigfaltigen Beziehungen der Thymus zur Basedowschen Krankheit zeigen, daß man der Schilddrüse zu Unrecht ein ätiologisches Monopol einräumte, so evident und einwandfrei die Bedeutung der pathologisch veränderten Schilddrüse für die Genese des Morbus Basedowii durch die Erfolge der chirurgischen Therapie auch nachgewiesen wurde. Gegen die uneingeschränkte Geltung der Schilddrüsentheorie sprachen eigentlich von jeher die operativen Mißerfolge, die z. B. in der Dauerstatistik der Küttnerschen Klinik 20% betragen, trotz mehrmaligen und ausgedehnten Strumareduktionen; es liegt nahe, mit Capelle und Bayer eine hyperplastische Thymus für diese Mißerfolge verantwortlich zu machen. Es ist deshalb eine wesentliche Aufgabe der künftigen Basedowforschung, die Rolle der hyperplastischen Thymus aufzuklären; besondere Berücksichtigung verlangt ferner das Nebennierenmark bzw. das chromaffine System, und da auch an den Keimdrüsen, Hypophyse und Epithelkörperchen Veränderungen beschrieben werden, dürfte es angezeigt sein, das Verhalten aller innersekretorischen Organe in den Kreis der Betrachtung zu ziehen und jedenfalls ihrem anatomischen Verhalten bei Basedowsektionen besondere Aufmerksamkeit zu schenken. (*Jacobsohn.*)

Das Referat von **Rose** (68) über Thymus und Basedowscher Krankheit deckt sich inhaltlich im großen und ganzen mit dem von Matti (s. vorher). (*Jacobsohn.*)

Hart (36) unterscheidet drei Arten von Morbus Basedowii. 1. Den reinen thyreogenen Morbus Basedowii. Er beruht auf einer Störung in Bau und Funktion der Schilddrüse allein ohne Beteiligung der Thymusdrüse. 2. Den reinen thymogenen Morbus Basedowii. An seinem Vorkommen wäre nicht zu zweifeln. Seit Autor auf ihn hingewiesen habe, hätten sich immer neue Beweise für diese Form ergeben. Bei ihm zeigt



die nicht vergrößerte Glandula thyreoidea einen absolut normalen Befund. Die rein thymogene Form der Basedowschen Krankheit entsteht auf dem Boden einer pathologischen Konstitution. Da es sich um einen Dysthymismus handelt, so müssen zwischen den an thymogenem Morbus Basedowii leidenden Individuen und jenen, die einem plötzlichen Tode verfallen, die allerengsten Beziehungen bestehen. Bei den letzteren treten die charakteristischen Symptome wenig hervor, könnte man aber ihr Schicksal vorhersehen und würde man sie eingehend untersuchen, so käme man vielleicht zu dem Schluß, daß sie nach der geläufigen Auffassung als Basedowkranke zu bezeichnen wären, oder es kämen die Erscheinungen zum vollen Ausbruch, wenn sie nicht einem plötzlichen Tode verfielen. 3. Den thymo-thyreogenen Morbus Basedowii; Thymus und Schilddrüse wirken in gleicher Weise toxisch auf den Organismus und sind entsprechend beteiligt an der Erzeugung der klinischen Erscheinungen. Hierbei erblickt Hart in der abnorm großen Thymus ein primär im Rahmen einer pathologischen Konstitution verändertes Organ, während die Schilddrüse erst später erkrankt. Auf Grund weiterer Studien über das chromaffine System ist Autor der Ansicht, daß im anatomisch-funktionellen Verhalten dieses Systems, insbesondere des Nebennierenmarkes, ein die Schwere des Krankheitsbildes des Morbus Basedowii wahrscheinlich bedeutsam beeinflussender Faktor gegeben ist. (*Jacobsohn.*)

Chvostek (14): Das ganze Krankheitsbild des Morbus Basedowii mit dem Hervortreten allgemein nervöser Erscheinungen einerseits, die im Sinne einer Neurose zu deuten wären, andererseits mit den ausgesprochenen Stoffwechselstörungen und mit Erscheinungen, die auf schwere Vergiftungsvorgänge des Organismus hindeuten, eine schwere Schädigung des Organismus, ja den Tod herbeiführen können, ferner die Beziehungen zu Erkrankungen, welche auf Veränderungen der Funktion der Blutdrüsen fußen, dann der Erfolg der Chirurgen und endlich die Ergebnisse der pathologischen Anatomen, die nur an den Blutdrüsen verwertbare Befunde erheben konnten, sprechen zugunsten der Auffassung, daß auch der Morbus Basedowii den Blutdrüsenerkrankungen zuzuzählen ist. Durch die fortschreitende Erkenntnis der Beziehungen der Blutdrüsen zum Nervensystem erscheint die Tatsache fixiert. daß auch vom Nervensystem aus die Blutdrüsen beeinflußt werden. Man müsse für eine Reihe von Fällen annehmen, daß der Anstoß zu den Erscheinungen des Morbus Basedowii vom Nervensystem aus erfolgen könne, und gelange so zur Vorstellung, daß, ebenso wie die Erkrankung der Schilddrüse selbst, wenn sonst die übrigen Bedingungen gegeben sind, zum Morbus Basedowii führen kann, dies auch von den anderen Blutdrüsen aus und auch vom Nervensystem aus geschehen kann. Daß das vegetative Nervensystem hier in Betracht kommt, steht außer Zweifel, ob aber hierbei nur das Sympathikus- oder Vagussystem, oder ob beide in Mitleidenschaft gezogen sind, ist zurzeit noch nicht genügend fundiert. (*Jacobsohn.*)

Nach Beobachtungen von **Pletnew** (65) kommen im Verlaufe von verschiedenen Infektionskrankheiten als Komplikation akute entzündliche Erkrankungen gesunder, kropfig veränderter und Basedowdrüsen vor. Die entzündlichen Veränderungen können sowohl durch rein lokale als auch durch thyreotoxische Erscheinungen hervorgerufen werden, die das Basedowsyndrom charakterisieren. In derartigen Fällen hat man die Berechtigung, nicht von Hyperthyreoidismus, sondern von Dysthyreose zu sprechen. Die toxischen Momente üben augenscheinlich einen Einfluß aus nicht nur auf die Schilddrüse allein, sondern auch auf andere Drüsen mit innerer Sekretion, so daß man in derartigen Fällen eine „Affection pluriglandulaire“ der französischen Autoren annehmen kann. (*Jacobsohn.*)



Bei Morbus Basedowii findet sich nach Untersuchungen von **Szél** (83) in 86,9% der Fälle eine Galaktosurie, welche in 78,1% eine Ausscheidung über 0,4 g erreicht, und die oft zu sehr hohen Werten ansteigt. Die alimentäre Galaktosurie findet sich häufig gleichzeitig mit alimentärer Dextrosurie, es gibt aber auch solche Fälle, bei welchen nur Galaktosurie allein besteht, während man umgekehrt keinen Fall mit Dextrosurie ohne Galakturie beobachtet. Worauf die alimentäre Galaktosurie bei Morbus Basedowii beruht, läßt sich derzeit mit Sicherheit nicht entscheiden. Die Annahme, daß an ihrem Zustandekommen die Leber beteiligt ist, hat bei der Bedeutung der Leber für den Kohlehydratstoffwechsel, bei den Beziehungen der Leber zu den endokrinen Drüsen und bei der Bedeutung der Funktionsstörung dieser für die Pathogenese des Morbus Basedowii, sowie durch die Häufigkeit des Vorkommens von alimentärer Glykosurie bei Parenchymerkrankungen der Leber, vieles für sich. Zu ihrer Fixierung wäre aber vor allem der Ausschluß der Beteiligung der Nieren erforderlich. (*Jacobsohn.*)

In dem von **Klaus** (44) mitgeteilten Falle handelt es sich um ein neun Monate altes Kind mit Zeichen von Rachitis. Es zeigt Exophthalmus, deutlich ausgeprägtes Gräfesches und Stellwagsches Phänomen, Puls 144 bei 36,1—36,7° Temperatur. Die Schilddrüse war deutlich tastbar und vergrößert, die Thymusdämpfung war auffallend resistent und ging in die Herzdämpfung über. Nach Verlauf eines Jahres waren die Basedowerscheinungen verschwunden. (*Jacobsohn.*)

Huismans (40) teilt einen Fall von Morbus Basedowii mit, der 18 Stunden nach der Operation unter Lokalanästhesie zugrunde ging. Die Schilddrüse war nur zum Teil entfernt worden. Bei der Sektion fand sich eine persistierende Thymus, die bis zur Schilddrüse heraureichte, und eine streifenförmige Nephritis. Vor der Operation war der Urin frei von Eiweiß und Zucker gefunden. Es bestand außerdem eine Milzvergrößerung, also ein Status thymolymphaticus. Es scheint naheliegend, daß durch den operativen Eingriff eine brüske Kompensationsstörung zwischen Thymus und Thyreoidea geschaffen wurde. Die Thymussekrete überwiegen und schaffen auf dem Blut- und Lymphwege eine schwere Intoxikation; auch die Nephritis ist in diesem Falle höchstwahrscheinlich durch eine Intoxikation mit Thymusstoffen bedingt. (*Jacobsohn.*)

Bigler (5) hat 100 Patienten mit endemischem Kropf auf Herzstörungen untersucht. Seine Ergebnisse waren folgende: Eine starke Trachealstenose führt keineswegs zu entsprechender Herzvergrößerung; in der Hälfte der Fälle mit Luftröhrenverengerung kann überhaupt keine Herzvergrößerung nachgewiesen werden. In der Mehrzahl der Fälle, wo bei der Trachealstenose Vergrößerung des Herzens gefunden wird, sind auch Symptome des sog. toxischen Kropfherzens, d. h. Tachykardie und Arhythmie vorhanden. Die anatomische Untersuchung der Kröpfe ergab, daß Kropfherzsymptome durchaus nicht an bestimmte Strumaarten gebunden sind, sondern bei allen möglichen Kropfformen vorkommen. Ebensowenig wie die Symptome des toxischen Herzens sind nach unseren Befunden die sog. thyreotoxischen Symptome an bestimmte Strumaarten gebunden. Auch die Vermutung, daß bei deutlichen thyreotoxischen Erscheinungen auch die Kardiopathie mit Deutlichkeit hervortrete, hat sich nicht bestätigt. Es geht nach Ansicht des Autors aus seinen vergleichenden Untersuchungen soviel hervor, daß es nicht angeht, die bei Kropfkranken beobachteten Herzstörungen der Struma in dem Sinne zu subordinieren, daß man sie ausschließlich auf eine in einer bestimmten und sich immer gleichbleibenden Richtung modifizierte Funktionsstörung der kropfig entarteten Drüse zurückführt. Denn es ist



a priori unwahrscheinlich, daß die Funktionsänderung in einer zystisch degenerierten Drüse die gleiche sei wie z. B. in einer wuchernden Struma oder in einer fibrös-kalkigen Struma gleich wie in einer diffus kolloiden. Man kommt bei der Erklärung der Kropfkardiopathie ohne extra thyreoidal gelegenes Moment nicht aus. Bei dem untersuchten Material von 100 Fällen fanden sich Herzstörungen in 70%. (*Jacobsohn.*)

Leggett (49) teilt die Krankengeschichte einer 34jährigen Frau mit, die an Morbus Basedowii litt und psychische Störungen verschiedener Art erkennen ließ. Besonders auffallend war große Unruhe, mißtrauisches Wesen, Reizbarkeit und Sinnestäuschungen des Gehörs und Geruchs. Auch die Sprache war verändert, unzusammenhängend und stockend. Sie selbst fühlt sich wohl, wechselt aber sehr in ihrer Stimmung und ist bald freundlich und höflich, bald reizbar, aufgeregt und lärmend. (*Bendix.*)

Brandt (8) berichtet zunächst einen Fall von Tuberkulose in einer Basedowstruma. Sie hat dann mittels der Anreicherungsmethode eine Anzahl Schilddrüsen untersucht, die im Laufe des Jahres 1912 im patholog. Institut zu Halle zur histologischen Untersuchung vorlagen, und die zum kleinsten Teil bei Sektionen gewonnen, zum größeren in der chirurgischen Klinik wegen Basedow oder Verdachtes darauf exstirpiert worden waren. Das Ergebnis der Untersuchung auf Tuberkelbazillen und Muchsche Granula war in allen Fällen negativ. In den Sektionsprotokollen der letzten vier Jahre des Pathologischen Instituts Jena fanden sich im ganzen drei Fälle von klinisch diagnostiziertem Morbus Basedow; alle drei waren frei von irgendwelcher frischen oder ausgeheilten Tuberkulose. Weiterhin wurden die Sektionsberichte, in denen irgendwelche aktive oder ausgeheilte Tuberkulose verzeichnet war, genau darauf geprüft, ob irgend welche Veränderungen an der Schilddrüse vorhanden waren. Dabei fanden sich bei einem Material von 400—500 Sektionen im Jahre 26 Fälle von tuberkulöser Phthise als Todesursache. Davon war in drei Fällen eine Schilddrüsentuberkulose vorhanden bei gleichzeitiger Tuberkulose der Halslymphknoten, der Lungen, des Peritoneums, zweimal eine Miliartuberkulose bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose, während bei zwei anderen Fällen von Miliartuberkulose die Schilddrüse nicht verändert war. Außerdem fand sich 6 mal Struma colloides, 4 mal Struma parenchymatosa, 8 mal Atrophie der Schilddrüse, 1 mal Struma cystica, 1 mal Struma calculosa. In anderen 74 Fällen handelte es sich um eine chronische Tuberkulose, und dabei fand sich: 28 mal Struma colloides, 23 mal Struma parenchymatosa, 15 mal Atrophie, 5 mal Struma calculosa, 3 mal Struma cystica, 1 mal Struma nodosa, 1 mal Struma fibrosa. Die Zahl der Fälle von Schilddrüsenveränderung (obwohl sie keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen kann) ist immerhin gering bei einem Material von etwa 1400 Sektionen, wenn man bedenkt, daß Tuberkulose oder die Residuen einer solchen bei mindestens 50% aller Leichen gefunden wird. Die Verfasserin schließt: 1. Die Tuberkulose der Schilddrüse bei gleichzeitig bestehendem Morbus Basedowii gehört zu den größten Seltenheiten. 2. Es ist nicht zu beweisen, daß die Basedowstruma als echte tuberkulöse Erkrankung der Schilddrüse angesehen wird. 3. Es besteht keinerlei Gesetzmäßigkeit beim gleichzeitigen Vorhandensein von Lungentuberkulose und Schilddrüsenveränderung. (*Jacobsohn.*)

Die Zusammenfassung, welche **Mosbacher** (62) aus der Durchsicht der in der Göttinger Klinik beobachteten Basedowfälle aus den Jahren 1908—13 gibt, ist folgende: Es ergaben sich bezüglich der Ätiologie 12 Fälle ohne nachweisbare Ursache, 2 Fälle, wo Kropf in der Familie erblich, 1 Fall, wo Heredität vorliegt, 5 Fälle, in deren Anamnese sich



Chlorose findet, 5 Fälle mit vorausgegangenen Infektionskrankheiten, 3 Fälle mit psychischen Traumaten, 2 Fälle mit Genitalaffektion, 2 Fälle mit Jodmißbrauch. Es handelt sich vorwiegend um weibliche Patienten. Es bestanden Störungen der Menses in 12 Fällen, Störungen des Kohlehydratstoffwechsels in 2 Fällen, Thymuspersistenz in 3 Fällen. Aus 9 vorliegenden Blutbildern ergibt sich: in allen Fällen Lymphozytose, in 2 Fällen Eosinophilie, in 3 Fällen Leukämie, in 1 Falle Eosinopenie. Was die Symptome eines überwiegenden Vagotonus resp. Sympathikotonus anbetrifft, so handelt es sich in allen Krankengeschichten um „gemischte Fälle", bei denen sich stets die psychische Komponente vorfindet. Von Fällen mit überwiegendem Vagotonus finden sich 6, von überwiegendem Sympathikotonus 3. Im allgemeinen überwiegen die Symptome von seiten des Vagus. Von 3 operierten Fällen sind 2 fast völlig geheilt, einer wesentlich gebessert. In 4 Fällen von Gravidität hat letztere in 2 Fällen den Zustand nicht verschlechtert, in 1 Falle gebessert, in 1 Falle ungünstig beeinflußt. (*Jacobsohn.*)

II. Myxödem, Hypothyreoidismus.

Störungen des Blutdrüsensystems.

Hertoghe (126) beschreibt auf Grund großer eigener Erfahrung die leichteren, oft der Erkennung entgehenden Formen von Myxödem; er weist darauf hin, daß bei diesen Fällen häufig myxödematöse Beschaffenheit der äußeren Haut fehlt. Manchmal muß abnorm starke Menstruation den Verdacht auf Myxödem hinlenken, in anderen Fällen werden leichte rheumatische Beschwerden durch ungenügende Schilddrüsenfunktion hervorgerufen, auch Rauhwerden der Stimme, wiederholte Aborte und dauerndes Kältegefühl mit auffallend niedriger Körpertemperatur sind Symptome, die häufig auf ungenügender Schilddrüsenfunktion beruhen, ebenso trophische Veränderungen der Haare, Zähne und des Zahnfleischs. — In vielen Fällen von Myxödem ist die Funktion der Leber gestört, auf die auch die bei Myxödem so häufige Verfärbung der Haut zurückzuführen ist. Verfasser glaubt, daß nicht selten Krankheiten der Eltern, wie Syphilis, Tuberkulose und Malaria, zu kongenitaler Minderwertigkeit der Schilddrüse Anlaß geben, und daß somit sehr verschiedenartige Krankheitszustände der Eltern die eigentliche Ursache des Myxödems sein können. — Zuweilen findet man myxödematöse Symptome in verschiedener Schwere bei mehreren Gliedern derselben Familie.

In bezug auf die Behandlung rät Verfasser zu sehr kleinen Dosen von Schilddrüsentabletten, da sonst Schmerzen der Muskeln und Gelenke sowie Herzstörungen auftreten können; Alkohol und Tabak müssen während der Behandlung gemieden werden; im Beginn ist Bettruhe erforderlich; oft sind kleine Dosen Arsen, Jod und Brom nützlich, auch muß auf regelmäßige Stuhlentleerung geachtet werden.

Wenn die myxödematösen Infiltrate beseitigt sind, d. h. wenn der Patient nicht mehr an Gewicht verliert, muß die Dosis von Schilddrüsentabletten bestimmt werden, die notwendig ist, um ihn bei guter Gesundheit zu erhalten; die Dosis pflegt im Winter etwas größer als im Sommer zu sein.

Die Arbeit bietet großes Interesse; ihre Kenntnis wird Veranlassung geben, bei manchem unklaren Fall, bei dem sonst vielleicht Diagnosen wie Hysterie oder Senium praecox usw. gestellt worden wären, an Abortivform von Myxödem zu denken.

Hochsinger (128) gibt eine kurze Beschreibung der Schilddrüse eines von Geburt an myxödematösen, im Alter von 13 Monaten an Lungenentzündung gestorbenen Kindes. Die Form der Schilddrüse war nicht verändert, doch fühlte sie sich abnorm hart an; das Bindegewebe zwischen den Azinis war beträchtlich vermehrt, die Drüsenschläuche enthielten kein Kolloid, in das Innere der Drüsenschläuche waren zahlreiche Epithelzellen abgestoßen, so daß die Lumina der Azini völlig verlegt erschienen; auch boten die Drüsenzellen ein von der Norm abweichendes Bild. — Die Epithelkörperchen waren intakt.

Leonard (136) beschreibt einen Fall von Myxödem mit geistigen Störungen (Erregung, Verwirrtheit und Gehörshalluzinationen). Unter Behandlung mit Schilddrüsentabletten trat Heilung ein.

Pešina (144) bezeichnet Myxödem als eine kongenitale Erkrankung, die durch Thyreoideadefekt verursacht wird. Im intrauterinen Leben und während der Laktation wird die Funktion der Schilddrüse durch diejenige der mütterlichen Drüse ersetzt, ausgenommen Fälle, wo auch die Mutter thyreoideakrank ist. Die Anomalien äußern sich zuerst im Habitus, dann im Stoffwechsel (anormal hohe Assimilationsgrenze für Zucker) und in der Neigung zum Fettwerden. Die Organotherapie hat meistens ganz gute Resultate. (*Stuchlík.*)

Brdlík (102) beschreibt einen Fall von ausgesprochener adiposärer Dystrophie mit Genitalhypoplasie und Gehirnerscheinungen (Erbrechen, Kopfschmerzen, Strabismus, Augengrundbefund usw.). Bei der Sektion wurde ein Gehirntumor in der Gegend des Tuber cinereum gefunden; die Geschwulst komprimierte stark die Hypophyse, in welcher noch dazu in der Drüsenpartie regressive Veränderungen festgestellt wurden; die Nervenpartie war normal. Die klinisch supponierte Hypofunktion der Hypophyse wurde also anatomisch nachgewiesen. (*Stuchlík.*)

Cobb (106) berichtet über einen Abortivfall von Myxödem, einen 28 Jahre alten Mann betreffend. Der Patient hatte nach mäßiger körperlicher Anstrengung einen Schwindelanfall erlitten, hatte dann wäßrigen Stuhlgang und krampfartige Herzbeschwerden. Die Untersuchung ergab reichlichen Fettansatz, besonders an Schultern und Bauch sowie in der Supraklavikulargegend, die Haare an den Schläfen waren ergraut, der Puls war schwach und verlangsamt, der Blutdruck betrug 110, das Herz war etwas nach rechts vergrößert, die Haut war rauh und trocken, die Temperatur subnormal, am einen Arm und Bein bestand Psoriasis, im äußeren Drittel beider Augenbrauen waren die Haare sehr spärlich. Schilddrüsentabletten beseitigten alle krankhaften Erscheinungen.

Frey (120) hat gefunden, daß Jod als solches auf den Stickstoffwechsel von Myxödemkranken keinen Einfluß ausübt, ebensowenig auf Körpergewicht, Diurese, Temperatur und Pulsfrequenz.

Jodkalium in einmaliger großer Dosis bewirkt Steigerung der Diurese, es beeinflußt aber weder Stickstoffwechsel und Körpergewicht noch Temperatur und Pulsfrequens.

Jodothyrin erhöht schon in einmaliger Gabe von 1 g den Stickstoffwechsel von Myxödem sehr stark, die Diurese wird vermehrt, das Körpergewicht nimmt ab, Puls und Temperatur steigen rasch in die Höhe. — Bei wiederholter Verabreichung von Jodothyrin tritt rasch Gewöhnung ein. Die Nachwirkung des Jodothyrins ist eine sehr nachhaltige, sie verliert sich nicht plötzlich, sondern nimmt allmählich ab



Die von **Fonio** nachgewiesene Vermehrung der Stickstoffausscheidung bei steigendem Jodgehalt führt Verfasser auf den Jodgehalt des Jodeiweißes in den von **Fonio** verwandten Präparaten zurück.

Nach jeder Körpergewichtsabnahme infolge von Jodothyringaben geht die Diurese zurück, wodurch dem Körper Stickstoff gespart und so das Verlorene wieder eingeholt wird.

Während der Versuchsreihe wurden Zucker und Eiweiß im Urin nicht gefunden, der Indikangehalt war nicht vermehrt, wohl aber der der Phosphatsalze.

Jodfreies Kolloidstrumapulver hat auf die Jodothyrinnachwirkung im Stickstoffwechsel beim Myxödem keinen Einfluß im antagonistischen Sinne.

Blutuntersuchungen hatten folgendes Ergebnis: Während Jodmedikation nimmt bei Myxödemkranken die Zahl der Neutrophilen zu, noch stärker bei Verabreichung von Jodothyrin, sie sinkt, sobald Jod oder Jodothyrin fortgelassen werden, noch stärker, wenn jodfreies Strumapulver gegeben wird. Die Lymphozytose bewegt sich bei diesen Versuchen im entgegengesetzten Sinne.

Die Untersuchungen ergaben bei einem jüngeren Individuum stärkere Beeinflussung als bei einem älteren.

Verfasser sieht als wesentlichstes Resultat seiner Untersuchungen an, daß Jod allein schon eine Umwälzung im Blutbild hervorruft, während Schilddrüsenpräparate ohne Jodgehalt absolut unwirksam bleiben; die Wirkung von Jodothyrin ist noch stärker als die von Jod. (*Jacobsohn.*)

III. Infantilismus, Eunuchoidismus.

Gilford (121) definiert Infantilismus als erhebliche Verlangsamung oder Hemmung der Entwicklung; er unterscheidet zwei Arten, den phylogenetischen, der die ganze Rasse, und den ontogenetischen, der nur das einzelne Individuum betrifft. Als Beispiele der erstgenannten Art nennt er die Japaner sowie einige andere asiatische und afrikanische Völkerstämme im Vergleich mit der kaukasischen Rasse. Bei dem ontogenetischen Infantilismus muß unterschieden werden zwischen den Formen, die nur einzelne Zellen, ganze Organe oder das Gesamtindividuum betreffen. Für alle drei Formen ist zwischen äußeren und inneren Ursachen zu unterscheiden. In den durch äußere Ursachen bewirkten Fällen von Infantilismus sind daneben aber auch innere Ursachen wirksam. Als äußere Ursachen des Infantilismus des Einzelindividuums kommen in Betracht: 1. von außen in den Körper eingeführte Gifte; 2. die Einwirkung eines fehlerhaft wirkenden Organs (korrelativer Infantilismus); 3. mangelhafte Ernährung des Körpers. Verfasser weist darauf hin, daß es noch nicht erwiesen sei, daß die zur Zeit der Pubertät eintretende Körperentwicklung auf innere Sekretion der Sexualorgane zurückgeführt werden muß, daß bei den Fällen von korrelativem Infantilismus vielleicht ganz andersartige Momente in Betracht kommen (vgl. Ref. im Neurol. Centr. 1913 N. 1 S. 73 Zeile 3 u. ff.). Es gibt nur eine Form von korrelativem Infantilismus, die sicher auf mangelhafter Drüsenfunktion beruht, nämlich den thyreogenen Infantilismus. Bei den von **Biedl**, **Fröhlich** und **Cushing** beschriebenen Arten ist ungenügende oder krankhafte Drüsenfunktion möglicherweise die Ursache des Infantilismus, während die Bedeutung anderer Drüsen für Entstehung des Infantilismus ganz unsicher ist. In zahlreichen anderen Fällen von Infantilismus, die zusammen mit Achondroplasie, Muskeldystrophie, Sklerodermie, Herz- und Gefäßanomalien, Mikrozephalie und manchen anderen Sörungen beobachtet



werden, nimmt Verfasser nicht an, daß irgendwelche Toxine den Infantilismus verursachen, sondern glaubt, daß hier einfache Korrelation vorliege.

Bei dem durch äußere Ursachen hervorgerufenen Infantilismus handelt es sich meist um den Lorrainschen Typus, zuweilen auch um den Brissaudschen; im wesentlichen wird der Typus durch das Lebensalter bestimmt, in dem die Entwicklungshemmung begann. Im Gegensatz zu dem auf inneren Ursachen beruhenden wird bei dem durch äußere Ursachen herbeigeführten Infantilismus Heredität nicht beobachtet; es kann aber scheinbare Heredität auch bei dieser Form vorkommen, indem minderwertige Anlage eines Organs, z. B. der Schilddrüse, vererbt wird, wodurch dann sekundär Infantilismus entsteht.

Auf inneren Ursachen beruhen zwei Arten von Infantilismus, Ateliosis und Progeria.

Bei der Ateliosis handelt es sich um Verharren auf früher Entwicklungsstufe, entweder auf der des Fötus oder der eines Kindes in den ersten Lebensjahren oder endlich der eines Kindes, das die Mannbarkeit nicht erreicht hat. — Individuen des erstgenannten Typus sind nicht lebensfähig. Der zweitgenannte Typus ist weitaus der häufigste.

Zwei Varietäten der Ateliosis sind zu unterscheiden, die asexuelle, bei der die Sexualorgane am meisten in der Entwicklung zurückgeblieben sind, und die sexuelle, bei der der Körper auf kindlichem Zustand verharrt, während die Sexualorgane zur richtigen Zeit zur Reife kommen und die Epiphysen verknöchern; die Individuen dieses Typus haben also in gewisser Hinsicht die Eigenschaften des Kindes, in anderer die des Erwachsenen.

Im allgemeinen ist Ateliosis auf der Entwicklungsstufe des kleinen Kindes von den verschiedenen Arten des symptomatischen Infantilismus, wie z. B. bei Achondroplasie und Kretimismus, durch das kindliche Aussehen und die kindlichen Proportionen bei normaler Intelligenz, leicht zu unterscheiden.

Ein vom Verfasser untersuchtes Skelett eines Falles von Ateliosis glich in manchen Beziehungen dem eines gleichgroßen, sechsjährigen Kindes, es hatte aber auch infantile Eigenschaften, sowie auch solche, die dem Erwachsenen zukommen.

An zwei anderen Skeletten, die Verfasser der Ateliosis zurechnet, war die Sella turcica etwas erweitert.

Zur Klasse der sexuellen Ateliosis rechnet Verfasser auch zwei von Ettore Levi unter der Bezeichnung „microsomie essentielle“ beschriebene Fälle.

Zwischen der sexuellen und der asexuellen Varietät der Ateliosis besteht keine scharfe Trennung, es gibt vielmehr Fälle, die den Übergang zwischen beiden bilden.

Bei den Fällen von Ateliosis werden häufig auch andere Anomalien des Körpers gefunden, Exostosen, Hyperplasie des Zahnfleisches, Offenbleiben des Ductus arteriosus, Mißbildungen der Phalangen.

Außer mit sexuellen Abnormitäten ist Ateliosis oft mit ungenügender Schilddrüsenfunktion kombiniert. Verfasser meint, daß es Fälle gibt, in denen die Unterscheidung zwischen Ateliosis und Kretinismus schwer, wenn nicht unmöglich ist. Auch die Hypophysis ist zuweilen nicht normal; er glaubt auch, daß die asexuelle Varietät der Ateliosis direkt auf Hypophysisanomalien beruhen kann, während sexuelle Ateliosis völlig unabhängig von Hypophysishypoplasie auftritt.



Verfasser faßt den Infantilismus als atavistischen Rückschlag auf und gründet diese Anschauung auf zoologische, paläologische und anthropologische Erwägungen.

Eine zweite bisher nur viermal beschriebene, auf inneren Ursachen beruhende Form des Infantilismus ist die Progeria, bei der hochgradiger Infantilismus mit vorzeitiger Senilität vereinigt ist; diese Fälle gehören zur sexuellen Varietät des Infantilismus.

Strauch (157) gibt eine Übersicht über die verschiedenen Formen von Infantilismus; er stützt sich dabei im wesentlichen auf Untersuchungen und Anschauungen von Anton, Hertoghe, Brissaud, Tandler und Groß, Lorrain.

Weiksel (162) beschreibt einen Fall von Dystrophia adiposo-genitalis: hochgradige Fettleibigkeit, Genitalien infantil, Schilddrüse palpabel, Sella turcica verhältnismäßig etwas groß, aber keine Augen- oder Hirnsymptome, Urin frei von Eiweiß und Zucker, deutliche Eosinophilie. Zum Schluß bespricht Verf. kurz die Blutbefunde anderer Autoren bei diesem Symptomenkomplex.

Schwär (152) beschreibt einen Fall, den er als Späteunuchoidismus auffaßt. Bei dem jetzt 45 Jahre alten Patienten waren im 22. Lebensjahr sämtliche Haare ausgefallen, später hatte sich starker Fettansatz entwickelt, Potenz war gering, Pollutionen traten alle vier Wochen auf. — Der Penis war klein, die Testikel aber von normaler Größe, beiderseits bestand Varikozele. Da die von Falta als Ursache des Späteunuchoidismus angenommenen Schädlichkeiten, Trauma, Lues, Gonorrhoe, Ekzem und Infektionskrankheiten nicht in Betracht kommen, glaubt Verf., daß hier die doppelseitige Varikozele durch venöse Stauung zur Funktionsstörung der Keimdrüse geführt habe.

Stetten und **Rosenbloom** (155) berichten über einen von ihnen untersuchten 22jährigen Patienten, der ausgesprochene Zeichen von Infantilismus bot (1,37 m groß, verzögerte Ossifikation der Extremitätenknochen, mangelhafte Entwicklung der Genitalien, mäßiger Grad von Fettsucht); daneben bestand hochgradige Sehstörung, rechts völlige Blindheit, links war das Gesichtsfeld eingeengt, die temporale Hälfte fehlte. Die Sehstörung war im 10. Lebensjahr aufgetreten, zugleich mit heftigen Kopfschmerzen, und zur selben Zeit hatte die körperliche Entwicklung aufgehört. — Da die Röntgenuntersuchung Erweiterung der Sella turcica ergab, wurde ein Hypophysistumor angenommen, und um weiteres Nachlassen des Sehvermögens zu verhüten, wurde operative Behandlung versucht. Es wurde der Inhalt einer Hypophysiszyste entleert, ohne daß das Sehvermögen gehoben wurde, es trat jedoch erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens ein. Bei dem Patienten wurde Untersuchung des Stoffwechsels vorgenommen. Über die Norm gesteigert war die Ausscheidung von neutralem Schwefel und nicht genauer bestimmbaren Stickstoffkörpern; die Bedeutung dieser Stoffwechselanomalie läßt sich zurzeit nicht erkennen.

Bond (98) hat 950 Patienten eines Krankenhauses untersucht, um festzustellen, ob bei ihnen Symptome von gestörter Funktion der Hypophysis vorliegen; als solche sieht er an: 1. allgemeine Hirndrucksymptome, 2. Nachbarschaftssymptome der Hypophysis, 3. Zeichen von gestörter Sekretion der Hypophysis, 4. Zeichen, die auf abnorme Funktion anderer Drüsen mit innerer Sekretion hinweisen. Diese Einteilung stützt sich auf die Ergebnisse von Cushings Forschungen. Verf. fand zehn Kranke, bei denen er das Vorhandensein von Hypophysissymptomen vermutet; er gibt zu, daß eingehende Untersuchung vielleicht ergeben würde, daß bei dem einen oder



anderen dieser Patienten Hypophysissymptome nicht vorliegen, meint aber, daß bei Anwendung spezieller Untersuchungsmethoden vielleicht noch bei dem einen oder andern der übrigen Kranken Hypophysissymptome nachweisbar sein würden.

Grumme (123) meint, daß die allererste Ursache von Myxödem Mangel an Jod in der Nahrung ist. Die Ursache des Basedows wäre eine gewisse Insuffizienz der Schilddrüse, welche weniger Jod als normal zu verarbeiten imstande ist und daher gelegentlich versagt, ev. erst bei zu großer Jodzufuhr. Kommt es zur Ausbildung von Basedowsymptomen, so kann das eine Mal in höherem Grade die Funktionsschwäche der Schilddrüse, das andere Mal mehr die erhöhte Jodzufuhr die Veranlassung sein. Bei Myxödem bestehe also ein Mangel an metabolisiertem Jod, bei Basedow bestehe ein Überschuß von nicht metabolisiertem Jod. Ist das richtig, dann dürfen Kretinismus und Myxödem sich nicht dort finden, wo die Menschen viel Jod in der Nahrung genießen. Tatsächlich kommen unter den Küstenbewohnern Islands, welche regelmäßig den jodhaltigen Seetang verzehren, Kretinismus, endemischer Kropf und Myxödem nicht vor. Diese Krankheiten finden sich andererseits vorwiegend in Gebirgsgegenden, wo die Pflanzen im allgemeinen jodarm sind. Das Umgekehrte gilt im großen und ganzen für Basedow. Daraus ergibt sich für die Praxis: 1. Kretinismus und Myxödem werden günstig beeinflußt durch organisches Thyreoideajod, endemischer Kropf ebenfalls. 2. Bei Basedow schadet jedes Jod, organisches sowohl wie anorganisches, auch jodreiche Nahrung, z. B. Seefische. (*Jacobsohn.*)

Asch (91) teilt folgenden interessanten Fall mit. Es handelt sich um eine 28jährige Frau, bei der sich in verhältnismäßig kurzer Zeit am Zungengrunde eine etwas über walnußgroße, prall elastische, mit der Unterlage fest verwachsene, von Schleimhaut bekleidete Geschwulst gebildet hatte. Der Tumor wird exstirpiert, er reichte etwa 1 cm in die Zungensubstanz hinein. 8 Wochen nach der Operation bietet die Patientin ein ganz verändertes Bild dar. Die Haut des Gesichts, besonders an der Stirn ist abschilfernd, trocken und rauh, am Gesicht pralles Ödem, unter den Augenlidern sackförmige Wülste. Der Körper erscheint etwas dicker als früher. Patientin hat 15 Pfund an Gewicht zugenommen. Die Stimme ist rauh und trocken. Das Fazialisphänomen ist positiv. Die rechte Hand zeigt typische Geburtshelferstellung. Die Blutuntersuchung ergibt eine Vermehrung der Lymphozyten bei starker Verminderung der roten Blutkörperchen. Geistig zeigt sich Patientin etwas unzusammenhängend. Im weiteren Verlaufe verschlechterte sich der Zustand. Patientin wurde sehr steif und deshalb arbeitsunfähig. Es bestand starker Kopfschwindel. Nach Angabe der Patientin wäre die Muskulatur am ganzen Körper geschwunden, die Haut sei am ganzen Körper langsam eingetrocknet; dabei habe eine Schwellung im Gesicht und an den Armen und Beinen bestanden. Ein starker Haarausfall sei eingetreten. Der Krampfzustand an den Händen habe zeitweise dauernd angehalten. Es sei ein Zittern am ganzen Körper eingetreten, auch schwere nervöse und seelische Störungen schienen bestanden zu haben. Die Menses waren 15 Monate lang ausgeblieben und waren dann sehr unregelmäßig gewesen. Nach dieser etwa 2 Jahre anhaltenden Verschlechterung trat allmähliche Besserung des Zustandes ein. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab, daß es sich um eine Zungenstruma handelte und daß in ihm auch Epithelkörperchen vorhanden waren. Der Autor faßt die Ausfallserscheinungen, welche bei der Patientin nach der Operation eingetreten sind, als postoperatives Myxödem auf, welches vermischt war mit den für Tetanie charakteristischen Erscheinungen. Die Ergebnisse aus diesem Krankheitsfall faßt der Autor folgendermaßen zusammen:



1. In einzelnen Fällen repräsentiert der Zungenkropf das zurzeit alleinige funktionell tätige Schilddrüsengewebe.

2. Die Totalexstirpation des Zungenkropfes kann zur Cachexia thyreopriva führen.

3. Die embryologisch neuerdings gefundene Epithelkörperchenanlage (Schlundtasche II) kann, was zum ersten Male klinisch gefunden wird, ihrerseits vollwertiges Parathyreoidalgewebe bilden.

4. Das Entstehen der Tetanie als Folge der Epithelkörpercheninsuffizienz wird durch den vorliegenden Fall gestützt. (*Jacobsohn.*)

Goetzky und **Weihe** (122) stellten bei einem 4 jährigen myxödematösen Kinde das regelmäßige Auftreten zahlreicher, den Jahresringen beim wachsenden Baum gleichender Querschatten an sämtlichen Epiphysen fest. Und zwar beschränkte sich diese Querstreifung nicht nur auf die langen und kurzen Röhrenknochen, sondern war in gleichem Maße auch an den platten Knochen wie Skapula und Beckenschaufeln vorhanden. (*Jacobsohn*).

Dutoit (115) berichtet über einen Fall von Myxödem, bei dem sich von seiten der Augen eine Cataracta corticalis posterior, eine Chorioretinitis und Sehnervenatrophie fand. Alle drei Erscheinungen sieht der Autor als solche des veränderten myxödematösen Stoffwechsels an. (*Jacobsohn.*)

Nach **Stern**'s (154) Beobachtungen sollte man in Fällen von häufigem oder schmerzhaftem Harndrang an einen allgemeinen hypothyreotischen Zustand mit Symptomen im unteren Harntraktus denken und die Zystoskopie des letzteren nicht unterlassen. Möglicherweise ist häufiger oder schmerzhafter Harndrang ein Frühsymptom und das einzige subjektive Zeichen von Bedeutung, welches im Beginn auf Hypothyreose hinweist. Die zystoskopische Untersuchung muß darüber Aufschluß geben. Enuresis der Kinder sowie der Erwachsenen kann auf Hypothyreose oder einem ähnlichen Zustand beruhen. Die Heilung solcher Fälle mittels Verabreichung von Schilddrüsensubstanz erklärt sich unter dieser Voraussetzung aus dem Verschwinden myxödematöser Schwellungen im unteren Harntraktus. (*Jacobsohn.*)

Saenger (149) berichtet über 7 Fälle von Eunuchoidismus mit verschieden ausgeprägtem Typus. Er ist der Meinung, daß der Eunuchoidismus durchaus nicht zu den seltenen Erkrankungen gehört. Außer den Veränderungen an den Genitalien konnte Saenger in seinen Fällen keine Alteration der übrigen Drüsen mit innerer Sekretion feststellen, außer bei einem Akromegaliefalle. Ebenso beobachtete er kein familiäres Auftreten. Trotzdem neigt der Autor zur Annahme, daß der Eunuchoidismus nicht lediglich auf einer Veränderung der Keimdrüse beruht, sondern daß wahrscheinlich Veränderungen der Hypophyse eine Rolle dabei spielen. Die Abderhaldensche Untersuchung lieferte sich widersprechende Resultate. (*Jacobsohn.*)

Bendersky (94) berichtet über eine Frau, die eine derartige allgemeine Fettleibigkeit besitzt, daß ihr Gewicht 340 russische Pfund beträgt, und bei der die gewöhnlichen Maße nicht ausreichen, um ihren Leibesumfang zu messen. (*Jacobsohn.*)

Unter Anführung eines Falles von Dystrophia adiposo-genitalis, deren Ursache **Kisch** (131) in einer Hypofunktion der Genitaldrüsen sieht, bespricht er die verschiedenen Entstehungsursachen und Formen der Krankheit. Er unterscheidet im wesentlichen drei Gruppen der endokrinen Lipomatosis je nach der Pathogenese durch Behinderung der inneren Sekretion der Hypophyse, der Keimdrüsen und der Thyreoidea. In manchen Fällen besteht eine Kombination dieser ätiologischen Momente. (*Jacobsohn.*)



Csépai (110) konnte 3 Fälle von Akromegalie und 2 Fälle von Dystrophia adiposo-genitalis untersuchen. Zwei der Fälle kamen zur Sektion. Die Ergebnisse der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen in den 5 genannten Fällen sind folgende: 1. Bei einem Falle von Akromegalie war ein aus den chromophoben Zellen des glandulären Teils der Hypophysis ausgehendes Adenom vorhanden, dessen histologische Struktur im großen der normalen Struktur der Hypophysis entsprach. Unter den anderen innersekretorischen Drüsen waren stärkere pathologische Veränderungen in der Thyreoidea, in der Thymus und in den Ovarien nachweisbar. 2. In einem Falle von Dystrophia adiposo-genitalis war ein aus dem vorderen Teil der Hypophyse ausgehendes zweiteiliges Adenom zu finden, das eine große Neigung zur Propagation hatte und dessen Struktur völlig von der normalen Hypophyse abwich. Die direkte Ursache der Dystrophia adiposo-genitalis war die tumorartige Degeneration des Hypophysenstieles. Unter den anderen Blutdrüsen waren in der Thymus, in den Epithelkörperchen und Ovarien Veränderungen vorhanden. 3. Die Ursache des hypophysären Diabetes insipidus ist eine Hypofunktion der Pars intermedia. Dafür spricht nicht nur die Beobachtung, daß bei einem Fall durch Pituitrininjektion eine 40%ige Abnahme der täglichen Urinmenge zu erreichen war, sondern auch jene bisher nicht genug nachdrücklich betonte Tatsache, daß der Diabetes insipidus sich auffallend oft mit Dystrophia adiposo-genitalis kombiniert. 4. Neben den progressiven Knochenveränderungen bei Akromegalie sind auch sehr ausgeprägte regressive Veränderungen anzutreffen. 5. Bei den obigen Fällen von Hypophysiserkrankungen war in sämtlichen Fällen Leukopenie, relative Mononukleose vorhanden. In einem der Akromegaliefälle war außerdem noch eine beträchtliche Eosinophilie nachweisbar. 6. Bei dem ersten und zweiten Fall von Akromegalie war die Kohlehydrattoleranz stark verringert, da sich nach Einnahme von 150 g Traubenzucker eine hochgradige Hyperglykämie und Glykosurie zeigte. Im dritten Akromegaliefalle und den beiden Fällen von Dystrophia adiposo-genitalis war die Toleranz normal. 7. Zur funktionellen Diagnostik der Erkrankungen des polyglandulären Systems empfiehlt der Autor zwei neue Verfahren: a) die Adrenalin- und Pituitrinreaktion der Konjunktiva. Drei Tropfen einer 1%igen Adrenalinlösung verursachen im allgemeinen eine 10—20 Minuten anhaltende schwache oder mittelstarke Abblassung der Konjunktiva. Wenn bei gleichen Verfahren die Reaktion eine gesteigerte ist, so deutet dies auf Hypofunktion des chromaffinen Systems. b) Die Beobachtung der quantitativen und qualitativen Blutbildverschiebungen nach Adrenalininjektion. Subkutan injiziertes Adrenalin ruft normalerweise eine Leukozytose mit Zunahme der Neutrophile und Verminderung der Zahl der Eosinophile und Mononukleäre hervor. Alle jene Fälle, die von diesem normalen Verhalten abweichen, gehören zu den Erkrankungen des polyglandulären Systems. (*Jacobsohn.*)

IV. Akromegalie, Riesenwuchs.

Marek (180) hatte vor zwei Jahren (s. Jahresbericht Band 15, S. 782) über eine Patientin berichtet, bei der in der Gravidität deutliche Zeichen von Akromegalie aufgetreten waren. Bei der zweiten Schwangerschaft traten bei dieser Kranken wiederum, aber wesentlich weniger ausgesprochene Zeichen von Akromegalie auf, die nach der ohne Kunsthilfe erfolgten Entbindung fast völlig verschwanden. Während der Schwangerschaft war bei reichlichem Genuß von Kohlehydraten Zucker im Urin aufgetreten, der bei entsprechender Regelung der Diät wieder verschwand.



Adda (164) beschreibt einen Eingeborenen aus Tunis, dessen Kopf und Gesamtkörperbau keine Zeichen von Akromegalie boten, bei dem auch die Hypophyse röntgenologisch normal erschien, bei dem aber beiderseits der dritte, vierte und fünfte Finger sowie die entsprechenden Metakarpalknochen größer als normal waren. An der rechten Hand war die Vergrößerung noch stärker ausgeprägt als an der linken. Auch die Unterarme waren vergrößert, und zwar der linke mehr als der rechte. — An der linken unteren Extremität war ein Teil der Knochen stark vergrößert, am Brustkorb waren die rechtsseitigen Rippen wesentlich stärker als die linksseitigen.

Dietlein (173) beobachtete eine Patientin, deren linke Körperhälfte stärker als die rechte entwickelt war. Verfasser nimmt an, daß die linke Körperseite, auf der Phlebektasien am Bein und im Augenhintergrund nachweisbar waren, die krankhaft veränderte ist. Eine Ursache ließ sich nicht feststellen. Die Muskelkraft der linken Hand war gegenüber rechts herabgesetzt.

Müller (182, 183) gibt eine kurze Beschreibung eines Falles von Riesenwuchs. Der $6^3/_4$ Jahre alte Patient hat die Größe eines 15jährigen Knaben; der obere Teil des Körpers ist verhältnismäßig größer als der untere. Der Ringfinger der linken Hand war schon im 2. Lebensjahr wegen unförmlicher Größe entfernt worden; der kleine Finger der rechten Hand ist erheblich größer als die übrigen Finger, steif und verkrümmt. — Das rechte Bein steht in X-Beinstellung, das Kniegelenk ist verdickt, der Oberschenkel säbelförmig verkrümmt. Der Gesichtsausdruck ist imbezill, der geistige Zustand entspricht dem eines 4jährigen Kindes. Am Schädel sind zwei Exostosen zu fühlen, Herz, Lunge und Leber sind krankhaft verändert.

Bigler (168) beschreibt einen 15jährigen Patienten, bei dem als zufälliger Nebenbefund Riesenwuchs der rechten unteren Extremität festgestellt wurde. Diese Anomalie war den bestimmten Angaben der Mutter des Patienten zufolge nicht angeboren, sondern erst in der Kindheit entstanden, ein großer, die ganze rechte untere Extremität überziehender Naevus pigmentosus war aber schon bei der Geburt bemerkt worden und von der Mutter auf ein während der Schwangerschaft erlittenes psychisches Trauma zurückgeführt worden. — Verfasser sieht in der durch den Nävus bedingten venösen Stauung die Ätiologie des partiellen Riesenwuchses und bespricht die von früheren Autoren für diese Anomalie angenommenen Ursachen.

Hemiatrophia facei et corporis.

Ref.: Prof. Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Cadwalader, W. B., Case of Facial Hemiatrophy Greatly Improved by Thyroid Extract. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 155. (Sitzungsbericht.)
2. Connenberg, Heinrich, Ein Beitrag zur Kenntnis der Hemiatrophia faciei progressiva. Inaug.-Dissert. Bonn.
3. Grabs, Erich, Ein Fall von Hemiatrophia faciei progressiva. Neurol. Centralbl. No. 2. p. 85.
4. Mailhouse, Max, Facial Hemiatrophy. Medical Record. Vol. 85. p. 1198. (Sitzungsbericht.)
5. Neustaedter, M., A Case of Facial Hemiatrophy. Medical Record. Vol. 85. No. 16. p. 700.
6. Schultze, Hemiatrophia faciei mit basedowartigen Erscheinungen. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1290.



Grabs (3) teilt einen Fall von Hemiatrophia faciei mit. Wann die Krankheit angefangen hatte, konnte der Patient nicht angeben. Der Status am Gesicht ist folgender: Die rechte Gesichtshälfte erscheint bis zur äußersten Grenze abgemagert. Unterhalb des rechten Auges, oberhalb und unterhalb des rechten Jochbogens ist die Haut dünn und tief eingezogen. Die Muskeln scheinen ganz zu fehlen, das Fettpolster ist völlig geschwunden. Die Haut ist etwas härter als die der linken Gesichtshälfte und gespannter; sie ist glatt, leicht glänzend und auf der Unterlage wenig verschieblich. Die Färbung der Gesichtshaut ist auf beiden Seiten gleich. Pigmentflecke sind nirgends vorhanden. Auf der Oberlippe und am Unterkiefer ist deutlicher Haarschwund. Das rechte untere Augenlid ist stark nach unten, der rechte Mundwinkel ist nach rechts seitwärts und oben verzogen. Das rechte Jochbein und der rechte Jochbogen sind schwächer als der linke. Der rechte Unterkiefer, gemessen vom hintersten Ende dicht vor dem Ohrläppchen bis zur Mitte des Kinns, ist 1,5 cm kürzer als der linke horizontale Teil des Unterkiefers. Ebenso zeigen die Kiefer der rechten Seite innerhalb der Mundhöhle eine deutliche Verschmälerung gegen links. Die Sensibilität zeigt keinerlei Störungen; keine spontanen Schmerzen, keine schmerzhaften Trigeminusdruckpunkte. Die Muskelbewegungen sind infolge der verkürzten und gespannten Haut etwas behindert, doch kann Patient die Gesichts- und Kaumuskeln bewegen. Die anatomische Untersuchung des Ggl. cervicale supremum, des Ggl. Gasseri, der von diesem ausgehenden Trigeminusäste und des Hirnstammes ergab nichts Pathologisches.

Bei dem von **Neustaeder** (5) mitgeteilten Fall von Hemiatrophia faciei begann die Gesichtsatrophie nach einem Trauma. Die Patientin hatte im 12. Lebensjahr mit einem Feuerhaken einen Schlag gegen die rechte Stirnhälfte bekommen. Kurze Zeit darauf gingen ihr dort die Haare aus und die Abmagerung setzte ein. Diese schritt nun langsam bis zum 21. Jahre fort, wo sie zum Stillstand kam. Vom 32. Lebensjahre an stellten sich epileptische allgemeine Krämpfe ein, an denen Patientin noch jetzt zur Zeit der Untersuchung leidet. Betroffen sind von der Atrophie Haut, Muskeln und Knochen; auch der Schläfenmuskel ist atrophisch. Die Haut zeigt eine gelblich braune Farbe; auch die rechte Zungenhälfte ist betroffen. Die Gesichtsknochen sind auf der rechten Seite, wie das Röntgenogramm zeigt, fast auf die Hälfte des Umfanges reduziert. Das rechte Auge ist stark eingesunken. Die Kornea ist anästhetisch und ihre untere Hälfte trübe, die Iris ist mit der Linse verklebt, und die Linse selbst zeigt Katarakt. Die elektrische Untersuchung der Gesichtsmuskeln ergibt normales Verhalten. Starker Druck auf die beiden unteren Trigeminusäste und in der Nachbarschaft der oberen sympathischen Ganglien ist schmerzhaft. Der Autor hält die Verkleinerung der Gesichtsknochen mehr für ein Stehengebliebensein auf kindlicher Stufe als für eine Atrophie.

Cephalea, Migräne, Neuralgien usw.

Ref.: Dr. Franziska Cordes-Dresden u. Dr. W. Misch-Berlin.

1. Alexander, E. W., An Unusual Case of Ophthalmic Migraine. California State Journ. of Medicine. 1913. Vol. 11. No. 11. p. 454.
2. Arnoldi, Gonorrhoische Ischias. Berl. klin. Wochenschr. p. 663. (Sitzungsbericht.)
3. Bauer, W., Zur Pathogenese der dentalen Neuralgie. Ergebnisse der ges. Zahnheilk. p. 126.

4. Blair, V. P., Diagnosis and Treatment of Tic Douloureux. Lancet-Clinic. April.
5. Bliss, M. A., The Importance of the Bony Sinuses Accessory to the Nose in the Explanation of Pain in the Head, Face and Neck. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 43. (Sitzungsbericht.)
6. Brav, Aaron, Ophthalmoplegic Migraine, with Report of a Case of Recurrent Paralysis of the Right External Rectus Muscle Following Parturition. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 11. p. 849.
7. Cables, H. A., Quinin and Urea in the Treatment of Sciatica. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1913. LXI. No. 26. p. 2303.
8. Campani, A., Difference in Blood Pressure on the Two Sides with Neuralgia. Gazz. degli Ospedali. Sept. 3.
9. Campbell, H., Headache, its Causes and Treatment. Brit. Med. Journal. Oct. 3.
10. Coates, G. M., Relations of Nose, Throat and Mouth Conditions to Trifacial Neuralgia. Pennsylvania Med. Journ. Aug.
11. Cornelius, A., Kopfschmerz und Migräne. Berlin. Aug. Hirschwald.
12. Crouzon, O., et Chatelin, Ch., Un cas de migraine ophtalmoplégique (paralysie oculaire périodique). Revue neurol. No. 10. p. 734. (Sitzungsbericht.)
13. Cyriax, E. F., On the Technique of Nerve Palpation by Nerve „Friction". Review of Neurol. April.
14. Dalziel, T. K., Neuralgia of the Twelfth Dorsal Nerve Simulating Visceral Lesions. Brit. Med. Journ. 1913. II. 1087.
15. Davis, E. F., Headache of Nasal Origin. Oklahama State Med. Assoc. Oct.
16. Dercum, F. X., The Treatment of Sciatica. The Therapeutic Gazette. April. p. 237.
17. Döllken, Heilung der Neuralgie und Neuritis durch Bakterientoxine. Berl. klin. Wochenschr. No. 46—47. p. 1807. 1841.
18. English, D. E., Infancy of Migraine and Arteriosclerosis. New Jersey State Med. Soc. Journ. Aug.
19. Forbes, A. M., Sciatic Pain. New York Med. Journ. No. 22.
20. Forestier, H., Pathogénie sacro-vertébrale de certaines sciatiques. Bull. gén. de Thérapeutique. T. 167. No. 18. p. 483.
21. Gordon, Alfred, Experimental Study of Intraneural Injections of Alcohol. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 2. p. 81.
22. Greeley, H., Case of Sciatica, Treated with an Autogenous Vaccine. New York State Journ. of Medicine. April.
23. Hamant et Pigache, R., Etude critique sur la Coccygodynie. Revue de Chirurgie. No. 1. p. 70.
24. Härtel, Fritz, Fortschritte in der Behandlung der Trigeminusneuralgie. Corresp.-Blatt f. Zahnärzte. No. 3. p. 206.
25. Hartenberg, M., Les céphalées musculaires ou cellulitiques. Journal de Médecine de Paris. No. 10. p. 187.
26. Heilbronner, K., Fall von Migraine ophthalmique. Psych. en neurol. Bladen. 18. 194. (Sitzungsbericht.)
27. Heimann, Ernst A., Weitere Erfahrungen über Höhenschielen und Stirnkopfschmerz. Berliner klin. Wochenschr. No. 14. p. 633.
28. Hellmer, E., Phenacodin. Beitrag zur Pathogenese und Therapie der Kephalgie. Oesterr. Aerzte-Ztg. 1913. No. 2.
29. Herzog, Franz, Die Diagnose und Therapie der Neuralgien. Pester med.-chir. Presse. 1913. No. 28—29.
30. Heveroch, A., Migräna vestibularis. Casopis lék. ceskych. 53. 1. (böhmisch.)
31. Derselbe, Über einfache und komplizierte Migräne. Maladie des tics. ibidem. 53. 751. (böhmisch.)
32. Hnátek, I., Über Cephalalgie. Prag. Nakl. druzstvo Máje.
33. Horne, I. F., Remedies for Sciatica in the Middle Ages. The Therapeutic Gazette. 1913. Vol. 37. No. 9. p. 622.
34. Jess, A., Kopfschmerz und Auge. Berliner klin. Wochenschr. No. 14. p. 629.
35. John, W. St., Tic Douloureux. Tennessee State Med. Assoc. Dec.
36. Kastan, Isolierte beiderseitige Neuralgie des ersten Trigeminusastes als Schussverletzung. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 358.
37. Kesteven, W. H., „Myalgia" or Muscular Rheumatism. The Practitioner. No. 3. p. 427.
38. Kolipinski, L., Cardiac Headache. New York Med. Journ. C. No. 5.
39. Lepinay, M. de, Les névralgies pelviennes d'origine génitale chez la femme et leur traitement. Revue pratique d'Obstétrique. March.
40. Lévy, Charles Edouard, Le mal et la douleur. Journal de Médecine de Paris. No. 23. p. 453.




41. Lobedank, Kurze praktische Anleitung zur Erkennung aller Formen des Kopfschmerzes. Würzburg. C. Kabitzsch.
42. Löffelmann, Der Schulterschmerz (das Fernsymptom des N. phrenicus) bei den akuten chirurgischen Erkrankungen der Bauchhöhle. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 92. p. 225.
43. Luce, H., Beitrag zur Klinik der Hodenneuralgie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. H. 3—6. p. 198.
44. Malone, W. H., Headaches. Georgia Med. Assoc. Journ. Nov.
45. Massabuau et Oeconomos, Talalgie et exostose sous-calcanéenne. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. p. 320. (**Sitzungsbericht.**)
46. Meyer, O. B., Über Neuralgia brachialis und ein eigentümliches Symptom bei derselben. Berl. klin. Wochenschr. No. 35. p. 1593.
47. Milner, Interkostalneuralgie nach Mammakarzinom. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1646.
48. Mingazzini, G., Attacco grave di cefalea essenziale. Puntura lombare. Guarigione. Il Policlinico. Sez. prat. 21. 3.
49. Moffatt, F. J., Nodular Headache. Kansas Med. Soc. Journ. Sept.
50. Morax, V., Sémiologie de la douleur oculaire. Gaz. des hôpitaux. No. 18. p. 277.
51. Orbison, T. J., Intensive Strychnin Treatment of Trifacial Neuralgia. California State Journ. of Med. 1913. XI. No. 10. p. 418.
52. Patrick, Hugh T., The Symptomatology of Trifacial Neuralgia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 20. p. 1519.
53. Pélissier, A., et Krebs, Un cas de sciatique radiculaire dissociée. Revue neurol. No. 4. p. 320. (**Sitzungsbericht.**)
54. Prentiss, Daniel Webster, Lumbar and Sacral Backache in Women. The Amer. Journ. of Obstetrics. Jan. p. 115.
55. Ranly, J., Eye-Strain as Cause of Headache. Lancet-Clinic. May.
56. Raoult, A., Névralgies et migraines d'origine nasale et otitique. Revue hebd. de Laryngol. No. 29. p. 65.
57. Rentz, Augenmigräne. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 484.
58. Romeo, P., Refrigeration with Ice in the Treatment of Intercostal Neuralgia. Medical Record. Vol. 85. I. No. I. p. 19.
59. Shields, N. T., The Etiology of Trifacial Neuralgia or Tic Douloureux and Clinical Treatment. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1913. Vol. 61. No. 21. p. 1892.
60. Sicard et Cambessèdes, Migraine ophtalmoplégique et liquide céphalo-rachidien. Revue neurol. No. 12. p. 835. (**Sitzungsbericht.**)
61. Spiller, William G., Symmetrical Pain in the Heel from Exostosis of the Os Calcis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 590. (**Sitzungsbericht.**)
62. Stella, H. de, La section rétrogassérienne du trijumeau. Arch. internat. de Laryngol. 1913. Vol. 36. No. 3. p. 720.
63. Stephenson, S., Migraine and Eye-Strain. Clinical Journal. Febr.
64. Stich, Trigeminusneuralgie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 781. (**Sitzungsbericht.**)
65. Stoffel, Studien zur Frage der Ischias. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1142.
66. Strasser, A., Druckneuralgien am Rücken. Wiener klin. Wochenschr. p. 1526. (**Sitzungsbericht.**)
67. Tobias, Ernst, Zur Frage der idiopathischen Intercostalneuralgie. Berl. klin. Wochenschr. No. 18. p. 833.
68. Traugott, Richard, Über die Migräne als Rekreationsphänomen und über ihr prädilektives Auftreten an bestimmten Tagen der Woche. Medizin. Klinik. No. 15. p. 635.
69. Tschötschel, Ischias skoliotica. Berl. klin. Wochenschr. p. 718. (**Sitzungsbericht.**)
70. Turan, Felix, Ueber die neuralgische Form der Angina pectoris. Wiener mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1396.
71. Derselbe, Ueber periphere Ursachen des neuralgischen Zustandes. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 18. H. 4—5. p. 223. 278.
72. Tyrrell, John B., A Consideration of Mortons Neuralgia or Metatarsalgia. The Cleveland Med. Journ. Vol. XIII. No. 9. p. 639.
73. White, J. V., Frontal Neuralgia. Michigan State Med. Soc. Journ. July.
74. Williams, T. A., Pathogenesis of Certain Neuralgias in Relation to Inflammation, Toxicosis and Neurosis. Lancet-Clinic. Dec.
75. Young, I. K., Sciatica from the Orthopedic Viewpoint. Internat. Journ. of Surg. Vol. 27. No. 3. p. 67.



Auch die diesjährigen freilich nur in spärlicher Anzahl vorliegenden Arbeiten bringen manche Anregung. Mehr und mehr gewinnt die Annahme an Boden, sonst unerklärliche Kopf- und Nervenschmerzen durch Gewebsveränderungen, teils grießiger, teils knötchenhafter Natur, zu erklären und nach dieser Grundlage zu behandeln, auch die Behandlung von Neuralgien und Neuritiden durch Bakterientoxine erscheint beachtenswert. In Kürze die vorliegenden Arbeiten:

Es wird von **Alexander** (1) ein schwerer Fall von Migraine ophthalmique mitgeteilt, der in den wesentlichen Punkten nicht von dem Gewöhnlichen abweicht. (*Misch.*)

Brav (6) beobachtete bei einer Frau zweimal nach einer Geburt Abduzenslähmung rechts mit Kopfschmerz und nach zwei weiteren Geburten nur Kopfschmerz auf der rechten Seite. Er nimmt als Ursache Schwangerschaftstoxine an.

Zur Behandlung von Ischias empfiehlt **Cables** (7) subkutane Injektionen von 4prozentigen Lösungen von Chinin und salzsaurem Harnstoff in die Ischiadikusgegend. Die Einspritzungen sind 6- bis 8 mal zu wiederholen. Verf. hat in allen Fällen ausgezeichnete Heilerfolge ohne Rezidive zu verzeichnen und regt an, die gleiche Methode bei Trigeminusneuralgien zu erproben. (*Misch.*)

Es wird von **Cyriax** (13) zur Palpation von Nerven eine Methode empfohlen, die darin besteht, daß man mit der Fingerspitze über den Nerven hin senkrecht zu seiner Längsachse streicht. Der ganze Griff soll nur etwa $1/2$ Sekunde dauern, und es darf kein erheblicher Druck ausgeübt werden, so daß etwa Schmerz verursacht wird. Es wird eine Tabelle aufgestellt, in der die in Frage kommenden Punkte für die wichtigsten Nerven mit der Streichrichtung angegeben werden. (*Misch.*)

Zahlreiche Fälle von scheinbarer Erkrankung der Abdominalorgane, die durch die Lokalisation der Schmerzen leicht für Erkrankungen der Nieren, der Appendix oder der Ovarien gehalten wurden und zu Laparotomien geführt haben, sind nach **Dalziel** (14) auf eine Neuralgie des XII. Thorakalnerven zurückzuführen. Dieser Nerv versorgt nämlich die Partien zwischen der 12. Rippe und der Symphyse und gibt auch Äste zur Crista iliaca ab. Als Schmerzregionen kommen die Gegend unterhalb der 12. Rippe am äußeren Rand des Quadratus lumborum, die innere Seite der Spina iliaca ant. sup. und die Gegend der Nieren, Ovarien und Appendix in Betracht. Durch Resektion des XII. Dorsalnerven, die sich leicht am äußeren Rand der langen Rückenmuskulatur ausführen läßt, lassen sich die oft sehr heftigen Beschwerden sofort beseitigen. (*Misch.*)

Eingehende Beschreibung **Dercum**'s (16) der einschlägigen Behandlungsmethoden der Ischias, wobei besonders darauf hingewiesen wird, daß bei etwaiger sekundärer Ischias zuerst das Grundleiden zu behandeln ist. (*Misch.*)

Döllken (17) macht ausgehend von der Tatsache, daß bei interkurrenten Eiterungen an irgendeiner Körperstelle manchmal Neuritiden und Neuralgien schnell zur Heilung kommen, Versuche, die Hyperleukozytose, die als Grundlage solcher Heilungen anzusehen ist, künstlich zu erzeugen. Chemische Mittel zeigten keine Erfolge, bessere die Kolloidmetalle, hierauf injizierte er Bakterienprodukte in verschiedener Form. Von diesen erwies sich ein Staphylokokkentoxin besonders wertvoll. Aus älteren Kulturen im flüßigen Nährboden wurde ein ziemlich gleichmäßiges vier Monate haltbares Präparat durch Filtration hergestellt. Die Injektionen wurden vorgenommen bei schweren Trigeminusneuralgien, Neuritis ischiadica, Neuralgie



des Plexus brachialis. Fazialislähmung. Das Präparat wurde zweitägig in ansteigender Dosis von $^1/_{100}$—$^1/_{10}$, seltener bis $^1/_5$ ccm der Stammlösung in die Streckmuskulatur der Oberarme oder in die Glutaei injiziert. Es trat schon bei mittleren Dosen von $^1/_{10}$ ccm und höher für die Dauer der Kur, ja selbst noch für Wochen danach eine Erhöhung der Körpertemperatur auf, auch häufig eine unbequeme starke Lokalreaktion. Bei andern ganz schweren Neuralgien wurden weder Lokal- noch Allgemeinreaktionen bei guten Resultaten und hohen Dosen beobachtet. Das Nähere illustrieren drei beigefügte Krankengeschichten. Als Produkt seiner Experimente stellte Verf. das von ihm Vakzineurin benannte Präparat dar, das einer Mischung von an sich schwach wirkenden Autolysaten des Bac. prodigiosus und des Staphylokokkus entspricht und aus dem Bestreben des Verfassers hervorgegangen ist, ein schwachwirkendes Präparat durch ein anderes von ebenfalls schwacher Wirkung zu sensibilisieren. Ein gleichmäßig wirkendes Vakzineurin herzustellen machte große Schwierigkeiten, da schon geringe Änderungen in den Mischungsverhältnissen der beiden Autolysate, in der Art der Bebrütung der Kulturen usw. ungünstig wirken. Bei gesunden Personen erzeugt die gemischte oder auch Einzelinjektion von Staphylokokken und Prodigiosusautolysat keine Erscheinungen, bei zu Neuralgien disponierten aber stellen sich leichte Schmerzen in den früher erkrankten Nerven ein, eine Erscheinung, die noch deutlicher bei bestehender Neuralgie oder Neuritis zutage tritt. Diese Schmerzen sind verschieden von den neuralgischen. Nach einigen Stunden klingt die Reaktion wieder ab, es tritt Besserung ein. Über die Art, wie sich Verf. die Wirkungsweise des Vakzineurins vorstellt, enthält die Arbeit eingehende Ausführungen. Von 200 behandelten Neuralgiefällen war keiner refraktär. Im ganzen wurden meist 12—15 Injektionen, meist dreiwöchentlich gegeben. Auch die Reaktionen bei Neuritis waren gute. Zahlreiche Lähmungen verschwanden und erwiesen sich so als Reizerscheinungen, nachdem sie jahrelang als Ausfallserscheinungen angesprochen worden waren. In Fällen mit zugehöriger atrophischer Muskulatur erfolgte, falls nicht völlige Entartungsreaktion vorlag, noch nach Jahren eine mehr oder minder völlige Regeneration. Die Ätiologie der Neuritis war bedeutungslos; nur die Schnelligkeit des Erfolges bot Verschiedenheiten. Bei Neuralgien zeigten sich während der Kur abends größere Schlafmüdigkeit, Besserung des Appetits, der Darmtätigkeit.

Es werden von **Gordon** (21) die Wirkungen der intraneuralen Alkoholinjektionen auf den Nerven histologisch untersucht. Es ergibt sich ein wesentlicher Unterschied, je nachdem ob der Alkohol in einen motorischen, sensiblen oder gemischten Nerven injiziert wurde. Der motorische Nerv wird nämlich durch die Berührung mit dem Alkohol bedeutend weniger geschädigt als die anderen Nerven, und es kann bei ihm auch funktionelle Erholung eintreten. Bei sensiblen und gemischten Nerven folgen dagegen auf die Alkoholinjektion dauernde sensorische, trophische und motorische Störungen. Bei den motorischen Nerven werden die dicken Nervenbündel gar nicht beeinflußt; nur das perineurale Bindegewebe wird in Mitleidenschaft gezogen, wobei allerdings ebenfalls nach einiger Zeit eine deutliche Restitution eintritt. Bei den sensiblen und gemischten Nerven sind die histologischen Veränderungen dagegen sehr augenfällig, nicht nur nach frischen (9 Tage alten) Injektionen, sondern auch noch lange (29 Tage) nach der ersten Injektion; nicht nur die Nervenbündel selbst, sondern auch ihre zugehörigen Ganglien, wie das Ggl. Gasseri und die Spinalganglien, zeigen deutliche degenerative Veränderungen. Bei therapeutischer Behandlung von Nervenaffektionen muß der erwähnte Unterschied in der Empfindlichkeit von



motorischen und sensiblen Nerven gegen die Alkoholwirkung wohl in Betracht gezogen werden; sonst können die von diesen Nerven versorgten Muskeln und Extremitäten schwer geschädigt werden. (*Misch.*)

Hamant und **Pigache** (23) besprechen eingehend unter Anfügung verschiedener Fälle Symptomatologie, Ätiologie, Prognose, Therapie usw. der Kokkygodynie.

Sie betonen, daß die Diagnose Kokkygodynie für ausschließlich im Steißbein lokalisierte Schmerzen bewahrt bleiben müssen, und nehmen für diese traumatischen Ursprung, Luxation des Steißbeins durch Stoß, Fall oder schwere Entbindung an.

Als Therapie kommt nach ihnen ausschließlich die vollständige Resektion des Steißbeins in Betracht, die keinerlei Funktionsausfall für den Kranken bedingt.

Heimann (27) ergänzt in Vorliegendem früher (vgl. diese Zeitschrift **3**, 904, 1911) veröffentlichte Beobachtungen, die er durch diese Arbeit bestätigen kann. Meist ist der Stirnkopfschmerz von chronischer Konjunktivitis begleitet. Es besteht verschwommenes, unklares Sehen, große Ermüdbarkeit der Augen für Nähe und Ferne, Brennen, Drücken und Flimmern. Verfasser empfiehlt nach näheren Ausführungen über die Diagnose und Therapie des Leidens, hauptsächlich auch nach Korrektur durch Prismengläser häufig zu kontrollieren.

Heveroch (30) definiert den Schwindel als einen unangenehmen, plötzlich entstandenen Zustand des Bewußtseins, bei welchem der Patient sein Gleichgewicht als unsicher fühlt und das Gefühl eigener Scheinbewegung oder einer solchen der Umgebung hat. Dabei ist es ihm klar, daß keine solche Bewegung existiert (falls er das glaubt, spricht man vom halluzinatorischen Schwindel). Wenn der Schwindel mit der Funktion eines Organs entsteht und vergeht, kann man annehmen, daß die Ursache desselben in demselben Organ liegt. Am häufigsten ist Schwindel durch Labyrintherkrankungen, erhöhte oder verminderte Tension der Endo- und Perilymphe und Störungen des N. vestibularis verursacht. Bei sämtlichen so bedingten Schwindeln bleibt die Funktion des akustischen und statischen Organs — im Gegensatze zur Menièreschen Krankheit — intakt. Und weil, wie reiche Kasuistik des Autors zeigt, die Störungen periodisch auftreten und von gastrischen, sowie psychischen Störungen begleitet werden, faßt sie Autor als Migräne auf und nennt sie Migraine vestibularis. (*Stuchlík.*)

Hnátek (32) gibt in seiner Monographie ein vollständiges Bild zahlreicher Ursachen und Formen des Kopfschmerzes. Er teilt die Zephalalgien in folgende neun Gruppen, je nach dem Vorkommen bei: 1. Blutkrankheiten und Störungen des Blutkreislaufs; 2. funktionellen Hirnerkrankungen, Neurosen und Psychosen; 3. organischen Hirn- und Hirnhäuteerkrankungen; 4. Trigeminus- und Zervikookzipitalneuralgie; 5. lokalen Veränderungen der Schädelknochen und der Schädelweichteile; 6. Autointoxikationen, Stoffwechselkrankheiten, akuten und chronischen Infektionskrankheiten; 7. exogenen Vergiftungen; 8. reflektorische und 9. habituelle Zephalalgie. Jede Gruppe ist ausführlich besprochen und an reicher Kasuistik demonstriert. Die Arbeit des Autors bedeutet nicht nur eine positive Bereicherung der tschechischen Literatur, sondern ist — als einheitliche Bearbeitung eines in so verschiedenen Lehrbüchern behandelten Themas — auch von allgemeiner Bedeutung. (*Stuchlík.*)

Es werden von **Horne** (33) zwei Rezepte gegen Ischias kommentiert, die sich im British Museum in einem Manuskript fanden, das vor 1480 von einem gewissen Robert Cooke verfaßt wurde, woraus hervorgeht, daß man



schon im Mittelalter diese Krankheit kannte und die verschiedensten Heilmittel gegen sie anwandte. (*Misch.*)

Jess (34) erörtert in zusammenfassender Weise die Wechselbeziehungen, die sehr häufig zwischen Augenveränderungen und Kopfschmerz bestehen.

Muskelschmerzen können nach **Kesteven** (37), selbst wenn sie am Muskel selbst gefühlt werden und sich bei seiner Tätigkeit bemerkbar machen, zwei verschiedene Ursachen haben; sie können entweder im Nerven, d. h. zentral, oder im Muskel, d. h. peripher lokalisiert sein. Dementsprechend ist, besonders aus therapeutischen Gesichtspunkten, ein Unterschied zu machen zwischen Muskelneuralgie und echter Myalgia simplex. Als Ätiologie für beide Formen kommen einmal äußere Einflüsse, wie mechanische Verletzung, Temperaturherabsetzung, bakterielle Infektion, unzweckmäßige Ernährung, und anderseits in der Plasmasubstanz selbst gelegene Störungen, wie Stoffwechselstörungen, Toxineinwirkung und Einwirkung von aus der Nahrung stammenden Giften in Betracht. Symptomatologisch unterscheiden sich die beiden Formen so, daß bei der Myalgie jeder geringste Bewegungsversuch heftigen Schmerz auslöst, der bei der Ruhelage völlig fehlt, während bei der Muskelneuralgie der Schmerz weniger heftig ist, aber eine sehr starke Druckempfindlichkeit der die betreffenden Muskeln versorgenden Nerven vorliegt. (*Misch.*)

Lobedank (41) gibt in Form einer Anleitung zum Krankenexamen und diesbez. Untersuchung nebst einer anschließenden Übersichtstafel eine Zusammenfassung aller den Kopfschmerz verursachenden Grundleiden, um dem vielbeschäftigten Praktiker bei den so häufigen Klagen über den Kopfschmerz das Aufsuchen des Grundleidens zu erleichtern und ihm so eine gewissenhaftere Therapie zu ermöglichen, die gerade bei Kopfschmerz, wenn das Grundleiden verkannt ist, häufig fehlt und verspätet sein kann. Seine Zusammenstellung bringt und will nichts Neues bringen, ist aber übersichtlich.

Löffelmann (42) bespricht zunächst den schon im hohen Altertum bekannten durch Phrenikusreizung entstehenden Schulterschmerz nach Ursache und diesbezüglich gemachten Versuchen. Alsdann wendet er sich der praktischen Seite, nämlich dem diagnostischen Wert des Symptoms zu und belegt seine Ausführungen mit interessanten Fällen eigener Erfahrung.

In vielen Fällen war der Schulterschmerz nicht nur ein diagnostisches Hilfsmittel, sondern indizierte auch den richtigen Operationsweg.

Als Ursache der Reizung des Phrenikus, durch die der Schulterschmerz zum Ausdruck kommt, muß eine entzündliche, mechanische und chronische Reizung angenommen worden, meist eine Kombination dieser drei Momente. Der Schmerz kann auf den zwei Schulterseiten auftreten.

Bei 16 Fällen von Magen- und 12 Fällen von Duodenalperforation trat nur 1 mal kein Schulterschmerz auf, während die akute Appendizitis, vorausgesetzt, daß keine abnorme Fixierung des Wurms nach oben statthat, ohne Schulterschmerz ist. Auch bei akuten Pankreaserkrankungen konnte verschiedentlich Schulterschmerz festgestellt werden, ebenso bei 2 Fällen von geplatzter Pyosalpinx und 6 Fällen geplatzter Eierstockschwangerschaft. Bei Milz- und Leberverletzungen (für Leberabszeß an der Konvexität des Organs ist er an sich das klassische Symptom), wurde auch je 1 mal Schulterschmerz beobachtet. Jedenfalls stellt der Schulterschmerz, wenn er auch nicht überschätzt werden darf, ein beachtenswertes Moment in der Reihe anderer Symptome dar. Er kann auch bei inneren Erkrankungen in Frage kommen.



Luce (43) gibt die Krankheitsgeschichte eines 48jährigen Mannes, der, nachdem wegen heftigster Hodenneuralgien die Kastration vorgenommen wurde, aufs neue nach 7 Jahren Nervenschmerzen mit Sitz im Skrotum, im Penis und im Bereich des Oberschenkels bis hinab zum Knie bekam. Eine Resektion der rechtsseitigen Nn. ileo-hypogastricus und spermaticus war ohne Erfolg. Die dem Suicid folgende Sektion ergab eine Caries superfic. der hinteren Fläche des 2. bis 4. Lendenwirbelkörpers mit schwieliger Verdickung der angrenzenden Rückenmarkshäute. Mikroskopisch zeigte sich eine Verdickung des Peri- und Endoneuriums in den 2. und 3. Lendenwurzeln sowie eine Atrophie der Nervenfasern. Diese Veränderungen bezieht Verf. auf Lymphstauung infolge der Pachymeningitis. Der Fall stützt die alte Coopersche Lehre vom zentralen Sitz der Hodenneuralgien.

Meyer (46) fand bei acht Fällen von Neuralgia brach. ein Symptom, das er als Arm- (Schulter-) Schmerz bei Rasierstellung des Kopfes bezeichnet. Der Schmerz ist nämlich am heftigsten, wenn der Kopf nach der der Neuralgie entgegengesetzten Seite mit gleichzeitiger Rückwärtsbeugung geneigt wird. Da das Symptom bei andern Armschmerzen nicht beobachtet wurde, hält Verf. es für diagnostisch, resp. differentialdiagnostisch wichtig. Mit Rücksicht auf eventuelle Neubildungen sollen bei hartnäckigen oder besonders schweren Formen der Erkrankung immer Röntgenaufnahmen der Halswirbelsäule in der Plexusgegend gemacht werden. Als Antineuralgikum wird Algocrutin empfohlen. Verf. empfiehlt für hartnäckige schwere Armneuralgien die Injektionstherapie mit paravertebralen, bzw. epiduralen Injektionen an der Halswirbelsäule oder an den peripheren Nerven. Anwendung derselben im ersten Fall des Verf.

Morax (50) stellt nach kurzen anatomischen und physiologischen Vorbemerkungen die hauptsächlichsten Ursachen des Augenschmerzes zusammen, die er in oberflächliche, d. h. auf palpebralen und lakrymalen Erkrankungen usw., in tiefe, z. B. auf Hypertension usw., und endlich in auf neuropathischen Zuständen sowie in solche auf falscher Refraktionskorrektur beruhende einteilt. Daran anschließend macht er kurze therapeutische Vorschläge.

Mitteilung **Orbison**'s (51) von fünf Fällen von Trigeminusneuralgie, die mit hohen Strychnindosen behandelt und geheilt wurden. Als Ätiologie für diese Fälle kam eine Infektion in Betracht, welche als Indikation für die Strychninindikation zu gelten scheint. Strychnin hat nur für derartige Fälle Bedeutung, als Spezifikum überhaupt für jede Art von Trigeminusneuralgie ist es nicht zu betrachten. So müssen andere Typen der Trigeminusneuralgie, die eine andere Ätiologie haben, ganz anders behandelt werden, im wesentlichen nämlich auf das Grundleiden hin. (*Misch.*)

Es wird von **Patrick** (52) an der Hand von einzelnen Fällen und an einer aus über 200 Fällen zusammengestellten Statistik eine umfassende Übersicht über die Symptomatologie der Trigeminusneuralgie gegeben. Die Geschlechter werden von der Erkrankung etwa gleichmäßig befallen. Dem Alter nach fällt mehr als die Hälfte der Erkankungen in das Alter zwischen 40 und 60 Jahren. Prädisposition und Belastung scheinen keine Rolle zu spielen, insbesondere finden sich unter den Erkrankten nicht außergewöhnlich viele neuropathisch veranlagte. Die rechte Gesichtshälfte wird meist früher und auch öfter befallen als die linke. Von den einzelnen Ästen ist bei weitem am häufigsten der mittlere befallen, am seltensten der erste. Der Schmerz der Trigeminusneuralgie ist ein eigenartig kurzer, scharfer; er kann durch verhältnismäßig leichte periphere Reize ausgelöst werden, und zwar von bestimmten Zonen aus, die Verf. als dolorgenetische Zonen bezeichnet. Die semiologische Bedeutung der Druckpunkte an den Nerven-



austrittsstellen wird bestritten, da sich eine ähnliche Druckschmerzhaftigkeit auch bei völliger Gesundheit nachweisen läßt. Weiter werden noch die verschiedenen trophischen und vasomotorischen Störungen besprochen, der Tic douloureux und einige Komplikationen. Als Ätiologie kommen verschiedene toxische und infektiöse Schädlichkeiten in Betracht: wie Entzündungen im Bereiche des Gesichts, Zahnaffektionen, akute Infektionskrankheiten, vielleicht auch Lues. (*Misch.*)

Es wird von **Romeo** (58) ein Fall von Interkostalneuralgie mitgeteilt, der, nachdem die verschiedensten Behandlungsmethoden versagt hatten, geheilt wurde, indem einige Zeit ein Stück Eis auf der befallenen Stelle verrieben wurde; es ist dies um so merkwürdiger, als gerade Kälteapplikation bei dieser Erkrankung streng untersagt ist. Verf. will auch vorderhand aus seiner Beobachtung keine neue Behandlungsmethode ableiten. (*Misch.*)

Die echte Trigeminusneuralgie, die gewöhnlich in mittlerem Lebensalter oder später auftritt, ist nach **Shields** (59) im allgemeinen durch eine Erkrankung der Zähne verursacht. Abgesehen von den schweren Zahnaffektionen können im Verlaufe des Lebens Veränderungen der Zahnstruktur auftreten, die eine Kompression der Trigeminusendfasern bewirken können; es kann nämlich aus irgendeinem Grunde konstitutioneller Natur die Tätigkeit der Odontoblasten angeregt werden, so daß innerhalb der Pulpa Kalkbildung entsteht, wodurch die Vasokonstriktoren angegriffen und eine Dilatation der Gefäße mit Leukozytenauswanderung herbeigeführt wird, deren Folge die Bildung von Pulpaknoten, der Ursache der Tics douloureux, ist. Die Ursache aller dieser Veränderungen ist in Konstitutionsanomalien, die das Vasomotorensystem in Mitleidenschaft ziehen, zu suchen. Die Behandlung besteht in der Exstirpation der Pulpa und Wurzelfüllung aller Zähne, die eine derartige Veränderung erlitten haben, was man röntgenographisch feststellen kann. Zuweilen können auch sekundäre Sinusaffektionen in Betracht kommen, die dann mit der gleichen Sorgfalt zu behandeln sind. Auf diese Weise läßt sich eine dauernde Heilung von Trigeminusneuralgien erzielen. (*Misch.*)

Es wird von **de Stella** (62) ein Fall von Trigeminusneuralgie mitgeteilt, der durch Trigeminusdurchschneidung hinter dem Ggl. Gasseri geheilt wurde, und die Operation beschrieben. Obwohl diese Neurotomie weniger schwer als die Gasserektomie ist, darf sie doch erst angewandt werden, wenn alle anderen Medikationen versagt haben: es muß auf jeden Fall vorher jede äußerliche und innerliche Behandlungsmethode versucht worden sein, insbesondere auch die Alkoholinjektion in die Nervenäste. (*Misch.*)

Tobias (67) berichtet seine poliklinischen und sonstigen Erfahrungen über das Vorkommen der idiopathischen Interkostalneuralgie. Er sah die in Frage kommende Affektion äußerst selten und hält das von moderneren Autoren angenommene häufigere Vorkommen nach seinen Beobachtungen nicht für richtig. Seine Ausführungen belegt er mit einer Fallgeschichte.

Traugott (68) folgert aus einer Anzahl Beobachtungen an sich selbst und Patienten, nämlich daß die Migräne an bestimmten Prädilaktionstagen, hauptsächlich an Ruhetagen auftritt, daß diese nicht nur eine Art Rekreationsphänomen, bzw. einen Selbstschutz des Organismus darstelle, sondern daß dieser letztere auch durch einen ihm eigenen Vernunftwillen gleichsam instinktmäßig sich denjenigen Teil aussucht, an dem jener Rekreations- und Reinigungsprozeß am ausgiebigsten und möglichst ungestört durch Arbeitsforderungen exogener Art, also an einem Sonntag oder sonstigen Feiertag vor sich gehen kann.



Turan (70) beschreibt einen bei Bewegung sich steigernden mit Schmerz in der Herzgegend einhergehenden Zustand ohne Dyspnöe mit andauernden Parästhesien bei den betroffenen Kranken, der häufig zu Verwechslungen mit der echten Angina pectoris führt, ohne daß der Untersucher anormale Befunde bei eingehender Untersuchung des Herzens feststellen kann, während lokal Druckschmerz in der Mittellinie des Brustbeins usw. besteht, auch eine von der Norm abweichende Beschaffenheit des Haut- und Muskelgewebes zu konstatieren ist. Er führt diese Angina pectoris auf periphere lokale Ursachen zurück und rät, besonders auch auf die subjektiven Klagen des Kranken zu achten, wenn sich keine Herzveränderungen feststellen lassen. Als Grundursache des Zustands sieht er die in dem veränderten Haut- und Muskelgewebe eingelagerten Knötchen an und macht für die Funktionsalterationen, die dabei auftreten können, nach Head und Mackenzie Reflexbahnen zwischen Herznerven und den sensiblen Nerven der Brust unter Zwischenschaltung der Rückenmarkssegmente, wo die Zellzentren der letzten in nächster Verwandtschaft zu den Rückenmarkszentren des Herzsympathikus stehen, haftbar. Er betrachtet den Zustand als eine durch periphere Einlagerungen hervorgerufene Thorakalneuralgie und sieht die Prognose als günstig und die Behandlung als dankbar an. Sie besteht in Wärmeapplikation, Bädern, manueller Vibration in Dauer von 4—6 Wochen usw.

Turan (71) bezeichnet dauernd neuralgische Schmerzen an verschiedenen Körperteilen im Gegensatz zur echten Neuralgie als neuralgischen Zustand. Er betont, daß bei Erklärung dieses Zustandes die Peripherie meist stiefmütterlich behandelt werde, und empfiehlt bei neuralgischen Zuständen eine genaue Prüfung der geweblichen Beschaffenheit der Haut mittels motorischer Palpation. Auf dieser Grundlage gelingt es meist, Veränderung teils grießiger, teils knötchenhafter Beschaffenheit in dem entsprechenden schmerzhaften Gebiete nachzuweisen, deren Behandlung mittels Massage, nach voraufgegangener Behebung etwaiger vorhandener Grundursachen der Schmerzen durch Diät, Bäder usw., zur Beseitigung der Schmerzen führt. Verf. schildert eingehend den neuralgischen Zustand hinsichtlich Symptomatologie, Ätiologie, Differentialdiagnose usw., und seine Darstellung dürfte zur Korrektur mancher Diagnose und Behebung der oft so hartnäckigen Schmerzen führen.

Als häufigste Ursache der Ischias sind nach **Young** (75) Verrenkungen und Verschiebungen der Art. sacro-iliaca infolge von unzweckmäßigem Tragen von Lasten in ungewohnter Körperhaltung anzusehen. Gewöhnlich folgt die Ischias auf derartige Traumata; daneben kommt Erschlaffung der Art. sacroiliaca infolge von allgemeiner Schlaffheit der Bänder in Betracht. Bei den schweren Fällen dieser Art kann die Röntgenbeobachtung bei der Diagnose von Bedeutung sein. Es werden noch verschiedene Differentialdiagnosen besprochen. Als Therapie kommt in Betracht: Einrenkung durch Zug an der betreffenden Extremität in Abduktionsrichtung, ferner Anlegung eines breiten Beckenbandes; endlich lokale Behandlung durch Massage und Elektrizität. Bei Ischias infolge von gynäkologischen Leiden sind vor allem die letzteren zu behandeln. (*Misch.*)



Trauma und Nervenkrankheiten.

Ref.: Prof. Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Adolphi, Gerhard, Über Aggravation bei den nach Unfällen entstehenden Neuropsychosen. Inaug.-Dissert. Kiel.
2. Amberg, E., Injuries to Head, and Ear Disturbances. Michigan State Med. Soc. Journ. Febr.
3. Anderson, W. J., Head Injuries. Some Conclusions. Surgery, Gynecology and Obstetrics. April.
4. Anton, Geistige Störung nach Kriegsverletzungen des Zentralnervensystems. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 159. **(Sitzungsbericht.)**
5. Baldi, Felice, Il subcosciente nella genesi dei fenomeni traumo-nevrosici. (Contributo alla conoscenza della nevrosi traumatica.) Annali di Nevrologia. Anno 32. fasc. 4. p. 147.
6. Barbazan, Les hémianopsies dans les traumatismes du crâne par armes à feu. Thèse de Paris.
7. Bauer, J., 1. Pseudotetanus hystericus. 2. Hysterische Sensibilitätsstörung nach Commotio medullae spinalis. 3. Hysterische Beinlähmung nach einer Schussverletzung. 4. Hysterische Parese des Armes nach Schussverletzung im Rücken. Neurol. Centralbl. 1915. p. 175. **(Sitzungsbericht.)**
8. Beck, O., Vestibularbefund bei Schrapnellneurose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1302. **(Sitzungsbericht.)**
9. Derselbe, Kriegsschädigungen des inneren Ohres. ibidem. 1915. p. 197. **(Sitzungsbericht.)**
10. Becker, L., Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit für die Unfall-, Invaliden-, Hinterbliebenen- und Angestellten-Versicherungs-Gesetzgebung. 7. Aufl. Berlin. Richard Schoetz.
11. Becker, Werner H., Die Stellung der Unfallneurose in klinischer sowie in sozialpolitischer Hinsicht. Moderne Medizin. No. 10. p. 169.
12. Bénon, R., Le choc traumatique ou asthénie traumatique. Revue de Médicine. No. 7. p. 504.
13. Derselbe et Leinberger, L'asthénie chronique traumatique. Gaz. des hôpitaux. No. 39. p. 631.
14. Bertein, Hystéro-traumatisme. Lyon médical. T. CXXII. p. 827. **(Sitzungsbericht.)**
15. Bianchi, L., Sulle neuro-psicopatie posttraumatiche. Riforma medica. XXX. N. 38.
16. Billström, Jakob, Die Prognose der traumatischen Neurosen. Berliner Klinik. Juli. Berlin. Fischers Mediz. Buchhandlung. H. Kornfeld.
17. Derselbe, Ein Fall von traumatischer Neurose bei einer vorher gesunden Patientin, durch Symptombilder von einigen anderen Neurosepatienten beleuchtet. Nord. Medic. Arkiv. Inre Medizin. Bd. 47. No. 8.
18. Bochynek, Alfred, Ein Fall von Wärmestauung (Hitzekollaps). Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 48. p. 2008.
19. Bock, Hans, Zur Lehre von den nach Unfällen auftretenden psychischen Störungen. Inaug.-Dissert. Kiel.
20. Bonhoeffer, Fälle von sogenannter Granatexplosionslähmung. Neurol. Centralbl. 1915. p. 73. **(Sitzungsbericht.)**
21. Borri, Lorenzo, In tema di morte per Shok elettrico. Arch. di Antropol. crim. Vol. XXXV. fasc. 2. p. 170.
22. Braam Houckgeest, A. Q. van, Opmerkingen naar aanleiding van een geval van traumatische epilepsie. Psych. en neurol. Bladen. No. 6. p. 503.
23. Broex, D., Etwas über den elektrischen Tod. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 58. (I.) 325.
24. Brodmann, K., Zerebrale Störungen nach Schädelschüssen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2230. **(Sitzungsbericht.)**
25. Busch, Paul, Parkinsonsche Krankheit und Unfall. Inaug.-Dissert. Bonn.
26. Byl, C., und Godefroy, I. C. L., Merkwürdige Todesursache bei einer Rauferei. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. März/April. p. 103.
27. Ceni, Carlo, Die höheren Genitalzentren bei Gehirnerschütterung. Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. Bd. I. H. 7. p. 279.
28. Derselbe, La commozione cerebrale e gli organi genitali maschili. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XL. fasc. 4. p. 666.
29. Champeaux, de, Commotion violente par coup de canon ayant amené une surdité subite à gauche et une diminution considérable de l'ouie à droite. Arch. de Méd. et Pharmacie navales. No. 5. p. 378—389.



30. Charpentier, L., Psychose interprétatoire aiguë chez un accidenté du travail. Expertise. Ann. méd.-psychol. X. S. T. 5. No. 3. p. 308.
31. Ciampolini, A., Considerazioni pratiche sulla patogenesi e sulla prognosi delle nevrosi traumatiche. Studio catamnestico. Il Ramazzini. Giorn. ital. di Medicina sociale. 8. 1.
32. Cimbal, W., Taschenbuch zur Untersuchung und Begutachtung von Unfallkrankheiten. Berlin. Julius Springer.
33. Ciuffini, P., Studio clinico sugli emispasmi di origine istero-traumatica. Policlinico. Oct. Med. Section. No. 10.
34. Delehanty, E., Traumatic Hysteria. Colorado Medicine. April.
35. Dercum, F. X., Post-Litigation Results in Cases of So-Called Traumatic Neurosis, Traumatic Neurasthenia, Traumatic Hysteria. Nature of the Affection to which these Terms are Applied. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 785. (Sitzungsbericht.)
36. Eichbaum, Operationszwang. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 3. p. 33.
37. Elben, Über die Bewertung der Inaktivitätsatrophie des Arms nach Verletzungen der Finger. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 2. p. 66.
38. Elliott, T. R., Transient Paraplegia from Shell Explosions. Brit. Med. Journal. Dec. 12.
39. Engel, Hermann, Fingierter Unfall und Simulation schwerer Unfallfolgen. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 16. p. 341.
40. Engstad, J. E., Psychic Shock Following Operations. Journal Lancet. Oct.
41. Eppenstein, Die Tiefenschätzung und ihr Verlust als Unfallfolge. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1092. (Sitzungsbericht.)
42. Ernestus, W., Progressive Paralyse und Unfall in der Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes. Inaug.-Dissert. Göttingen.
43. Eschweiler, Starkstromverletzungen der akustischen Zentren. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 96. H. 1—2. p. 115.
44. Eulenburg, A., Kontinuierlicher, viereinhalb Jahr andauernder Schlafzustand im Anschluss an Kopftrauma, mit Ausgang in allmähliche Wiedergenesung. Medizin. Klinik. No. 45—46. p. 1667. 1692.
45. Ewald, Paul, Zur Frage des harten traumatischen Oedems des Handrückens. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 9. p. 179.
46. Faber, Umfangsunterschiede an den unteren Gliedmassen. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 4. p. 110.
47. Fehr, Heinrich, Entlarvungsmethoden bei Simulation von Hörstörungen. Inaug.-Dissert. Würzburg.
48. Feige, Willi, Über Entwicklung von Geistesstörungen nach Unfall. Inaug.-Dissert. Kiel.
49. Finkelnburg, Rudolf, Doppelseitige reflektorische Pupillenstarre nach Schädeltrauma. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 20. p. 1005.
49a. Derselbe, Erscheinungen von Bulbärparalyse und (Acusticusstörungen) nach Starkstromverletzungen. Monatsbl. f. Unfallkrankh. Bd. 21. No. 3.
50. Fischer, Hermann, Der traumatische Shock in der forensischen Medizin. (Lungwitz, Beiträge zur forensischen Medizin.) Berlin. Adler-Verlag. u. Moderne Medizin. No. 3—4. p. 49. 69.
51. Fleury, Un cas de mort par électrocution. (Courant de 110 Volts.) Affaire, C. de Saint-Cloud. Rapport d'expertise médicale. Ann. d'Hygiène publ. 4. S. T. XXI. No. 4. p. 361.
52. Franck, Erwin, Die Einbeziehung bestimmter gewerblicher Berufskrankheiten in die staatliche Unfallversicherung gemäß § 547 R.V.O. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 7. p. 138.
53. Franck, Erwin, Vollkommener Haarausfall nach Unfall. (Alopecia neurotica traumatica universalis.) Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 23. p. 425.
54. Frank, Paul, Verstopfung der Centralarterie der Netzhaut, angeblich entstanden durch Zugluft oder Heben einer schweren Last, nicht als Unfallfolge anerkannt. Medizin. Klinik. No. 13. p. 554.
55. Derselbe, Geschwulst des Hirnanhangs nicht durch geringe Kopfverletzung verschlimmert. ibidem. No. 18. p. 774.
56. Derselbe, Selbstmord nach Unfall. ibidem. No. 49. p. 1770.
57. Froehlich, E., Über einen Fall von posttraumatischer Psychose. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 11. p. 228.
58. Fröschels, Emil, Tonisches Stottern, ausgelöst durch Explosions-Luftdruck. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1291. (Sitzungsbericht.)
59. Fürbringer, P., Zur Würdigung des Hitzschlages als Unfallfolge. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 15. p. 322.
60. Garnier, Un cas de diabète traumatique. Lyon médical. T. CXXII. p. 643. (Sitzungsbericht.)



61. **Gatscher**, S., Cochleare Ausschaltung mit Erhaltung der vestibulären Funktion nach Schädeltrauma. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 723. (Sitzungsbericht.)
62. **Gerstmann**, Ein Fall von reiner Astereognose nach Schussverletzung des Schädels, spontaner Rückgang der Herderscheinungen. Mitt. d. Ges. f. innere Medizin in Wien. No. 8. p. 189.
63. **Giannuli**, F., La sindrome di Korsakoff e la commozione cerebrale. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XL. p. 396.
64. **Goldmann**, I., Commotio cerebelli et labyrinthi. Streifschuss am äusseren Orbitalrand links. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 188. 189. (Sitzungsbericht.)
65. Derselbe, Labyrinthprellung. ibidem. p. 189.
66. **Goldmann**, Rud., Fall von Kolbenschlag gegen das Hinterhaupt mit Kleinhirnsymptomen. Der Militärarzt. No. 29. p. 547.
67. **Gordon**, Alfred, Neurologic and Psychiatric Aspects of Railway Accident Cases. Consideration of Some Medicolegal Problems. Medical Record. Vol. 86. No. 17. p. 706.
68. **Grant**, I. W. Gary, The Traumatic Neuroses. Some Points in Their Aetiology, Diagnosis and Medico-Legal Aspects. The Practitioner. Vol. XCIII. No. 1. p. 26.
69. Derselbe, Some Cases of Traumatic Hysteria. The Lancet. I. p. 1808.
70. **Grassmann**, Karl, Gute Aerzte — bessere Sachverständige. Einige Vorschläge. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 3. p. 55.
71. Derselbe, Gehirnblutung bei „betriebsüblicher" Arbeit als Unfallfolge. Frage des Zusammenhanges des 5 Jahre später erfolgten Todes mit der 1. Apoplexie Fortschritte der Medizin. No. 2. p. 29. und Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. No. 1. p. 1.
72. **Grosshart**, R., Prognosis and Treatment of Injuries of Central Nervous System with Reference to Trauma. Oklahama State Med. Assoc. Oct.
73. **Haenisch**, Ist der Schlaf eine „Bewusstseinsstörung"? Aerztl. Sachverst.-Ztg. p. 392.
74. **Haenlein**, Indirekte Schädigungen des Gehörorgans durch Schusswirkung. Medizin. Klinik. No. 40. p. 1537.
75. **Hanauer**, W., Begriff und Abgrenzung des „Betriebsunfalles". Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. XLVII. No. 2. p. 303.
76. **Haskovec**, Lad., Arrêt du pouls dans la névrose traumatique. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 55.
77. **Hauptmann**, Fritz, Depigmentation der Haare nach elektrischem Unfall. Wiener klin. Wochenschr. p. 1549. (Sitzungsbericht.)
78. **Hegener**, Hirntrauma mit vestibularen Symptomen. Neurol. Centralbl. p. 594. (Sitzungsbericht.)
79. **Hensgen**, Fall von traumatischer hochgradiger Hysterie mit Krampfanfällen. Mitteilung. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 5. p. 101.
80. **Hirsch**, Rahel, Unfall und innere Medizin. Berlin. Julius Springer.
81. **Hofer**, Ig., Über Verletzungen des Gehörorganes. Wiener mediz. Wochenschr. No. 44—45. p. 2239. 2311.
82. **Hoffmann** und **Marx**, Unfälle im Gefängnis. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 18. p. 671.
83. **Honigmann**, Franz, Unfallneurose und Unfallversicherungsgesetz. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 8. p. 159.
84. **Horn**, Ueber Herzstörungen nach Unfall. Deutsche med. Wochenschr. No. 2.
85. **Horn**, Paul, Lyssa als entschädigungspflichtige Unfallfolge. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 2. p. 25.
86. **Horstmann**, Zur traumatischen Neurose. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 22. p. 417.
87. **Howell**, C. M. Hinds, Trauma in Relation to Certain Aspects of Nervous Diseases. The Lancet. I. p. 302.
88. **Neuber**, Carl Ernst, Über Neurosen nach elektrischen Unfällen. Arch. f. Psych. Bd. 54. p. 949. (cf. Nr. 133.)
89. **Infeld**, Moriz, Paradoxe Hirnembolie als Unfallfolge. Wiener klin. Wochenschr. No. 44. p. 1407.
90. **Josselin de Jong**, R., Wirbelbruch und Geschwulstbildung. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 10. p. 307.
91. **Jungmann**, E., Diabetes und Unfall. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 23. p. 427.
92. **Kaess**, Selbstmord durch Erhängen als Unfallfolge anerkannt. Medizin. Klinik. No. 11. p. 467.
93. Derselbe, Selbstmord durch Erhängen als Unfallfolge anerkannt. ibidem. 1913. No. 46.
94. **Kastan**, Hysterische Kontraktur eines Erwachsenen auf Grund kindlichen Traumas. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 358.
95. **Kessel**, G., Brain Injury, its Results. Jowa State Med. Soc. Journ. Febr.
96. **Kirchgaesser**, Bemerkungen zu der Mitteilung von Dr. Meyer (Andernach): Dämmerzustände mit nachfolgender Amnesie bei leichter Commotio cerebri). Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 14. p. 711.



97. Knepper, Handelte es sich bei dem Braumeister A. R. um in der Entstehung begriffene Akromegalie und war dieselbe ev. Folge des 6½ Jahre vorher stattgehabten Betriebsunfalles? Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 10. p. 200.
98. Koehler, I., Zur Unfallkasuistik. Syringomyelie — keine Unfallfolge. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 5. p. 98.
99. Kofler, Hysterische Gehstörung nach Schussverletzung des Unterschenkels. Wiener klin. Wochenschr. p. 1554. (Sitzungsbericht.)
100. Kommerell, Ernst, Über die Begutachtung von traumatischen Neurosen. Samml. klin. Vorträge. Innere Medizin. No. 236. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
101. Kooperberg, Ph., Folge der Unfallgesetzgebung. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 58. (I.) 2348.
102. Korteweg, I. A., Missbrauch und unerwünschte Anwendung der Unfallgesetzgebung. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 58. (I.) 705.
103. Derselbe, Arbeitsverschaffung an einen Unfallverletzten. ibidem. 543.
104. Kronfeld, Arthur, Ueber die psychologische Entstehung sogenannter Unfallneurasthenien mit vorwiegend endogener Verursachung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. LXVIII. H. 1. p. 29.
105. Kutner, Die Funktion der Musculi lumbricales. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1913. No. 12.
106. Derselbe, Zur Kenntnis der Verletzungen in der Gegend des Foramen magnum. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 2. p. 32.
107. Kutzinski, A., und Marx, Hirnabszess als Folge peripherer Körpereiterung nach einem Unfall. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXVI. p. 255.
108. Langer, Günther, Ueber Schädelverletzungen durch elektrischen Starkstrom. Inaug.-Dissert. Leipzig.
109. Laurent, O., Accidents nerveux produits à distance par les projectiles de guerre. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 158. No. 17. p. 1211.
110. Leppmann, Friedrich, Kriegsärztliche Literatur in ihren Beziehungen zu Sachverständigentätigkeit und Unfallheilkunde. Sammelbericht. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 20. p. 393. No. 22. p. 418.
111. Derselbe, Schwere Form der Raynaudschen Krankheit nach Unfall. Berl. klin. Wochenschr. p. 1751. (Sitzungsbericht.)
112. Levison, Charles G., Nerve Injuries. Medical Record. Vol. 85. No. 13. p. 568.
113. Lewandowsky, Traumatische Hysterie. Neurol. Centralbl. 1915. p. 48. (Sitzungsbericht.)
114. Lindt, W., Begutachtung traumatischer Ohraffektionen. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 16. p. 481.
115. Löwensberg, Paul, Über traumatische Fernwirkungen. Wiener klin. Rundschau. No. 10—11. p. 127. 143.
116. Lüderitz, Otto, Zur Begutachtung der nach dem Unfall entstandenen Neuropsychosen. Inaug.-Dissert. Kiel.
117. Lutaud, A., Quelques observations sur l'électrocution dans les baignoires. Rev. de méd. légale. 21. 42.
118. Maier, Hans W., Unfallkunde und Psychiatrie. Revue suisse des accidents du Travail. 1913. Juli.
119. Manissole, Syphilis et traumatisme. Thèse de Paris.
120. Manthos, C. T., Functional Paraplegia of Traumatic Origin in Young Soldier. Grèce médicale. XVI. No. 5—6.
121. Marie, A., Traumatisme céphalique, crises convulsives. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. p. 314. (Sitzungsbericht.)
122. Meltzer, Otto, Die Schätzung der Erwerbsunfähigkeit bei der Hysterie und den sogenannten traumatischen Neurosen. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 19. p. 379.
123. Mendel, K., Herpes zoster nach Unfall. Neurol. Centralbl. p. 859. (Sitzungsbericht.)
124. Meyer, Artur, Spastische Spinalparalyse, als Unfallfolge nicht anerkannt. Medizin. Klinik. No. 31. p. 1322.
125. Meyer, W., Dämmerzustände mit nachfolgender Amnesie bei leichter Commotio cerebri. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 1. p. 24.
126. Mohr, Heinrich, Myositis ossificans traumatica der Oberschenkelstreckmuskulatur als Unfallfolge. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 14. p. 282.
127. Müller, Rentenaufhebung bei angeblicher traumatischer Neurose. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. H. 6. p. 161. u. Fortschr. d. Medizin. No. 24. p. 665.
128. Munro, Henry S., The Prevention of Psychic Trauma. Medical Record. Vol. 85. No. 22. p. 984.
129. Nager, R., Zur Begutachtung traumatischer Ohraffektionen. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 16. p. 486.
130. Nedden, zur, Die Prüfung des Tiefenschätzungsvermögens. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 7. p. 143.



131. Derselbe, Bedingte Unfallfolgen bei Augenverletzungen. ibidem. No. 11. p. 227.
132. Neel, A. V., Om traumatiske Neuroser og deres senere Forløbsamt om deres Forhold til Erstatningsspørgsmaalet. Ugeskrift for Laeger. No. 51—52. Dec. 17. 24.
133. Neuber, Carl Ernst, Ueber Neurosen nach elektrischen Unfällen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 54. H. 3. p. 949.
134. Oehlecker, F., Zur Klinik, Unfallbegutachtung und Behandlung tabischer Gelenkerkrankungen. Fortschritte der Medizin. No. 20. p. 567. u. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. Mai. p. 147.
135. Derselbe, Ein weiterer Beitrag zur Klinik, Unfallbegutachtung und Behandlung tabischer Gelenkerkrankungen. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 92. p. 599.
136. Pach, Heinrich, Die Berufs-Erkrankungs-, Sterblichkeits- und Unfallverhältnisse der ungarischen Industriearbeiter. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 22—23. p. 1171.
137. Paris, Alexandre, Traumatisme et paralysie générale progressive. Bulletin médical. 1913. p. 436.
138. Pichler, A., Das Sehorgan bei der traumatischen Neurose. Ver. d. Aerzte Kärntens. Klagenfurt. 12. I.
139. Pickhahn, Artur, Unfall und manisch-depressives Irresein. Inaug.-Dissert. Bonn.
140. Piffl, Erkrankungen der Ohren und der Nase im Kriege. Wiener klin. Wochenschr. p. 1604. **(Sitzungsbericht.)**
141. Placzek, Vortäuschung von Acetonurie. Medizin. Klinik. No. 22. p. 930.
142. Derselbe, Hysterie und Unfall. ibidem. No. 28—29. p. 1193. 1236.
143. Puppe, G., Über Priorität der Schädelbrüche. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 15. p. 307.
144. Quensel, Über Grundlagen und Bedeutung der traumatischen Neurosen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. F. XLVII. Suppl.
145. Derselbe, Bergmannswohl. 1913. Jahresbericht. Skeuditz (Bez. Halle a. S.).
146. Derselbe, Gehirnsyphilis nach Gehirnerschütterung. Tod durch progressive Paralyse nach 15 Jahren als Unfallfolge. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. No. 8. p. 244.
147. Derselbe, Stirnhirnverletzung mit Charakteränderung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 455.
148. Quix, F. H., Gleichgewichtsstörungen nach der Einwirkung einer Gewalt auf den Kopf. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (I.) 1593.
149. Reichardt, M., Psyche und vasomotorisch-trophische Störungen. Ueber die psychischen Ursachen bei Psychosen und Neurosen. Jena. Gustav Fischer.
150. Derselbe, Ueber die Folgen psychischer Vorgänge auf Körper und Seele. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. No. 2—3. p. 33. 80. Fortschritte der Medizin. No. 7—8. p. 173. 215.
151. Reuss, A. v., Zerebrale Erscheinungen infolge eines Entbindungstraumas. Wiener klin. Wochenschr. p. 870. **(Sitzungsbericht.)**
152. Rinderspacher, Karl, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Begutachtung von Kopfverletzungen. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. No. 4. p. 97. u. Fortschr. d. Medizin. No. 15. p. 405.
153. Ruhemann, Konrad, Über angebliche Beziehungen der Rückenmarksschwindsucht mit einer Handverletzung. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 18. p. 368.
154. Rumpf, Th., Ueber funktionelle Erkrankungen der Nervensystems nach Unfällen. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 27—28. p. 764. 789.
155. Derselbe, Ueber Arteriosklerose und Unfall. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 21. p. 1059.
156. Derselbe, Ueber nervöse Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen. Zeitschr. f. Bahn- und Bahnkassenärzte. 1913. No. 5.
157. Derselbe und Horn, Über den Verlauf der nervören Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912. Bd. 45.
158. Ruttin, E., Kriegsverletzungen des Gehörorganes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1295. **(Sitzungsbericht.)**
159. Saffiotti, Umberto et Sergi, Sergio, Du temps de réaction simple dans la névrose traumatique et de son importance pour l'évalution de la capacité du travail. Arch. de Neurol. 12. Sér. Vol. I. p. 306.
160. Dieselben, Lo studio dei tempi di reazione simplice applicato alla determinazione della capacità psichica al lavoro. IV. Congr. Nazionale per le mal. del lavoro. Roma. 8—11. Giugno 1913.
161. Dieselben, Sul tempo di reazione semplice nella nevrosi traumatica e sua importanza nella valutazione della capacità al lavoro. Riv. sper. di Freniatria. 1913. Vol. 39. fasc. 3—4.
162. Sajet, B. H., Missbrauch und unerwünschte Anwendung der Unfallgesetzgebung. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (I.) 1231.
163. Sandberg, Zwei Fälle von funktioneller Lähmung bei Schussverletzung. Berl. klin. Wochenschr. 1915. p. 332. **(Sitzungsbericht.)**

164. Scheier, Max, Zur Psychologie der sogenannten Rentenhysterie. Arch. f. Sozialwissensch. 37. 521.
165. Schlemm, Martin, Beitrag zur Lehre von der traumatischen Tabes. Inaug.-Dissert. Kiel.
166. Schlesinger, Hysterischer Mutismus nach Schädelverletzung. Wiener klin. Wochenschr. p. 1554. (Sitzungsbericht.)
167. Schmuker, Die Unfallversicherung nach der Reichsversicherungsordnung und die Tätigkeit der Aerzte in der Unfallversicherung. Medic. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesver. Bd. LXXXIV. No. 17—19. p. 305. 321.
168. Schreiber, Hans G., Ein Beitrag zur Frage des Zusammenhanges zwischen progressiver Paralyse und Unfall. Inaug.-Dissert. Bonn.
169. Silberstein, Adolf, Lehrbuch der Unfallheilkunde. Für Aerzte und Studierende. Berlin. Aug. Hirschwald.
170. Singer, Kurt, Trauma und traumatische Nervenerkrankungen. Sammelreferat. Medizin. Klinik. No. 4. p. 168.
171. Spies, Franz, Zur Statistik der traumatischen Neurosen. Inaug.-Dissert. Bonn.
172. Stein, Emil, Posttraumatische Spätpsychose oder Dementia arteriosclerotica. Prager Mediz. Wochenschr. No. 11. p. 116.
173. Stenger, Ueber die Sachverständigen-Begutachtung von Kopfverletzungen. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 6. p. 113.
174. Stern, Traumatische Schwerhörigkeit. resp Taubheit. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1960.
175. Stewart, Purves, Hysterical Brachial Monoplegia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Neurol. Section. p. 24.
176. Derselbe, Further Note upon a Case of Hysterical Monoplegia Following Electric Shock. Brit. Med. Journal. I. p. 526.
177. Strohmayer, Fall von traumatischer Hemiparese. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 564. (Sitzungsbericht.)
178. Derselbe, Fall von traumatischer Geistesstörung. ibidem. p. 563. (Sitzungsbericht.)
179. Stursberg, H., Zur Frage der Entstehungsbedingungen der Unfallneurosen. Medizin. Klinik. No. 8. p. 324.
180. Thiem, Eitrige Knochenmarkentzündung der Lendenwirbelsäule nach Unfall, erläutert an einem ärztlichen Gutachten. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 9. p. 289.
181. Derselbe, Verschlimmerung einer Zirbeldrüsengeschwulst als Unfallfolge, erläutert an einem ärztlichen Gutachten. ibidem. No. 10. p. 320.
182. Derselbe, Pachymeningitis (externa) chronica fibrosa und Pia-Arachnitis chronica. ibidem. No. 11. p. 341.
183. Trembur, H., Simulation im Kindesalter. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 3. p. 58.
184. Trétrôp, Troubles auditifs d'origine téléphonique. La Presse oto-laryngol. No. 6. p. 273.
185. Vanýsek, R., Über die Diagnose der traumatischen Neurose. Časopis českých lékařův. 53. 1429. (böhmisch.)
186. Venza, A., Respiratorische Neurosen traumatischen Ursprungs und deren Simulation. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 24. H. 5. p. 592.
187. Vischer, Adolf L., Ueber traumatische subdurale Blutungen mit langem Intervall. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 104. H. 2. p. 455.
188. Vitrac, I., et Verger, H., Industrial Accidents to the Head Aggravating Incipient Paralysis, and Question of Workmens Compensation. Journ. de Méd. de Bordeaux. Febr.
189. Voivenel, Paul, Les névroses post-traumatiques. Ann. médico-psychol. X. S. T. 5. No. 4. p. 432.
190. Völsch, Die Nervenerkrankungen nach Unfall. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1370. (Sitzungsbericht.)
191. Wallace, Raymond, The Traumatic Neuroses, Dues to Alleged or Actual Injury, from the Medicolegal Standpoint. Medical Record. Vol. 85. No. 9. p. 382.
192. Warburg, F., Zum Artikel: Vortäuschung von Acetonurie von Dr. Placzek (M. Kl. No. 22). Mediz. Klinik. No. 28. p. 1190.
193. Weber, Müssen Unfälle nervöse Folgen haben? Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 4. p. 81.
194. Weiler, Karl, Einige für die ärztliche und rechtliche Beurteilung von Unfallkranken nicht uninteressante Fälle. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. Bd. 64. p. 449. u. Bd. 65. Jan./Febr. p. 1.
195. Derselbe, Unfall und Epilepsie. Gutachten. ibidem. Nov./Dez. p. 459.
196. Weiss, Karl Erhard, Ueber Simulation. Mediz. Corresp.-Blatt des Württemb. ärztl. Landesver. No. 46. p. 666.
197. Weissenrieder, Schlaganfall und Unfall. Mediz. Correspondenz-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins. No. 50. p. 714.



198. Wetzel, A., Ein Beitrag zu den Problemen der Unfallneurose. Arch. f. Sozialwissensch. 37. 535.
199. Wilde, Hysterische Krampfanfälle nach Fingerverletzung als mittelbare Unfallfolge anerkannt. Medizin. Klinik. No. 5. p. 204.
200. Williams, Tom A., The Traumatic Neurosis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVIII. No. 4. p. 567.
201. Woltär, Oskar, Aus der Unfallpraxis. Prager Mediz. Wochenschr. No. 26. p. 353.
202. Wrede, Martin, Paralysis agitans post trauma. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
203. Zander, Paul, Neurasthenie und Unfall. Medizin. Klinik. No. 2. p. 70.
204. Derselbe, Ein Beitrag zur Frühübernahme des Heilverfahrens. ibidem. No. 30. p. 1273.
205. Derselbe, Gehirnerschütterung als mitwirkende Ursache eines 20 Jahre später erfolgten Todes abgelehnt. ibidem. No. 30. p. 1278.

Allgemeines.

Im ersten Abschnitt über den traumatischen Schock erläutert **Fischer** (50) sehr anschaulich, wie der Begriff zunächst von hervorragenden Chirurgen (Langenbeck, Bardeleben u. a.) als unklar und unbegründet ganz abgelehnt wurde. Im zweiten Abschnitt bespricht Autor die Dispositions- und Zurechnungsfähigkeit im traumatischen Schock beim Abschlusse zivilrechtlich verbindlicher Akte und führt zwei recht lehrreiche Fälle an, und der dritte Abschnitt behandelt die forensische Bedeutung des Todes im Schock nach chirurgisch-operativen Eingriffen.

Über den traumatischen Schock handelt auch die Arbeit von **Bénon** (12). Der Schock offenbart sich in einer vollständigen Muskelschwäche (amyosthenie) und Gedankenschwäche (Verlangsamung des Denkens und Gedächtniserschwerung — Anideation). Nach einer historischen Übersicht bringt der Autor eine Einteilung des Schocks. Er unterscheidet eine leichte, mittelschwere und schwere Form. Bei letzterer (stupeur ou stupidité traumatique) ist der Betroffene unfähig, irgendeine Bewegung zu machen resp. eine Antwort zu geben, obwohl, wie er später angibt, er wohl gehört hat, was man zu ihm gesagt hat. Man dürfe diese Asthenie nicht verwechseln mit dem Zustande der Amnesie, oder der geistigen Verwirrung, oder Aphasie. Der Zustand kann Minuten und Tage dauern. Er kann sich aber auch komplizieren und dann in einen chronischen Zustand übergeben. Im letzteren Falle ist die Prognose schlecht; aber auch sonst ist sie zweifelhaft.

Ein Feldwebel, welcher gegen Unfall versichert war, erhob Entschädigungsansprüche, weil er im Schlafe aus dem Bett gefallen war und sich eine Quetschung der rechten Schulter zugezogen hatte, die ihn 22 Tage dienstunfähig machte. Die Gesellschaft lehnte Entschädigungsansprüche ab, weil sie den Schlaf als eine Bewußtseinsstörung ansah, und weil sie nach ihren Bedingungen für „alle Unfälle, welche der Versicherte infolge von Geistesstörung oder Bewußtseinsstörung irgendwelchen Grades“ erleidet, nicht haftbar wäre. Dagegen machte **Haenisch** (73) geltend, daß es sich bei dem vollkommen gesunden Versicherten nicht um eine krankhafte Bewußtseinsstörung gehandelt hat, sondern um einen natürlichen physiologischen Zustand. Der natürliche Schlaf sei eine Bewußtseinsänderung, aber keine Bewußtseinsstörung. Die Versicherungsgesellschaft führte dagegen aus: Der Ausdruck „Bewußtseinsstörung“ solle durchaus nicht nur die krankhaften Bewußtseinsstörungen umfassen, sondern im allgemeinen jede Bewußtlosigkeit bzw. Bewußtseinstrübung. Es solle darunter jede Aufhebung oder Umdämmerung des Bewußtseins verstanden werden, welche eine freie Betätigung des Willens des betr. Individuums ausschließt, d. h. es hindert, Hemmungsvorstellungen einzuschalten, um ein bestimmtes Tun zu verhindern oder zu unterbrechen. Die Versicherungsbedingungen machen keinen Unterschied

zwischen natürlichen oder krankhaften „Bewußtseinsstörungen". — Trotz dieses Standpunktes zahlte die Gesellschaft eine Entschädigung, so daß es zu einem Iudicium Salomonis nicht gekommen ist.

Rinderspacher (152) zeigt an einigen Fällen, wie sehr bei Fehlen objektiver Zeichen das positive Ergebnis einer Lumbalpunktion im Sinne einer Drucksteigerung zur Diagnose und Prognose beitragen kann, und wie wichtig unter Umständen dieses Ergebnis für die Frage sein kann, ob Simulation, Hysterie oder aber organische Schädigungen den subjektiven Klagen zugrunde liegen können.

Gordon's (67) Publikation ist ein allgemein gehaltener Vortrag über die organischen und funktionellen Störungen des Nervensystems, welche nach Eisenbahnunfällen eintreten können. Er gibt Hinweise, welche Momente der untersuchende Arzt im Hinblick auf das Unfallgesetz zu berücksichtigen hat.

Howell (87) führt eine Reihe von Krankengeschichten an, welche illustrieren, wie Kopftraumata den Anlaß zu Epilepsie, Geisteskrankheit und schwerem chronischen Kopfschmerz geben können.

Die von **Woltär** (201) mitgeteilten Fälle betreffen: 1. Eine leichte Hirnerschütterung, die nach 3 Monaten geheilt ist (kein Rentenempfänger). 2. Traumatische Hysterie ohne Ersatzansprüche; in etwa ½ Jahr Genesung. 3. Lues spinalis und mehrfache Unfälle. 4. Paralyse und Unfall. 5. Unfall und Epilepsie. 6. Zusammenhang behaupteter Folgen mit jahrelang vorhergegangenen Unfällen.

Geschosswirkungen.

Laurent (109) beschreibt interessante nervöse Erscheinungen von seiten des Nervensystems, die er im Balkankriege beobachtet hat. Es handelt sich um allgemeine oder lokale Erscheinungen, die durch Fernwirkung des Geschosses ausgelöst sein müssen. So hat er mehrere Todesfälle durch Schock beobachtet, wenigstens war bei den betreffenden Soldaten kein lebenswichtiges Organ betroffen; ebenso beobachtete er Taubheit, obwohl das Geschoß vor den Gehörorganen das Gesicht durchquerte, ohne die Gehörorgane verletzt zu haben, ferner Gesichtslähmungen bei Knochenerschütterungen des Gesichts, ohne daß der Nerv verletzt war. Ebenso war bei manchen Fällen von Lähmungen der unteren Extremitäten zentraler Natur das Rückenmark von der Kugel nicht getroffen; hierbei ist wahrscheinlich nur eine starke Erschütterung des Rückenmarks erfolgt. Vor Adrianopel beobachtete Laurent durch Platzen von Granaten Erscheinungen, wie sie für eine Gehirnrückenmarkserschütterung charakteristisch sind, nämlich Betäubung und Lähmung der Extremitäten und Sphinkteren. Die Heilung kann in einzelnen Fällen sehr rasch erfolgen, aber es können ebenso die Lähmungen und Geistesstörungen dauernd bleiben. Bei einzelnen kann es sich um Zustände von sog. traumatischer Neurose handeln, in der Mehrzahl der Fälle ist es aber eine direkte Schockwirkung. Man kann die ganzen Erscheinungen der Neuropathologie von einfacher Betäubung bis zum plötzlichen Tode durch die vielfache Einwirkung des explodierenden Geschosses wahrnehmen.

Die Mitteilung von **Haenlein** (74) ist eine allgemeine Besprechung der indirekten Beschädigungen des Gehörorganes, welche durch Luftdruck und Detonation der Geschosse verursacht werden.

Schädel- und Gehirnaffektionen nach Unfall.

Puppe (143) hat darauf aufmerksam gemacht, daß es unter gewissen Umständen möglich sei, zu erkennen, welche von mehreren Hiebverletzungen



des Schädels älter sei. Und zwar sind das diejenigen, in denen sich an die primäre Hiebverletzung von ihren beiden Enden ausgehende Sprünge anschließen. Die ausstrahlenden Sprünge verlaufen im wesentlichen in der Richtung, nach welcher hin der Hieb geführt wurde. Das zeige sich nicht nur, wie der Autor an Fällen illustriert, bei Schädelverletzungen, die durch ein scharfes Hiebwerkzeug herbeigeführt sind, sondern es lassen auch die Knochenvorsprünge, wie sie als indirekte Schädelbrüche nach stumpfen Gewalten das Schädeldach durchziehen, das gleiche Verhalten erkennen.

Im Falle **Kutner**'s (106) handelte es sich um eine Patientin, die nach forciertem Rückwärtsneigen des Kopfes zuerst Schmerzen im Nacken, dann eine Zungenlähmung bekam und nach einigen Tagen, nachdem noch Blut aus der Nase gekommen war, plötzlich an Atemlähmung zugrunde ging. Der Autor nimmt eine Verletzung am Foramen magnum an, ohne genau die Verletzung bestimmen zu können.

In dem ersten der von **Vischer** (187) mitgeteilten Fälle der traumatisch entstandenen subduralen Blutung war Patient nach dem Unfall nur einen Tag krank, arbeitete dann mehrere Wochen hintereinander, bekam dann Schwindelgefühl, Kopfschmerzen und Erbrechen. In der Klinik traten Zuckungen der rechten Hand und Aphasie auf. Hierdurch war die Lokalisation der Gehirnbeschädigung gegeben. Bei der Operation zeigte es sich, daß das Hämatom den größeren Teil der linken Hemisphäre gedrückt hatte. Im zweiten Falle saß die Blutung unter dem rechten Scheitelbein. Im Laufe von 6—8 Wochen hatte sich bei dem Patienten außer allgemeinen zerebralen Symptomen eine Schwäche beider Beine mit Spasmen ausgebildet. Das lange Intervall zwischen dem Trauma und der gröberen Gehirnschädigung erklärt der Autor dadurch, daß es entweder die erste auf das Trauma erfolgte Blutung war und dann Nachblutungen erfolgt sind, resp. daß außerdem durch die Blutungen allmählich noch Gefäßverlegungen stattgefunden haben, wodurch größere Gehirnabschnitte in ihrer Funktion beeinträchtigt wurden.

Nach einem verhältnismäßig leichteren Unfalle eines Lokomotivführers — Beobachtung von **Thiem** (182) — bildete sich in mehrjährigem Verlaufe ein Krankheitsbild heraus, das ein Gemisch von Erscheinungen zeigte, welche der progressiven Paralyse und der chronischen Chorea eigentümlich sind. Bei der Sektion zeigte sich eine Pachymeningitis und Leptomeningitis chronica. Ein Zusammenhang zwischen Unfall und dieser gefundenen Erkrankung wurde verneint.

Bei einem 59jährigen Mann — Beobachtung von **Kutzinski** und **Marx** (107) —, der im Juli eine Fingereiterung hatte, stellten sich Zeichen einer nervösen Erkrankung ein. Im Vordergrunde standen psychische Störungen, epilepsieähnliche Anfälle, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Bei der 4 Monate nach dem Unfall erfolgten Sektion wurde eine große Eiterhöhle im linken Stirnlappen gefunden.

Die Mitteilung von **Goldmann** (66) ist folgende: Patient erlitt einen Kolbenhieb gegen das Hinterhaupt und blieb danach 2 Tage lang bewußtlos im Walde liegen, erwachte mit Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen beiderseits, besonders links, Ameisenlaufen und Schwäche in beiden Armen und Beinen. Eine 6 Wochen nach dem Trauma vorgenommene Untersuchung ergab: Patient schwerbesinnlich, Druck auf Hinterhaupt und hinter dem linken Warzenfortsatz schmerzempfindlich. Patellar-Fußsohlen-Trizepsreflex besonders links, bis zum Klonus gesteigert. Muskeln bei Beklopfen höchst erregbar. Hypersensibilität der linken Körperhälfte; willkürliche Bewegungen verlangsamt; Herabsetzung des Geruchs. Abweichungen der Zeigeversuche nach Barany, verstärkt nach Kalorisation. Es handele sich um eine



Erschütterung des Schädels mit hauptsächlicher Beteiligung des Kleinhirns; wahrscheinlich Bluterguß an der Oberfläche und Commotio labyrinthi.

Der 50jährige Patient, Beobachtung von **Frank** (55), hatte sich heftig mit dem Kopf an einem Dreschkasten gestoßen. Am Abend desselben Tages klagte er wiederholt über Kopfschmerzen. Äußere Spuren einer Verletzung waren nicht vorhanden. Die Kopfschmerzen nahmen in den nächsten Tagen zu, und nach etwa 16 Tagen trat plötzlich eine Erblindung beider Augen ein. Am nächsten Tage trat Fieber auf, zugleich eine Paralyse des linken Okulomotorius, es gesellte sich Benommenheit hinzu, und nach zwei weiteren Tagen starb Patient. Die Sektion ergab einen Tumor der Schädelbasis vom Gehirnanhang ausgehend. Der Tumor war mit Blut durchsetzt. Patient hatte außerdem ausgedehnte Arteriosklerose. Da die Gutachten, ob der Unfall zur Verschlimmerung des Leidens resp. zum Tode geführt hatte, geteilter Ansicht waren, so wies das Schiedsgericht die Rentenansprüche ab.

Eine 6½ Jahre nach einer Kopfverletzung auftretende Akromegalie wurde nach Bericht von **Knepper** (97) als Unfallfolge abgelehnt.

Daß ein Embolus aus den Venen in die Arterien des großen Kreislaufs auf dem Wege eines offenen Foramen ovale gelangen könne, hat Cohnheim 1887 nachgewiesen. Am Hirn wurde eine solche „paradoxe Embolie“ sehr selten beobachtet, mit Cohnheims Fall enthält die Literatur 3 Beobachtungen dieser Art, alle betreffen die Arteria Fossae Sylvii. **Infeld** (89) berichtet über 3 verschiedenartige Beobachtungen paradoxer Hirnembolie, gleichfalls die Arteria Fossae Sylvii betreffend. Zwei hängen mit Arbeiterunfällen zusammen. 1. Apoplexie bei einem gesunden, kräftigen jungen Manne nach ausgedehnter Verletzung einer Wade und sehr starkem Blutverlust. 2. Apoplexie bei einem 52jährigen Manne mit alten Varizes an den unteren Extremitäten, 10 Tage nach einem Sturz, der zu schweren Kontusionen, aber nicht zu Schädelverletzung geführt hatte; bei der Obduktion offenes Foramen ovale, kein Klappenfehler. Die Kenntnis eines 3. Falles verdankt Verfasser der Mitteilung des Obduzenten Professor Kolisko-Wien: Luftaspiration bei einer Strumaoperation, ausgedehnte Hirnerweichung nach Luftembolie durch ein offenes Foramen ovale. — Anatomisch ist das offene Foramen ovale viel häufiger, als es klinisch zu erwarten ist, es muß also noch etwas hinzutreten, um diese Kommunikation wirksam werden zu lassen; Infeld denkt an herzschwächende Umstände, wie sie in seinem ersten, ganz ungewöhnlichen Falle durch den ungemein starken Blutverlust, im zweiten, ähnlich dem einzigen eingehend mitgeteilten Falle der Literatur, durch längeres Krankenlager, hier bedingt durch die schweren Kontusionen, gegeben sind.

(*Selbstbericht.*)

Wirbelsäule- und Rückenmarksaffektionen nach Unfall.

Josselin de Jong (90) teilt vier Fälle von Wirbelbruch und bösartiger Geschwulst mit. In allen Fällen befand sich die Geschwulst ganz in der Nähe des getroffenen Wirbels. Wie in den meisten solcher Fälle ist der Zusammenhang zwischen Trauma und Geschwulst nicht zu erweisen gewesen, vor allem, weil es sich um Geschwülste innerer Organe handelte, deren Entstehung und Wachstum nicht zu verfolgen war.

Ein 20jähriger Fuhrmann, Beobachtung von **Meyer** (124), hatte sich mehrmals den rechten Fuß beim Abspringen vom Kutschersitz resp. beim Überschreiten eines Geleises verstaucht, und es stellte sich nach Jahr und Tag eine Lähmung des rechten Beines heraus. Seine an die Berufsgenossenschaft gerichteten Ansprüche wurden abgewiesen, weil die ärztliche



Untersuchung das Bestehen einer spastischen Spinalparalyse ergab und die Unfälle nicht als Ursache, sondern als Folgen der Krankheit angesehen wurden.

Ein Arbeiter, Beobachtung von **Koehler** (98), hatte sich beim Füllen von elektrischen Batterien Ätzwunden an den Händen zugezogen und ist danach erwerbsunfähig geworden. Da nach ärztlicher Untersuchung bei dem Patienten eine Syringomyelie bestand, so sind seine Unfallansprüche abgewiesen worden, da die Krankheit nicht durch den Unfall herbeigeführt, noch verschlimmert wurde.

Die Klinik, Unfallbegutachtung und Behandlung tabischer Gelenkerkrankungen, behandelt **Oehlecker** (135) in einer ausführlichen Arbeit an einem reichhaltigen Material. Eine Arthropathie oder ein spontaner Knochenbruch kann sehr häufig das erste Symptom sein, mit dem das vielgestaltige Bild der Tabes beginnt. Während bei der Syringomyelie die Arthropathie gewöhnlich an den Armen, und zwar fast ausschließlich nur auf einer Seite, auftritt, finden sich bei der Tabes die Gelenkerkrankungen fast stets an den unteren Extremitäten, und zwar zuweilen doppelseitig. Die Entstehung der Arthropathie ist so zu denken, daß durch einen metaluischen oder luischen Prozeß des Rückenmarks (oder der peripheren Bahn) das Gelenk seine Sensibilität und seine feine Zügelung verliert; alle weiteren Folgen, also Zerstörung und meist regellos aufkeimendes neues Knochengewebe, gehen aus mechanischen Einflüssen hervor; dem eigentlichen Zerfall des Knochens geht wahrscheinlich eine Lockerung des architektonischen Knochengefüges besonders durch mechanische Insulte vorauf. Röntgenologisch findet sich zuerst meist Zerstörung und Destruktion des Knochens in Form von kleinen Abbröckelungen, Infraktionen, Frakturen usw., dann kann sich stets eine Knochenwucherung, ausgehend direkt von den Knochen- und Periostverletzungen und Absprengungen oder gebildet von para- und periartikulären Ossifikationen, anschließen. Freie Gelenkkörper finden sich selten, dagegen kommen häufig Verknöcherungen in den Muskeln, auch weiter von dem erkrankten Gelenk entfernt, vor. Knochenatrophie läßt sich gewöhnlich im Knochen nachweisen; das Geflecht der Zug- und Druckbälkchen wird undeutlich.

Es folgt dann eine umfangreiche Kasuistik der an den verschiedenen Gelenken beobachteten Erkrankungen mit sehr schönen Abbildungen. Während nur ein einziger Fall an der oberen Extremität beobachtet wurde, werden 5 Erkrankungen des Hüftgelenks, 4 am Knie und 11 am Fuß mitgeteilt. Bei der Arthropathie der Hüfte findet man meist Schenkelhalsfrakturen, die röntgenologisch durch die eigenartige Form ihrer Bruchlinien oder Bruchfragmente auffallen. Beim Kniegelenk pflegt der Prozeß bei dem größten Teil der Fälle am inneren Kondylus der Tibia, nach voraufgehender Meniskusschädigung, zu beginnen. An der Fußwurzel beobachtet man besonders zwei Formen der Erkrankung: Entweder die Zerstörung erfolgt in der Richtung der Unterschenkelachse, der Talus wird nach unten in den Kalkaneus hineingequetscht, oder das Fußgewölbe sinkt ein, und Trümmer des Os naviculare werden nach dem Fußrücken zu herausgepreßt. Sehr häufig sind spontane Mittelfußfrakturen, die ohne jedes klinische Symptom verlaufen können. Von den Zehen sind am meisten die Gelenke der großen Zehe befallen.

Bei der Unfallbegutachtung ist die Röntgenuntersuchung von größter Bedeutung. Da tabische Arthropathien und Spontanfrakturen ohne jeden schwereren Anlaß entstehen können, so ist ihr Zusammenhang mit Unfällen ganz unwesentlich; die Gelenkerkrankungen bestehen oft schon lange



unbemerkt, und ihr Zusammenhang mit einem Unfall wird dann konstruiert. Die Diagnose läßt sich meist durch die Röntgenuntersuchung sicherstellen, besonders häufig findet man dann alte Frakturen an anderen Knochen, die ganz unbemerkt geblieben waren; vor allem aber ist die oben beschriebene Veränderung der Knochenstruktur für die Diagnose maßgebend. Ist die Diagnose gesichert, so wird nur in seltenen Fällen die Arthropathie als Unfallfolge anerkannt werden können.

Von den therapeutischen Maßnahmen wird hier vor allem die chirurgische Behandlung der Erkrankung besprochen: die absolute Ausschaltung des empfindungslosen und zügellosen Gelenks; Hauptsache ist hierbei die Erzielung einer festen Knochenheilung. Doch wird die große Bedeutung der orthopädischen Behandlung des Leidens hervorgehoben und ihre Anwendung vor jeder chirurgischen Behandlung empfohlen. (*Misch.*)

Augen- und Ohrenstörungen nach Unfall.

Bei einem älteren Manne hat sich nach einer Beobachtung von **Finkelnburg** (49) im Anschluß an ein sehr schweres Schädeltrauma mit Hirnerschütterung und wahrscheinlichem Schädelbruch (Fall einer 150 Pfund schweren Balancierstange auf den Kopf mit Bewußtlosigkeit, Blutung aus dem Gehörgang, Erbrechen) eine reine reflektorische doppelseitige Pupillenstarre entwickelt, die zuerst drei Wochen nach dem Unfall festgestellt wurde, nachdem die erste Untersuchung am Unfalltage selbst normale Pupillenfunktion ergeben hatte. Anhaltspunkte für Lues lagen nicht vor. Außer der Pupillenstarre bei Lichteinfall bestand nur ein auffällig starkes Schwindelgefühl und ein 6 Monate nach dem Trauma festgestelltes Fehlen der Achillessehnenreflexe sowie starke Drucksteigerung im Lumbalsack. Das Schwindelgefühl verlor sich, während die Pupillenstarre und das Fehlen der genannten Reflexe bestehen blieb. Die Möglichkeit einer anfänglichen doppelseitigen Ophthalmoplegia interna läßt sich nicht von der Hand weisen. Wenn man wegen der Achillessehnenreflexstörung die Möglichkeit einer durch das Hirntrauma ausgelösten Tabes bzw. Paralyse nicht mit voller Sicherheit ausschließen könne, so hätte nach Ansicht des Autors die Annahme einer rein traumatischen Pupillenstarre viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Als Sitz der Störung in der Pupillenfunktion nimmt der Autor in diesem Falle eine Läsion im zentralen Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii an.

Wohl an keinem Organ haben nach Ansicht von **zur Nedden** (131) die „bedingten Unfallfolgen" so sehr ihre Berechtigung, wie gerade am Auge. Der Umstand, daß das nicht verletzte Auge im Moment des Unfalls schwach oder blind war, ist ja der Grund, weshalb eine Schädigung an dem von dem Unfall betroffenen Auge, die an und für sich vielleicht gar keine oder doch nur eine geringe Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit zur Folge haben würde, einen außergewöhnlich großen wirtschaftlichen Schaden verursacht und daher auch die Ursache für eine ungewöhnlich hohe Rente ist. Daher muß auch logischerweise eine Besserung dieser bedingten Unfallfolgen eine Kürzung der hohen Rente zur Folge haben. Denn der Zweck der sozialen Gesetzgebung wäre doch der, dafür zu sorgen, daß der wirkliche wirtschaftliche Schaden, der infolge des Unfalls eingetreten ist, angemessen entschädigt wird.

Die Arbeit von **zur Nedden** (130) beschäftigt sich mit der Abschätzung der Erwerbsbeschränkung von Einäugigen. Der Ausfall des Tiefenschätzungsvermögens hätte nicht mehr die Bedeutung, da diese Schätzung in vielen Fällen auch von gesunden Leuten in gleicher Weise geschehen kann.



Ein 59jähriger Bauausschläger, Beobachtung von **Frank** (54), erblindete plötzlich angeblich nach Einwirkung von starker Zugluft, resp. beim Heben einer $1^1/_2$ Zentner schweren Kiste auf einem Auge. Es ergab sich, daß eine Verstopfung der Zentralarterie der Netzhaut vorlag; ferner fand sich bei dem Patienten allgemeine Arteriosklerose und Herzvergrößerung. Die Affektion wurde vom Reichsversicherungsamt als Unfallfolge nicht anerkannt, da die Verstopfung der Zentralarterie auf dem Boden eines krankhaft veränderten Gefäßsystems zustande gekommen ist, und das Heben einer $1^1/_2$ Zentner schweren Kiste für einen Anschläger keine ungewöhnliche und über das betriebsübliche Maß hinaus anstrengende Leistung sei.

Stenger (173) weist auf die Bedeutung der Untersuchung des Gehörorgans bei Kopfverletzungen hin.

Nerven-, Muskel-, Hautstörungen nach Unfall.

Im ersten der von **Levison** (112) mitgeteilten Fälle handelt es sich um eine Unterbrechung des N. peroneus durch eine Wunde. Nach der Naht des Nerven war nach Verlauf eines Jahres die Funktion der Streckmuskeln bis auf den Ext. pollicis longus wieder hergestellt. Auch dieser besserte sich nach Verlauf eines zweiten Jahres. Im zweiten Fall war der N. ulnaris am Vorderarm verletzt; nach der Nervennaht besserte sich die Funktion bis auf den Adductor pollicis. Im dritten Fall wurde nach Bruch des Vorderarms der N. radialis durch ein Sequester komprimiert, neun Monate nach Reposition des Sequesters war die Funktion wiederhergestellt. Im vierten Falle war durch Bruch des Fibulakopfes der N. peroneus gezerrt und gelähmt. Nach Beseitigung der Zerrung trat Besserung ein, aber sie war $^1/_2$ Jahr nach der Operation noch unvollständig. Im fünften Falle handelte es sich um einen Bruch des Oberschenkels mit Schädigung des N. ischiadicus. Es trat vollständige Lähmung der Unterschenkel- und Fußmuskeln ein, und das Gefühl war bis zum Knie erloschen. Im Verlaufe eines Jahres besserte sich der Zustand zuerst im Gebiete des N. tibialis post. und später in dem des N. peroneus. Im sechsten Falle handelte es sich um ein Gummi, welches den N. facialis ergriffen hatte; nach Salvarsankur trat Besserung ein.

Einem 24 jährigen Manne, Beobachtung von **Mohr** (126), fiel eine eiserne Schiene auf die Rückseite etwa der Mitte des linken Oberschenkels, und 5 Tage später schlug dem Verletzten ein Karrenbaum gegen dieselbe Stelle. Es entstand an der Stelle eine Geschwulst, und bei der Operation fand sich ein Verknöcherungsprozeß im Blutergußbereiche, eine frische entzündliche Myositis ossificans. Dreiundeinhalb Monate später fand sich im M. rectus femoris an der gleichen Stelle wie vorher wieder eine hühnereigroße Verhärtung, die nach weiteren 7 Monaten verschwunden war; jedoch war eine starke Atrophie und Schlaffheit der Muskulatur mit deutlicher Streckschwäche des Beins zurückgeblieben.

Die Zunahme der Muskulatur eines Armes, wenn ein an den Fingern verstümmelter Arbeiter die Arbeit wieder aufgenommen hat, ist nach der Erfahrung von **Elben** (37) kein Beweis für die Zunahme der Leistungsfähigkeit der betroffenen Hand. Das Volumen der durch den Defekt untätigen Muskeln ist in vielen Fällen gegenüber der Menge der übrigen Muskeln am Vorderarme so gering, daß der Schwund in der Umfangmasse des Arms kaum zur Geltung zu kommen braucht. Der Arm wird durch erhöhte Anstrengung, den Defekt auszugleichen, muskelkräftiger, aber die Leistungsfähigkeit der Hand braucht dadurch nicht dementsprechend gehoben zu werden, weil ihr mechanischer Apparat durch den Defekt im ganzen gestört



ist. Im Gegensatz zum Arm wird eine namhafte Zunahme der Beinmuskulatur nach irgendeinem Schaden am Bein für eine Besserung des Zustandes resp. der Leistungsfähigkeit des Beines sprechen, weil diese Leistungsfähigkeit viel einfacherer Natur ist als diejenige des Armes.

Bei einem 48 jährigen Arbeiter, Beobachtung von **Franck** (53), tritt im Anschluß an eine schwere Brustverletzung zunehmender Haarausfall ein, der binnen einem Vierteljahr zu totaler Alopezie führt, die nach zehn Monaten noch unverändert anhält. Selbst die Wimpern gingen verloren, die Ausgänge der Nase, des Ohres, die Achsel- und Schamgegend, die Haut des Kopfes, des Stammes der Extremitäten weisen kein einziges Haar mehr auf. Die Schweißdrüsenfunktion ist erhalten. Nervöse Störungen sind sonst nicht vorhanden. Der Fall stellt das klassische Beispiel einer Alopecia neurotica traumatica universalis dar.

Das harte Ödem des Handrückens scheint nach Beobachtungen italienischer Forscher überwiegend das Produkt von bewußter Autokontusion zur Rentenerlangung zu sein. Ein von **Ewald** (45) mitgeteilter Fall gibt eine packende Illustration dafür.

Herz- und Gefässerkrankungen nach Unfall.

Rumpf (155) berichtet über folgende zwei Fälle. Nach einem schweren Unfall mit Bewußtlosigkeit bleibt bei einem 52 jährigen Arbeiter jahrelang nur ein Symptom zurück, das ihn arbeitsunfähig macht, nämlich ein Schwindelgefühl mit starkem Taumeln. Der Befund, selbst am Labyrinth war sonst vollkommen negativ. Bei der Sektion fand sich ein Residuum des Bruchs der Schädelbasis in der vorderen Schädelgrube und eine erhebliche Verkalkung der A. cerebri posterior, während sonst nur ganz geringe Zeichen von Arteriosklerose bestanden. Der Autor neigt dazu, als Ursache der Arteriosklerose des Gehirngefäßes das Trauma anzusehen. Im 2. Falle entwickelte sich im Anschluß an eine traumatische Gehirnblutung (Sturz von 10 Meter Höhe mit Bewußtlosigkeit und Hemiplegie) eine Arteriosklerose der gesamten Gehirnarterien im Verlaufe von 20 Jahren, während die Aorta und die Koronararterien nur minimale Veränderungen zeigten.

Herzstörungen nach Unfall können, wie **Horn** (84) ausführt, entstehen entweder nach psychischer oder nach mechanischer Einwirkung. Erstere können primär als unmittelbare Unfallfolge oder sekundär im weiteren Krankheitsverlaufe auftreten. Herzstörungen nach mechanischer Einwirkung sind klinisch entweder bleibend funktioneller, vorübergehend funktioneller und dann organischer oder sogleich ausgesprochen organischer Natur. Primär auftretende psychogene Herzstörungen nach Unfall finden sich vor allem bei den sogenannten Schreckneurosen, meist kombiniert mit Gefäßanomalien oder sonstigen Erscheinungen im vegetativen Nervensystem. Sekundär sich entwickelnde Herzstörungen funktioneller Natur sind ursächlich in vielen Fällen auf die durch Rentenkämpfe usw. bedingten Aufregungen zurückzuführen. Sie gehören alsdann zum Symptomenbilde der Rentenkampfneurose und sind als solche unter Umständen nicht entschädigungspflichtig. In seltenen Fällen können auch arteriosklerotische Veränderungen im Verlaufe der Rentenkampfneurosen entstehen. Ebenso wird gelegentlich Arteriosklerose nach Kopftraumen beobachtet. Zur Anerkennung des Unfallzusammenhanges ist jedoch der Ausschluß sonstiger ätiologischer Momente unbedingt erforderlich. Die Prognose funktioneller Herzstörungen nach Unfall ist, wie die der meisten Unfallneurosen, günstig, falls die Entschädigungsansprüche durch einmalige Abfindung baldigst und definitiv erledigt werden.



Beim Rentenverfahren dauert das Abklingen funktioneller Störungen in der Regel ganz erheblich länger oder bleibt vollkommen aus. Ein abwartendes Verhalten empfiehlt sich bei der Entschädigung funktionell erscheinender Herzstörungen nach Brustkontusionen. Organische Schädigungen des Herzens nach mechanischer Einwirkung (Brustkontusionen, heftige Allgemeinerschütterung, körperliche Überanstrengung) tragen mitunter zunächst rein funktionellen Charakter, führen dann weiterhin allmählich, gelegentlich aber auch rapide zu erheblichen Veränderungen des Herzens und Störungen der Zirkulation. Stärkere Läsionen des Herzens, Zerreißungen der Klappen oder dergleichen haben ein sofortiges Auftreten schwerer und klinisch ausgesprochen organischer Erscheinungen im Gefolge. Wichtig für die Frage des Kausalzusammenhanges zwischen Unfall und organischem Herzleiden ist das Vorhandensein von Brückensymptomen sowie der Nachweis verminderter Leistungsfähigkeit in der Zwischenzeit, möglichste Klarstellung der Anamnese. (*Misch.*)

Stoffwechselstörungen nach Unfall.

Ein Unfallverletzter, der eine hohe Rente bezog — Beobachtung von **Placzek** (141) —, hatte es verstanden, bei einem Aufenthalt in einer Nervenklinik durch Einnehmen von großen Mengen Aspirin eine Azetonurie künstlich zu erzeugen und vorzutäuschen und sich dadurch eine hohe Rente zu ermöglichen. Bei einem zweiten Aufenthalt, wo Patient es zu gleichem Zwecke wieder versuchte, wurde die Täuschung entdeckt.

Nach einer von **Warburg** (192) gemachten Beobachtung kann durch schwache Protargoleinspritzungen in die Harnröhre (bei Gonorrhoe) und gleichzeitige innerliche Einnahme von Salizylpräparaten ein Diabetes mit Azetonurie vorgetäuscht werden.

In dem von **Jungmann** (91) mitgeteilten Falle handelt es sich um einen 29jährigen Mann, der zirka vier Wochen vor dem Unfall wegen einer Anstellung ärztlich untersucht und gesund befunden wurde. Bei dem Unfalle bricht er den rechten Unterschenkel, indem ein großer eiserner Ring gegen den Unterschenkel bei Explosion einer Maschine flog, stürzt auf den Hinterkopf und wird sicherlich durch die Explosion in eine starke seelische Erregung versetzt. Der Bruch heilt, der Betreffende nimmt die Arbeit wieder auf, aber er magert ständig seit dem Unfall ab. Als Ursache der Abmagerung stellt sich Diabetes heraus, und der Autor nimmt in diesem Falle einen (nervösen) Zusammenhang des Unfalles mit dem Diabetes an.

Unfälle durch Starkstrom, Telephon, Hitzschlag.

Neuber (133) teilt sechs Fälle von Nervenerkrankungen mit, die nach starker elektrischer Einwirkung auf den Körper entstanden sind, bei denen aber nur einige durch die Wirkung des elektrischen Schlages hervorgerufen sind. Im ersten Fall wurde ein Telegraphenbeamter, der durch einen ganz in der Nähe einschlagenden Blitz zur Seite geschleudert worden war, geistig so verändert, daß er im Dienste nicht mehr brauchbar war. Die ärztliche Untersuchung ergab: Dementia paralytica. Im zweiten Falle wurde eine Arterienverkalkung des Gehirns festgestellt, welche Lähmungen und Verfall der geistigen Kräfte verursacht hatte; doch wurde dem elektrischen Trauma eine verschlimmernde Wirkung zugeschrieben. Im dritten Falle wurde Arteriosklerose und Schrumpfniere festgestellt und aus diesen die nervösen Beschwerden und nicht aus dem Unfall hergeleitet. Im vierten Falle war



ein in das Gebiet der Hysterie gehöriges Leiden nach dem Unfall aufgetreten. Eine Abhängigkeit des Leidens wurde zwar nicht von der Einwirkung des elektrischen Stromes selbst angenommen, aber die durch letzteren verursachte Schockwirkung konnte nicht ausgeschlossen werden. Im fünften Fall waren neurasthenische Beschwerden und Beeinträchtigungsideen nach einem Telephonunfall aufgetreten, die als die Folgen dieses Unfalles (Schreckwirkung) angesehen werden. Im sechsten Falle handelt es sich um Verbrennung der rechten Hand und leichtere nervöse Störungen, die nach Berührung eines Starkstroms mit den Händen und darauf folgendem Herunterfallen aus einer Höhe von 3—4 Metern erfolgte. Der Strom soll 550 Volt stark gewesen sein.

Bei einem 28jährigen Manne — Beobachtung von **Finkelnburg** (49a) — hatten sich im Anschluß an eine anscheinend leichte Starkstromverletzung neben einer ziemlich schnell sich entwickelnden doppelseitigen zentral bedingten Taubheit in progressiver Entwicklung schwere bulbäre Symptome eingestellt, die nach mehr als $2^1/_2$jährigem Bestehen zum Teil eine erhebliche Rückbildung erfahren haben. Vor dem Unfall haben bei dem Patienten nervöse Störungen nachweislich nicht bestanden. Der bei dem Patienten bestehende Symptomenkomplex läßt sich an keines der bekannten klinischen Krankheitsbilder angliedern. In solchen Fällen aber macht die Eigenartigkeit des Krankheitsbildes seine Abhängigkeit von einem weiter zurückliegenden elektrischen Unfall sehr wahrscheinlich.

Bei einem 28jährigen Manne bildeten sich nach einer Beobachtung von **Eschweiler** (43) nach Berührung eines Starkstromes folgende Symptome aus: Beiderseitige schwere Herabsetzung des Gehörs, Atrophie und fibrilläre Zuckungen der Zunge, Fazialisparese mit partieller Entartungsreaktion, Pulsfrequenz bis 110 bei Bettruhe, geringe psychische Störungen. Die erste Diagnose wurde auf Bulbärparalyse gestellt. In den bulbären Erscheinungen trat dann eine Besserung ein, so daß die Diagnose auf Bulbärparalyse fallen gelassen wurde. Zwei Jahre nach dem Unfalle wurde folgender Befund erhoben: Leichte Zitterbewegungen der Augen bei seitlicher Blickrichtung. Die Bewegungen der Stirnmuskeln sind ganz aufgehoben, auch die Hebung der Mundwinkel erfolgt nicht ganz normal. Die Zunge zeigt umschriebenen Muskelschwund und starkes Fibrillieren der Muskelfasern. Die Beweglichkeit der Zunge ist nur wenig eingeschränkt. Die Sprache wird nach längerer Unterhaltung deutlich schwerfälliger, nach sehr schnellem Sprechen erfolgt hier und da eine etwas stridoröse Atmung. Es besteht eine Lähmung beider Mm. interarytaenoidei, die Abduktion beider Stimmbänder ist minimal. Es besteht schließlich eine hochgradige, fast an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit; die Perzeption für hohe Töne ist aber erhalten. Keine Schädigung des Vestibularapparates. Daraufhin wurde die Diagnose auf traumatische Läsion im Kerngebiet des Bulbus eventuell vieler (entsprechender) aus ihm entspringender Nerven gestellt.

Ein apoplektischer Insult mit seinem Folgezustande, welcher nach Mitteilung von **Graßmann** (71) bei einem Arteriosklerotiker eintrat, nachdem letzterer mehrere Stunden in gebückter Haltung schwere Arbeit geleistet hatte, wurde als Unfallfolge anerkannt. Die Rentenansprüche, welche die Witwe des fünf Jahre darauf verstorbenen Patienten machte, wurden abgewiesen. Die lange Arbeit in bückender Stellung wurde als Beschleunigung des Eintritts der Apoplexie angesehen, die sonst in absehbarer Zeit sowieso eingetreten wäre. Der Tod des jahrelang gelähmten Patienten wurde als der natürliche Ausgang einer Erkrankung betrachtet, die, wie gesagt, auch ohne das zufällig auslösende Moment etwas später erfolgt wäre.

Ein junger Mensch von 21 Jahren — Beobachtung von **Stewart** (176) — bekam eine hysterische Paralyse des linken Armes infolge eines elektrischen Traumas. Zuerst waren die Armmuskeln kontrakturiert, später waren sie schlaff. Patient konnte angeblich keine einzige Bewegung mit dem Arm machen. Auch war der Arm vollkommen anästhetisch. Merkwürdig war, daß, wenn man mit einer Nadel die Haut durchstach, kein einziger Blutstropfen sich entleerte, obwohl sonst der Arm normale Farbe, Temperatur und Schweißproduktion hatte. Alle Versuche, die Lähmung zu heilen, selbst hypnotische, blieben erfolglos. Nach elfmonatlicher Dauer wurde Patient mit Äther-Nitrooxyde und viel Luft nur in einen Rauscherregungszustand gesetzt, wobei der gesunde Arm befestigt, der gelähmte frei gelassen war. In der Narkoseerregung machte nun Patient sehr energische Bewegungen mit dem vorher gelähmten Arm, um sich die Narkosenmaske vom Gesicht zu bringen usw. Darauf wurde die Narkose sofort unterbrochen und während Patient in einen leichten Schlaf geriet, wurden ihm die Bewegungsfähigkeit und das Gefühlsvermögen des Armes energisch suggeriert. Diese Manipulation brachte endlich nach elfmonatlicher Dauer der Lähmung vollständige Heilung herbei.

Trétrôp (184) teilt zwei Fälle von traumatischen Hörstörungen durch das Telephon mit. Im ersten Fall warf ein Teilnehmer den Hörer krachend auf den Apparat, während der andere Teilnehmer den Hörer am Ohr hielt. Letzterer bekam dadurch, wie der Autor sagt, „eine telephonische Ohrfeige", welche eine einen Tag dauernde Schwerhörigkeit zur Folge hatte. Im zweiten Falle war die Herabsetzung des Gehörs bei einer Telephonistin dadurch entstanden, daß starkes Klingelgeräusch ihr Ohr erschütterte und dann plötzlich abbrach.

Fürbringer (59) teilt vier Fälle von Tod durch Hitzschlag mit. Bei dem ersten handelte es sich um die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie, beim zweiten zwischen Epilepsie und Insolation, beim dritten Fall waren die Erscheinungen ziemlich typisch und beim vierten Fall war die Beurteilung schwierig, weil nur Laienaussagen vorlagen und ein Sektionsbefund auch nicht vorlag.

Ein Heizer mußte lange Zeit bei einer Temperatur von 60—70° am Glühofen stehen und Metallstücke in den Ofen werfen. Er hatte lange gearbeitet und wegen starken Durstes sehr große Mengen Wasser getrunken. Patient wurde schwach, bekam sehr heftige Kopfschmerzen, hatte Erbrechen, starken Schweiß und Krämpfe in den Beinen, so daß er sich nur mühsam fortbewegen konnte. In der Klinik blieb dieser Zustand mehrere Tage; an den Beinen zeigten die Muskeln tonischen Krampf, der anfallsweise eintrat und sich auch durch Beklopfen auslösen ließ. Bewußtsein war immer ungetrübt, kein Fieber. Es zeigten sich Eiweiß und Harnzylinder im Urin und vorübergehend eine Anurie. Nach Verlauf einer Woche wird Patient geheilt entlassen. Der Symptomenkomplex weicht durchaus von dem für den Hitzschlag bekannten ab und läßt sich auch nicht dem Bild einer Urämie unterordnen, wenn auch während fast 48 Stunden eine fast vollständige Anurie bestand. Der Urin zeigte aber nur das Verhalten einer akuten Nierenreizung, die sekundärer Natur war. Die Krämpfe bezieht der Autor auf den starken Wasserverlust durch den Schweiß ähnlich wie bei der Cholera. Der Fall **Bochynek**'s (18) unterscheidet sich deutlich von den bekannten Fällen von Hitzschlag und muß einer eigenen Gruppe von Wärmeschäden zugerechnet werden. Ähnliche Symptomenkomplexe sind schon bei Heizern von Dampfschiffen beschrieben worden. Den Erscheinungen dürfte



nach Ansicht des Autors am besten mit dem Ausdrucke „Wärmestauung" oder „Hitzekollaps" entsprochen sein.

Traumatische Hysterie und Neurasthenie.

Nach Erfahrungen von **Honigmann** (83) bleiben Unfallverletzte, die mit deutlichen Begehrungsvorstellungen den Kampf um ihre Unfallrente führen, in einer großen, wahrscheinlich sogar weit überwiegenden Zahl der Fälle von allen nervösen Folgeerscheinungen frei. Bei einem relativ kleinen Teil der Versicherten, der von Haus aus psychisch minderwertig war oder jedenfalls vor dem Unfall, gelegentlich auch durch ihn selbst eine Schwächung des Nervensystems erfuhr, bringt das Unfallereignis und der sich daran schließende Kampf um die Rente die vorher latent vorhandene degenerative Veranlagung zum Vorschein. Die nervösen Störungen, die auftreten, erhalten durch den Wunsch nach Entschädigung und durch die Begleiterscheinungen des Streitverfahrens eine charakteristische Prägung. Man darf nicht sagen: Die nervösen Unfallfolgen werden durch die Begehrungsvorstellungen erzeugt, sondern: Die endogen angelegte Neurose wird dadurch ausgelöst und ihre Heilung wird dadurch gehindert. Hier liegen zwar Übelstände vor, die sehr bedauerlich seien und deren Beseitigung anzustreben sei, die aber keineswegs berechtigen, von einem depravierenden Einfluß des Unfallgesetzes, von einem Krebsschaden oder gar von einer Volksseuche zu sprechen. Zur Beseitigung dieser Schäden plädiert der Autor auch für einmalige Abfindung solcher Unfallverletzter.

Nach einer Statistik, die **Quensel** (144) nach seinem Material aufstellt, kamen auf 4379 entschädigte Unfälle 182 Neurosen, d. h. insgesamt 4,15 %. Die Mehrzahl aller Neurosen, nämlich 110 gegen 72 anderweite Fälle, ging zurück auf Kopfverletzungen. Von anderweiten Verletzungen überwiegen die der Wirbelsäule; Schreck als Ursache von Unfallneurosen ist selten. In dem vom Autor selbst beobachteten Material überwiegt unter den neurasthenischen Krankheitsbildern die Kommotionsneurose mit Kopf- und vasomotorischen Beschwerden an Zahl die aller anderen ganz erheblich.

Reichardt (149) kommt zu dem Ergebnis, daß die Wichtigkeit psychischer Vorgänge sowohl als Ursache für trophische Körperveränderungen als auch namentlich als Ursache für Psychosen und Neurosen ungemein überschätzt wird. In Wirklichkeit spielt die psychische Ätiologie für krankhafte Störungen des Geistes und des Körpers nur eine untergeordnete Rolle, wie dies auch die Erfahrungen nach Katastrophen erwiesen haben. Die sogenannten traumatischen Neurosen verdienen diesen Namen großenteils nicht mit Recht. In Wirklichkeit handelt es sich häufig um endogene Neurosen, Psychopathien, endogene regressive Veränderungen des Organismus, leichte Verlaufsformen einfacher Psychosen, abnorme Charaktereigenschaften; ferner um normal-psychologische Autosuggestionen und endlich auch zum Teil um Simulation. (*Autoreferat.*)

Williams (200) betont die Bedeutung des psychogenetischen Faktors bei der sogenannten traumatischen Neurose. Die funktionellen Nervenstörungen, welche nach Unfällen auftreten, unterscheiden sich in nichts von denjenigen, welche ohne Unfall in die Erscheinung treten.

Kronfeld (104) sucht psychologisch die Entstehung sogenannter Unfallneurasthenien mit vorwiegend endogener Verursachung an einem Beispiel zu analysieren. Es handelt sich um einen von Haus aus neurasthenischen Telegraphensekretär, der einen verhältnismäßig leichten Unfall beim Zusammenstoß zweier Eisenbahnwagen erlitten hatte. Der vor dem Unfalle



schon oftmals ausgebrochene neurasthenische Zustand ist danach nicht mehr zur Ruhe gekommen, so daß der Patient aus dem Dienste entlassen werden mußte und nun zur Feststellung seiner Rentenansprüche begutachtet wird. Bei dem Patienten wäre, so führt der Autor aus, der endogene Faktor ganz ungewöhnlich stark ausgesprochen; er ist einmal hereditär schwer belastet (Vater manisch-depressiv, ein Bruder Dementia praecox, zwei Schwestern schwer hysterisch) und er hat selbst vor dem Unfall von Zeit zu Zeit mit neurasthenischen Zuständen auf die verschiedensten Ursachen reagiert. Jedesmal, wenn die Verhältnisse des Patienten Leistungsinsuffizienz bis zu einem Maße gesteigert haben, das ihm selbst fühlbar wurde und seinen Geltungswillen fühlbar annullierte, dann trat vor dem Unfalle die Neurose auf, die Krankheit, welche seine insuffiziente Leistung vor ihm selber entschuldigte, mehr noch, die ihm demonstrierte, wie sehr er an den Verhältnissen litt, wie er rastlos schaffte, bis er am Übermaß der Arbeit erkrankte. Die nach dem Unfall ausgebrochene Krankheit zerfällt nun nach Ansicht des Autors in zwei Phasen. Die erste sich direkt an den Unfall anschließende Periode trägt den Charakter der typischen traumatischen Neurasthenie. Von dieser wurde Patient nach Sanatoriumaufenthalt wieder geheilt, so daß er seinen Dienst wieder aufnehmen konnte und sich nach eigener Meinung auch völlig gesund fühlte. Die zweite Phase hätte mit dem Unfalle direkt nichts zu tun, sondern sei wieder endogener Natur. Da Patient sich nach langer Pause wieder unter großer Anstrengung in die Materie einarbeiten mußte, und ihm dies außerordentlich schwergefallen sei, so hätte er sich in einem Konflikt befunden, der sich zwischen seinem Pflichtgefühl und seinem Ehrgeiz einerseits, seiner objektiven Insuffizienz andererseits abspielte. Dieser Konflikt hatte auch schon in früheren Jahren, ohne den Unfall, zu neurotischen Reaktionen geführt. Aus einer Reihe schriftlicher Eingaben, die Patient um diese Zeit machte, gehe hervor, daß er die Schuld seiner Insuffizienz dem Übelwollen der Vorgesetzten beimißt, seine außerordentliche Kraftanspannung verkannt sieht, gereizt und empfindlich auf Bemängelungen reagiert. Schließlich tritt bei einem heftigen Konflikt die Katastrophe ein. Patient entlädt alle die verhaltene Gereiztheit und Spannung gegen seine Vorgesetzten in einem heftigen Zornausbruch — und nun schiebt sich die Krankheit vor, die zugleich seine auch ihm fühlbar gewordene Leistungsunzulänglichkeit vor ihm selber motiviert und entschuldigt.

Bei erblich Disponierten bilden sich nach Traumen, die Patienten längere Zeit arbeitsunfähig machen, asthenische Zustände heraus, die jahrelang bestehen können. Sie charakterisieren sich durch Muskelschwäche und Gedankenschwäche. **Benon** und **Leinberger** (13) teilen ausführlich einen hierher gehörigen Fall mit.

Billström (16) gibt eine kurze Darstellung der Prognose der traumatischen Neurose, wobei er sich auf seine reichen Erfahrungen in Schweden stützt. Er spricht über komplizierte traumatische Neurosen, Versicherte und Nichtversicherte, Alter, Soziale Lage, Milieu und ökonomische Stellung; wiederholte Unfälle und Rezidive, schädliche Suggestionen von seiten des Arztes, Entschädigungsmodus und Invaliditätsgrad, Prozesse und dergl. Den Schluß bildet das Kapitel: Die traumatische Neurose als Volksseuche. Die Zahl der traumatischen Neurosen in Schweden hat zurzeit eine entschiedene Tendenz zur Verminderung.

Billström (17) berichtet über eine Patientin, welche nach Einwirkung eines heftigen Schreckes eine Blutdruckerhöhung, eine einseitige Hyperästhesie und Dermographie zeigte. Diese Erscheinungen gingen nach Be-



ruhigung der Patientin zurück. Billström will Dermographie fast konstant bei Hyperästhesie einer Seite gefunden haben.

Vanýsek (185) betrachtet als das konstanteste Merkmal der traumatischen Neurose das Erbsche Symptom und die orthostatische Tachykardie, wie sie Thomayer definiert hat. Die Verengerung des Gesichtsfeldes hat er schon nicht so konstant gefunden (nur etwa in 30% Fällen) und andere als objektiv angegebene Merkmale noch seltener. In Fällen, wo das Erbsche Symptom sich nicht hat untersuchen lassen, genügt das Thomayersche vollkommen. (*Stuchlík.*)

Engel (39) berichtet über einen Fall eines Eisenbahnbeamten, der wegen ungebührlichen Benehmens aus dem Dienste entlassen war und nun wahrscheinlich nach einem künstlich arrangierten Unfall einen Verblödungs- und Nervenschwächezustand simulierte, um in den Besitz einer Rente zu kommen.

Im ersten von **Grant** (69) mitgeteilten Falle handelt es sich um Anästhesie des Unterschenkels und Fußes nach Fall eines Steines auf letzteren; im zweiten Falle um hysterische Kontraktur der Finger nach operativer Entfernung einer Nadel, im dritten Falle um eine Lähmung des Beines (ohne Gefühlsstörung) nach Hufschlag in die Trochantergegend, im vierten Falle um eine Armlähmung beim Heben einer bleiernen Röhre auf die Schulter, im fünften Falle um eine Halbseitenlähmung bei einem Mädchen, welches seine Hand an einer Kiste gekratzt hatte, im siebenten Falle um einen Zustand von Athetose nach einem Stoß auf den Fuß und im achten Falle um einen Zustand von Astasie und Abasie nach Quetschung der Wade.

Haskovec (76) führt mehrere Fälle von traumatischer Neurose an, bei denen nach Druck auf die angeblich schmerzhafte Stelle — N. infraorbitalis, Kreuzbein — der Puls während des Drückens auf diese Stelle bei den Patienten sistierte. Er hält dies Phänomen für ein objektives Zeichen der Ausstrahlung und der krankhaften Beeinflussung der vasomotorischen Innervation und der pathologischen Disposition. Dieses Phänomen bildet nach Ansicht des Autors ebenso wie die Temperatur-Blutdruck-Differenz zwischen der gesunden und kranken Seite eins der objektiven Symptome der traumatischen Neurose.

In **Hensgen**'s (79) Mitteilung ist der Inhalt der Arbeit in der Titelüberschrift genügend referiert.

Horstmann (86) regt an, in den verschiedenen Kriegslazaretten Beobachtungen über Trauma und Neurose anzustellen, um größere Klarheit über den Zusammenhang beider zu erhalten.

Die Beurteilung der Erwerbsbeschränkung Hysterischer ist nach Ansicht von **Meltzer** (122) stets nur nach längerer Beobachtung, am besten in einer Klinik, vorzunehmen. Es erscheint nicht gerechtfertigt, funktionelle Störungen bei Hysterischen eo ipso ebenso hoch zu bewerten wie die gleichen organisch bedingten. Als Voraussetzung für eine nach Unfällen entstandene Hysterie oder Neurasthenie muß stets ein Unfallereignis feststehen, welches als solches eine nachhaltige körperliche oder seelische Einwirkung bedingte. Fehlt ein solches Ereignis, so ist die Beschränkung der Erwerbsfähigkeit nicht als durch den Unfall, sondern als durch die Begehrungsvorstellungen des Kranken herbeigeführt anzusehen und von einer Rentenbewilligung abzuraten.

In dem von **Placzek** (142) mitgeteilten Falle war zu entscheiden, ob eine geringfügige Verletzung (leichter Stoß der Hand gegen einen Gegenstand und leichte Hautabschürfung an der Hand) und darauf folgende schwere Hysterieanfälle einen Rentenanspruch begründen oder nicht. Placzek sieht den Unfall als zu geringfügig an und neigt der Ansicht zu, daß die



Patientin den kleinen Unfall nachträglich selbst konstruiert habe. Andere Sachverständige waren der Ansicht, daß selbst ein kleiner Unfall bei einer prädisponiert Hysterischen durch Schreckwirkung die Hysterie auslösen resp. verschlimmern könne. Die Sache ging alle Instanzen durch. Placzek machte in seinem Schlußgutachten vor dem Reichsversicherungsamt geltend. daß auch bei einer Prädisposition niemals ein so bedeutungsloses Ereignis als auslösende Ursache einer Hysterie in Betracht kommen kann. Wenn der hier vorliegende Zusammenhang tatsächlich auch in letzter Instanz anerkannt werden sollte, so könnte man nur dringend raten, kein weibliches Wesen mehr irgendwie anzustellen, denn eine schlummernde hysterische Anlage hat eine große Zahl von Frauen, und die Möglichkeit, sich die Hand einmal zu stoßen, ist auch überall gegeben. Es bestände daher bei der Mehrzahl der weiblichen Angestellten die nicht bloß theoretisch konstruierte Gefahr, daß sie höchstwahrscheinlich Unfallrentnerin werden müßte. Das Reichsversicherungsamt wies die Ansprüche auf Rente zurück.

Stursberg's (179) Aufsatz ist eine Erwiderung auf den Artikel von Placzek: Müssen Unfälle nervöse Folgen haben? (Medizin. Klinik 1913). Der Autor meint, daß, wenn der gewerbliche Arbeiter nach Unfällen häufiger Neurosen zeige und deswegen erwerbsbeschränkt werde, so liege das nicht so sehr, wie Placzek annimmt, an den sich nach dem Unfalle entwickelnden Begehrungsvorstellungen, sondern mehr an der geringen Widerstandskraft des in aufreibendem Kampfe stehenden Arbeiters gegenüber solchen Menschen, die, wie sie Placzek anführt, z. B. Sportsleute usw., ein vorzügliches Nervensystem und vorzügliche Körperkraft besitzen.

Saffioti und **Sergi** (159, 161) prüften die Gehörreaktionen mittels eines elektro-magnetischen Hammers bei Gesunden und bei Patienten mit traumatischer Neurose, deren Gehörorgan intakt war. Die Reaktionen sind graphisch dargestellt. Während beim Gesunden die Reaktionen vollkommen gleichmäßig erfolgten, geschah dies bei den Patienten mit traumatischer Neurose ganz unregelmäßig.

Ein 12jähriges Schulmädchen täuschte nach **Trembur** (183) bei der Nachuntersuchung wegen eines vor 1 Jahr erlittenen Unfalls — Verbrennung des rechten Armes im obersten Drittel — erhebliche Funktionsstörungen vor, für welche ein entsprechender objektiver Befund fehlte. Es hielt den Arm krampfhaft steif und rührte beim Auskleiden keinen Finger. Das Verhalten war ihm offensichtlich durch die Mutter gelehrt worden, von welcher das Kind zunächst keinen Blick ließ. Nach Ablenkung der Aufmerksamkeit durch Ballspielen mit Äpfeln erwies sich der Arm in allen Teilen völlig gebrauchsfähig. Der Verdruß der gewissenlosen Mutter ließ nichts zu wünschen übrig.

In einer Zeit, in welcher die Neigung besteht, Simulation als recht selten anzusehen, ist der Fall von einigem Interesse. (*Selbstbericht.*)

Venza (186) teilt 3 Fälle von respiratorischer Neurose mit, von denen 2 nach einem Trauma sich einstellten, während bei dem dritten Falle Simulation vorlag. Der typisch psychische Einschlag bei dem Auftreten der Dyspnoe unterscheidet die Affektion von ähnlichen Symptomen beim Emphysem.

Voivenel (189) bespricht kritisch das Buch von Joanny Roux. Les névroses post-traumatiques. Hysterie, neurasthenie, sinistrose. Paris, J.-B. Baillière et fils 1913.

Der Aufsatz von **Wallace** (191) ist ein allgemeiner Vortrag über die traumatischen Neurosen mit Anführung einzelner hierher gehöriger Fälle in Berücksichtigung des Unfallgesetzes.



Anknüpfend an zwei selbst erlebte Unfälle, den einen beim Schlittschuhlaufen, den anderen im Berufe, meint **Weber** (193), daß man bei der Bewertung der Berufsunfallfolgen nicht vergessen dürfe, daß die ganze Einwirkung des Berufs, das — oft nicht einmal völlig bewußtwerdende — Gefühl, daß man nicht „zum Vergnügen" den Unfall erlitten hat, sondern in Ausübung der Berufstätigkeit, die Entstehung nervöser Beschwerden begünstigt, auch wenn irgendwelche Aussichten auf Erlangung einer Rente gar nicht mitspielen.

In dem ersten von **Weiler** (194) mitgeteilten Falle handelt es sich um typische traumatische Hysterie, die vorher als schwere organische Erkrankung angesehen und daher therapeutisch in unzweckmäßiger Weise beeinflußt wurde. Im zweiten Falle handelte es sich um einen Arbeiter, der nach einer Nebenhodenverletzung schwere hysterische Symptome vortäuschte.

Zander (203) hält es für wissenschaftlich unhaltbar, bei einem vollständig negativen Befunde einzig und allein aus subjektiven Beschwerden, die noch dazu als Übertreibung und Simulation erkannt werden, die Diagnose traumatische Neurose zu stellen und dadurch einen Anspruch herzustellen, der dem Verletzten sicher mehr schaden wird, als ihm die endgültige Ablehnung seiner Wünsche geschadet hätte.

Unfall und Geistesstörungen.

Ein von **Quensel** (146) begutachteter Patient, der vor Jahren sich syphilitisch infiziert hatte, erlitt einen schweren Unfall. Nach Abheilung der Verwundungen zeigte Patient einen Nervenzustand, der lange Jahre unsicher blieb, ob er organischer oder funktioneller Natur wäre. Dann entwickelte sich bei dem Patienten progressive Paralyse. In einem paralytischen Anfalle zog er sich einen Rippenbruch zu, der vereiterte, und an einer allgemeinen Infektion ging er dann zugrunde. Der Tod wurde als die Folge der Infektion, diese als die Folge des vereiterten Rippenbruchs, letzterer als die Folge des paralytischen Anfalls angesehen und die Paralyse wurde als vom Unfall gleichsam erweckt angesehen und demnach als Unfallfolge betrachtet.

Ernestus (42) gibt eine kurze Übersicht über 25 Fälle von Paralyse, die durch Trauma verursacht resp. beeinflußt sein sollen, und die dem Reichsversicherungsamt zur Entscheidung vorlagen. Unter diesen ist in 16 Fällen der Unfall als Ursache der Paralyse angesprochen worden, während in den übrigen Fällen die Frage des Zusammenhanges verneint wurde.

In einem von **Stein** (172) mitgeteilten Falle war 8 Jahre nach einem schweren Trauma bei dem betreffenden Patienten eine Demenz aufgetreten. Es bestand ferner starke Arteriosklerose. Patient hatte jahrelang bis zum Manifestwerden seiner Geisteskrankheit gearbeitet. Die Geisteskrankheit wurde, weil 8 Jahre nach dem Unfall aufgetreten, nicht als von diesem verursacht angesehen.

Meyer (125) berichtet über eine Frau, die in hochgradigem Affektzustand — sie war von ihrem Manne mehrmals ins Gesicht geschlagen worden und der Ehemann hatte ihr mit Scheidung gedroht — ihre vier jüngsten Kinder ertränkte. Sie zeigte für die Zeit der Vorbereitung der furchtbaren Tat vollkommene Amnesie. Der Autor nimmt an, daß bei der Frau nach den Schlägen eine Gehirnerschütterung leichteren Grades eingetreten war, der zu einen Dämmerzustand geführt hatte.

Kirchgaesser (96) macht zur obigen Mitteilung von Meyer ergänzende Bemerkungen. Er meint, daß die von Meyer angenommene leichte Gehirnerschütterung für das Zustandekommen des Erregungszustandes vor, während und nach der Tat ätiologisch nicht wesentlich in Betracht kommt. Viel wesentlicher sei das psychische Trauma, die Kränkung des bei vielen krassen Egoisten stark überspannten Ehrgefühls durch die brutale Mißhandlung und die drohende Ehescheidungsklage. Andererseits dürfte der hysterische Charakter der Frau für das Zustandekommen der Tat als erhebliches Hilfsmoment zu bewerten sein.

In dem merkwürdigen, von **Eulenburg** (44) ausführlich besprochenen Falle von Schlafzustand nach Kopftrauma handelt es sich um einen fast 45jährigen Mann, familiär belastet und leicht minderwertig, immer etwas gedankenschwach und auffallend vergeßlich, ohne frührere, erwähnenswerte Krankheiten, seit 10 Jahren in kinderloser Ehe. In der letzten Zeit vor dem eigentlichen Krankeitsbeginne zunehmender Rückgang der Geisteskräfte, Apathie, wiederholtes Einschlafen in der Gesellschaft. Verwicklung in eine wahrscheinlich durch das intellektuelle Versagen herbeigeführte Untersuchung unter dem Verdachte der Veruntreuung; befürchtete kriminelle Bestrafung oder Amtsentsetzung. Bei der Fahrt zur Vernehmung vor Gericht am 10. Juni 1904 Abstürzen beim Aussteigen aus der Straßenbahn, Fall auf den Hinterkopf, Bewußtlosigkeit, Kommotion. Leichte Knochenanschwellung am Hinterkopfe, mehrtägiger Hinterkopfschmerz. Seit dem 15. Juni auffallende Schlafsucht, seit dem 20. Juni ununterbrochener Schlafzustand. Bettlage in stets gleichbleibender Haltung. Tonische Kontraktion des Corrugator supercilii und Orbicularis palpebrarum; beim Öffnen werden die Bulbi stark nach oben gerollt. Puls klein, weich 60 bis 64. Muskulatur schlaff, nicht atrophisch. Sehnenreflexe zum Teil gesteigert (Fußklonus). Hautreflexe meist abgeschwächt oder ganz fehlend; Sensibilität bei allen Prüfungen ganz aufgehoben. Sphinkteren funktionsfähig. Keinerlei spontane Bewegungen, dagegen Erhaltensein einer gewissen Bewegungsautomatie bei Nahrungsaufnahme, sowie auch beim Aufsetzen im Bette, beim Gehen und Stehen.

In vorliegender Publikation berichtet nun Eulenburg über den weiteren Verlauf dieses seltsamen Falles. Bis gegen Ende 1908 — also volle $4^1/_2$ Jahre hindurch — blieb der Zustand des Kranken völlig unverändert. Von da zeitweises Augenaufschlagen, auch öfters freiwillige Bewegungen im Bette, längeres Aufsitzen; der Kranke machte zunächst den Eindruck eines aus sehr tiefem Schlafe langsam Erwachenden, noch gänzlich Verträumten. Von da an kam eine langsam fortschreitende Besserung, er bietet aber noch lange Zeit das Bild eines Schlaftrunkenen; dann immer weitergehendes Erwachen mit zunächst träger psychischer, sprachlicher und körperlicher Reaktion und Erinnerungsdefekt mit starker Stimmungsdepression. Nach mehrmonatigem Aufenthalt auf dem Lande wesentliche Besserung des Zustandes, so daß die über ihn verhängte Entmündigung aufgehoben werden konnte. Der übrige Teil der Eulenburgschen Arbeit enthält interessante Mitteilungen über Schlafdauerzustände, die mit dem mitgeteilten Falle aber nur wenig Ähnlichkeit besitzen.

Die Mitteilung von **Kaess** (92) betrifft einen 44jährigen Zugführer, welcher durch den Schlag einer schweren Ölkanne eine ernste Kopfverletzung erlitt. Patient trug dauernde heftige Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen, Schwindelanfälle davon, Erscheinungen, welche durch die Sektion in einer chronischen Entzündung der weichen Hirnhaut und in der Verwachsung derselben mit dem Gehirn ihre Erklärung finden. Patient war seit dem



Unfall ein in seinem Wesen auffällig veränderter Mann, befangen von einer dauernden traurigen Verstimmung. In dieser Geistesverfassung begeht er Selbstmord durch Erhängen. Der Selbstmord wurde dementsprechend als eine Folgewirkung des Unfalls angesehen und die Witwe entschädigt.

Bei einem Lokomotivführer — Beobachtung von **Kaess** (93) — entwickelte sich anschließend an einen Unfall ein Krankheitszustand, welcher durch spätere Unfälle eine Steigerung erfahren hat und in dem letzten Jahre eine ernste Geistesstörung (Melancholie) darstellte. Es ist höchst wahrscheinlich, daß diese Geistesstörung mit den vorangegangenen Unfällen in ursächlichem Zusammenhange steht. Der Krankheitszustand erfährt durch heftigen Schreck eine Steigerung mit starkem Angstaffekt, und Patient verübt in dieser seelischen Erschütterung Selbstmord. Der Selbstmord ist die Folge der Geistesstörung und letztere die Folge der Unfälle.

Bei dem von **Frank** (56) mitgeteilten Falle entwickelte sich nach einer Rückenquetschung ein melancholischer Zustand, der zum Selbstmord führte. Auch hier wurde der Unfall als auslösende Ursache anerkannt.

Medikamentöse Therapie der Nervenkrankheiten.

Ref.: San.-Rat Dr. S. Kalischer-Berlin-Schlachtensee.

1. Abelin, I., Über das Verhalten des Neosalvarsans und des Salvarsans im Organismus. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 75. H. 5. p. 317.
2. Derselbe und Perelstein, M., Über die flüchtigen Bestandteile des Kaffees. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 16. p. 867.
3. Adler, Leo, und Czapski, Ludwig, Beiträge zum Chemismus der Jodwirkung. Biochem. Zeitschr. Bd. 65. H. 1—2. p. 117.
4. Airila, Y., Ueber die Einwirkung verschiedener Erregungsmittel der Grosshirnrinde auf den Chloralhydratschlaf. Arch. internat. de Pharmacodynamie. Vol. 23. fasc. 5—6. p. 453.
5. Alter, W., und Thumm, H. Epilepsie und Kochsalz. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. No. 20—22. p. 231. 237.
6. Althausen, Schmerzstillende Wirkung des Pyramidons. Mediz. Klinik. No. 38. p. 1498.
7. Aubin, A propos de l'emploi du néosalvarsan par la méthode de Ravaut dans un service de clinique médicale. Thèse de Paris.
8. Ayer, James B., Salvarsanized Serum („Swift-Ellis Treatment") in Syphilitic Diseases of the Central Nervous System. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 13. p. 452.
9. Badtke, W., Über Bromural. Fortschritte der Medizin. No. 10. p. 279.
10. Ballance, Charles A., A Note on a Method by which Remedial Agents may be Mingled with the Cerebral Cerebro-spinal Fluid. The Lancet. I. p. 1525.
11. Balthazard, V., Un cas de mort par le salvarsan. La Pratique médico-légale. No. 1.
12. Barbey, Albert, Behandlung eines Falles von Ischias in der Schwangerschaft mit Ringerscher Lösung. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 3. p. 113.
13. Bardet, G., A propos de la Salvarsanothérapie. Bull. Soc. de Thérapeutique. No. 4. p. 109.
14. Derselbe, Sur un nouveau succédané du salvarsan. Bull. gén. de Thérapeutique. T. 167. No. 16. p. 421.
15. Derselbe, Le bromure de Sodium dans les dyspepsies. Bull. Soc. de Thérapeutique. 4. S. T. XIX. No. 8. p. 245.
16. Barron, G. H., Intraspinous Administration of Salvarnized Blood Serum. South Carolina Med. Assoc. Journ. Nov.
17. Barten, Otto, Ueber die Kombination der Aether- und Chloroformnarkose mit Schlafmitteln (Chloralhydrat, Veronal, Paraldehyd) beim Kaninchen. Inaug.-Dissert. Greifswald.



18. **Baudais, Contribution à l'étude des réactions et accidents consécutifs aux injections d'arsenobenzol (salvarsan et néosalvarsan). Thèse de Paris.**
19. **Baumann**, Meine Erfahrungen mit Paracodin, einem neuen Narkotikum. Wiener klin. Rundschau. No. 44/46. p. 539. u. Wiener med. Blätter. No. 20. p. 225.
20. Becher, H., und Koch, R., Ein Fall von durch Salvarsan besonders günstig beeinflußter Tabes dorsalis. Therapeut. Monatshefte. H. 8. p. 566.
21. Beeck, in der, Ergebnisse der Salvarsan- und Neosalvarsan-Behandlung bei luetischen Augenleiden und einigen Fällen allgemeiner luetischer Infektion. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. No. 34. p. 277.
22. Beeson, B. Barker, Neosalvarsan from the French Point of View. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 7. p. 508.
23. Benario, I., Kritische Bemerkungen zu der Mentbergerschen Zusammenstellung der Salvarsan- und Neosalvarsan-Todesfälle. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1262.
24. Derselbe und Frühwald, Richard, Bemerkungen zu einem Todesfalle nach intravenöser Injektion von Neosalvarsan. — Schlusswort zu den obigen Diskussionsbemerkungen. Medizin. Klinik. No. 41. p. 1569. 1570.
25. Bergell, Peter, Ueber das Phenoval. Medizin. Klinik. No. 4. p. 147.
26. Berger, Hans, Neosalvarsan und Zentralnervensystem. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 23. H. 2—3. p. 344.
27. Berghausen, O., Intraspinous Medication. New York Med. Journ. Nov. 21.
28. Bériel, L., et Gonnet, A., Sur l'emploi de la médication arsénicale d'Ehrlich dans le tabes. Lyon médical. T. CXXIII. p. 77. **(Sitzungsbericht.)**
29. Bernstein, Harry S., A Suggestion in the Treatment of Syphilis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 12. p. 914.
30. Bernoulli, E., Die Wirkung der Bromide. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 11. p. 321.
31. Best, Wm. H., Salvarsan in Nonsyphilitic Diseases, a Preliminary Report. Medical Record. Vol. 85. No. 18. p. 802.
32. Biach, T., Kerl, W., und Kahler, H., Zur Kenntnis der Veränderungen der Spinalflüssigkeit nach Neosalvarsanapplikation. Wiener klin. Wochenschr. No. 30. p. 1098.
33. Birnbaum, Richard, Valamin in der gynaekologischen Praxis. Berl. klin. Wochenschr. No. 21. p. 978.
34. Blaisdell, I. Harper, The Use of Neosalvarsan from a Clinical and Serological Standpoint. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 23. p. 868.
35. Blechmann, G., 100 injections par les veines jugulaires et épicraniennes chez des nourrissons et des enfants du premier âge, appliquées au traitement de la syphilis héréditaire. Ann. de Méd. et Chir. inf. Mars.
36. Bleuler, E., Krücken oder Beine? Angewöhnung und Abgewöhnung von Heilmitteln. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 11. p. 605 u. 606.
37. Boas, Harald, Fortsatte Resultater af Behandling af Syfilis med Salvarsan i Forbindelse med Kviksølv. Det Københavnske Med. Selskabs Forhandlinger. p. 99.
38. Bodenstein, Josef, Ueber eine wohlbekömmliche Brombehandlung neurasthenischer Beschwerden, insbesondere der nervösen Schlaflosigkeit. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 4. p. 181.
39. Boruttau, H., Zur innerlichen Kalktherapie. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 32. p. 1615.
40. Brawner, J. N., Salvarsan in Treatment of Syphilis and Parasyphilis of Nervous System. Georgia Med. Assoc. Journ. May.
41. Bruck, C., Salvarsan und Syphilis. Die Naturwissenschaften. No. 11. p. 258.
42. Derselbe, Über Erfahrungen mit einem neuen Arsenpräparat: Arsalyt. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. H. 10. p. 118.
43. Bryant, W. S., Magnesium Sulfate in Purulent Cerebrospinal Streptococcic Meningitis. Boston Med. and Surg. Journ. No. 22.
44. Buïa, Die Nukleintherapie in der Parkinson'schen Krankheit. C. r. S. de Biologie. T. LXXVI. No. 11.
45. Bujdosó, Johann, „Diogenal", ein neues Sedativum und Narcoticum. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 11. p. 296.
46. Burchard, Ernst, Biocitin in der Nervenpraxis. Moderne Medizin. No. 2. p. 38.
47. Bürgi, Emil, Die Wirkung der Arzneigemische. Medizin. Klinik. No. 14—15. p. 573. 624.
48. Derselbe, Das Opiumproblem. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 43. p. 1345.
49. Burows, Elliott C., Uses and Abuses of Salvarsan and Mercury in Syphilis. Medical Record. Vol. 85. No. 1. p. 16.
50. Byrnes, Charles M., On the Intradural Administration of Mercurialized Serum in the Treatment of Cerebrospinal Syphilis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 160. **(Sitzungsbericht.)**

51. Camp, Carl D., Modern Syphilis Therapy and the Central Nervous System from a Biological Point of View. Medical Record. Vol. 86. p. 900. **(Sitzungsbericht.)**
51a. Derselbe, The treatment of trifacial Neuralgia by the Injection of Alcohol into the Gasserian Ganglion. Medical Record. p. 1116.
52. Campbell, Harry, The Treatment of Parenchymatous Syphilis by Intracranial Medication. The Lancet. I. p. 1529.
53. Carnot, Paul, et Coirre, Jean, Localisation du brome après son administration thérapeutique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 14. p. 641.
54. Dieselben, Localisation du brome après son administration thérapeutique (1.). ibidem. T. LXXVII. No. 23. p. 197.
55. Chlumský, V., Ueber die Ursache der Schmerzen nach der durch Kokainpräparate eingeleiteten Lokalanästhesie. Revue v neuropsychopathologii. 11. 273. (böhmisch.)
56. Citron, I., Die klinische Bedeutung des Nachweises von Salvarsan im Liquor cerebrospinalis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1901.
57. Collier, G. K., Intravenous Use of Paraldehyd. New York State Journ. of Medicine. March.
58. Collins, Joseph, Salvarsan a Valuable Treatment of Brain Tumor Symptoms Dependent upon Syphilis. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 20. p. 961.
59. Como, Peter, Über Luminal. Inaug.-Dissert. Würzburg.
60. Conzelmann, F. J., The Treatment of Syphilis of the Nervous System with Salvarsan in the Frankfurt and Hamburg Clinics. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 108. **(Sitzungsbericht.)**
61. Craig, C. Burns, and Collins, Joseph, Four Years Experience with Salvarsan and Neosalvarsan in the Treatment of Nervous Disease Due to Syphilis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 25. p. 1955.
62. Crowell, A. I., and Munroe, I. P., Salvarsan in the Treatment of Syphilis. — With Special Reference to the Use of Salvarsanized Serum in Cases of Syphilis of the Central Nervous System. Medical Record. Vol. 86. No. 13. p. 543.
63. Cummings, James Gordon, The Quinin Treatment of Rabies. The Journ. of Infectious Diseases. Vol. 15. No. 1. p. 205—208.
64. Curschmann, H., Zur Frage der „Bronchotetanie" der Erwachsenen und ihrer Behandlung mit Kalzium. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 6. p. 289.
65. Derselbe, Grundlagen und Indikationen der Kalziumtherapie. ibidem. p. 962. **(Sitzungsbericht.)**
66. Darrieux, I., Le traitement de la syphilis oculaire par le salvarsan et le néosalvarsan. Annales d'Oculistique. Mai. p. 352.
67. Demanche, Paralysie faciale survenue après un traitement par l'arsénobenzol, guérison par la reprise du traitement arsénical. Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 5. p. 265.
68. Dethleffsen, Anaphylaktische Erscheinungen nach Fibrolysin. Die Therapie der Gegenwart. 1913. H. 12.
69. Deussen, Ernst, Zur Sterilisation von Morphiumlösungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2339.
70. Dind, La séreuse sous-arachnoidienne en regard de la syphilis. Influence du traitement salvarsanique. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 5.
71. Donath, Julius, Sedobrol in der Behandlung der Epilepsie. Wiener klin. Wochenschr. No. 8. p. 182.
72. Döre, S. E., Bromide Eruption in a Child, Aged 7 Months. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Dermatological Section. p. 55.
73. Dreyfus, Georges L., Die Injektion konzentrierter Altsalvarsanlösungen mit der Spritze. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. No. 42.
74. Derselbe, 3 Jahre Salvarsan bei Lues des Zentralnervensystems und bei Tabes. ibidem. No. 10. p. 525.
75. Ehrlich, P., Abhandlungen über Salvarsan. Bd. IV. München. I. F. Lehmann.
76. Ellis, Arthur W., and Swift, Homer F., The Effect of Intraspinous Injections of Salvarsan and Neosalvarsan in Monkeys. The Journ. of Experim. Medicine. Vol. 18. No. 4. p. 428—434.
77. Emery et Bourdier, F, Les neurorécidives. La Clinique. 1913. No. 2. p. 18.
78. Engel, Ueber die Dosierung von Arzneimitteln im Kindesalter. Die Therapie der Gegenwart. H. 5. p. 205.
79. Epstein, Heinrich, Foligan „Henning". Organblätterextrakt als Sedativum. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 43. p. 1891.
80. Derselbe, Rasche Heilung der genuinen Neuralgie durch ein neues Antineuralgicum. Prager Mediz. Wochenschr. No. 8.
81. Erlenmeyer, Emil, Über die asymmetrische Synthese von l- und d-Isovaleriansäure mit Hilfe der asymmetrischen Induktion. Biochem. Zeitschr. Bd. 64. H. 4—6. p. 366.



82. Eunike, Kurt Werner, Zur Tetanusbehandlung mit Magnesiumsulfat. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 2225. Feldärztl. Beilage.
83. Fehlings, Robert, Jodausscheidung im Urin nach Eingabe von Jodkalium und Jodostarin. Experimentaluntersuchung. Inaug.-Dissert. 1913. Giessen.
84. Feilisch, v., Calmonal, ein neues Sedativum. Berl. klin. Wochenschr. No. 48. p. 1864.
85. Fisher, Edward D., Present Status of Neosalvarsan in the Treatment of Parasyphilis of the Nervous System. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 1. p. 16.
86. Fonyó, Johann, Über das Skopolamin. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 38. p. 1249.
87. Fordyce, John A., The Treatment of Syphilis of the Nervous System. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 7. p. 552.
88. Fox, Howard, Experience with Neosalvarsan at the Harlem Hospital. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVII. No. 1. p. 97.
89. Fränkel, Otto, Validol und Validol-camphoratum. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilkunde. Mai. p. 395.
90. Frey, Ernst, Die Vermeidung der Nebenwirkungen bei Brom- und Jodkuren durch gleichzeitige Kalkgaben. Medizin. Klinik. No. 9. p. 357.
91. Friedländer, G., Pantopon „Roche" in der Hand des praktischen Arztes. Medizin. Klinik. No. 12. p. 504.
92. Froehlich, E., Ueber ein neues Schlafmittel, das Dial-Ciba. Die Therapie der Gegenwart. No. 4. p. 191.
93. Frühwald, Richard, Über einen Todesfall nach intravenöser Injektion von Neosalvarsan. Medizin. Klinik. No. 25. p. 1052.
94. Fuchs, Friedrich, Biokolan, ein neues Nervinum und Nährpräparat. Betrachtungen über die Pathogenese und Therapie der Neurosen. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 18. p. 499.
95. Fuchs, W., Epilepsie und Luminal. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 16. p. 873.
96. Gebb, H., Salvarsan bei Herpes zoster ophthalmicus. Medizin. Klinik. No. 26. p. 1096.
97. Gemell, B., La corea del Sydenham ed il salvarsan. Il Pensiero medica. IV. No. 8.
98. Gennerich, Die bisherigen Erfolge der Salvarsanbehandlung im Marinelazarett zu Wyk. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 10. p. 513.
99. Derselbe, Kritik über Dr. Viktor Mentberger: Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Arsentherapie der Syphilis mit besonderer Berücksichtigung des Salvarsans und Neosalvarsans". ibidem. No. 4.
100. Derselbe, Nachtrag zu den Behandlungenserfolgen nach Salvarsanbehandlung. ibidem. No. 13. p. 720.
101. Derselbe, Zur Salvarsanfrage. Die Naturwissenschaften. No. 11. p. 263.
102. Derselbe, Ueber die Grundlagen und die Therapie der meningozerebralen Syphilis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 731. 848. (Sitzungsbericht.)
103. Derselbe, Sammelreferat der Arbeiten über Salvarsan und Neosalvarsan, die in der Zeit vom 1. Nov. 1912 bis 1. Nov. 1913 erschienen sind. Zeitschr. f. Chemotherapie. Bd. III.
104. Derselbe, Zur Technik der endolumbalen Salvarsanbehandlung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 15. p. 823.
105. Derselbe, Grundlagen und Therapie der nervösen Syphilis. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. No. 10. p. 123.
106. Gifford, H., On the Treatment of Sympathetic Ophthalmia with Atophan or Novatophan. The Ophthalmic Record. Vol. XXIII. No. 7. p. 349.
107. Gonnet, Auguste, Parésie du deltoïde après injection de néosalvarsan chez un tabétique. Lyon médical. T. CXXII. p. 432. (Sitzungsbericht.)
108. Göppert, F., Die therapeutische Verwendung der Kalksalze. Medizin. Klinik. No. 24. p. 1003.
109. Gordon, Alfred, Unfavorable Complications Following an Intradural Injection of Neosalvarsan. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 21. p. 1851.
110. Görges, Bemerkungen zu „Aspirin-Löslich". Berl. klin. Wochenschr. No. 2. p. 73.
111. Gougerot, H., Das Salvarsan und seine Indikationen. Wiener Mediz. Blätter. No. 10. p. 109.
112. Gradwohl, R. B. H., Treatment of Syphilis of Nervous System by Means of Salvarsanized Serum in Vivo: Ninety-One Injections in Twenty Cases. Lancet-Clinic. July 5.
113. Derselbe, Sérum salvarsanisé administré par voie intraspinale „in vivo". Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVII. No. 26. p. 395.
114. Grave, A., Atropin bei endothorakalen Eingriffen. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 15. p. 629.
115. Gros, Über die letale Dosis des Curarin für das Kaninchen bei intravenöser und konjunktivaler Applikation. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 77. H. 3—4. p. 183.



116. Gurari, Eine neue Methode der Behandlung der Syphilis des Nervensystems. Wiener klin. Wochenschr. No. 33. p. 1207.
117. Guthrie, Douglas I., On the Neosalvarsan Treatment of Syphilis. Edinbourgh. Med. Journ. N. S. Vol. XII. No. 2.
118. Hall, G. W., and Hamill, R. C., Intraspinal Injections of Neosalvarsan. Illinois Med. Journal. Oct.
119. Harding, H. G. A., The Toleration of Arsenic by the Hennan System. The Lancet. I. p. 241.
120. Harris, Frederick, G. The Use of Salvarsan with Special Reference to Complications and Sequellae; also the Relative Merits of the Various Methods of Administration. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 304. **(Sitzungsbericht.)**
121. Härtel, Fritz, Die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit intrakraniellen Alkoholinjektionen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 126. H. 5—6. p. 429.
122. Derselbe, Zur Trigeminusneuralgiebehandlung mit intracraniellen Alkoholinjektionen. 43. Kgr. d. Ges. f. Chir. in Berlin.
123. Derselbe, Über die intrakranielle Injektionsbehandlung der Trigeminusneuralgie. Medizin. Klinik. No. 14. p. 582.
124. Hassel, R., Klinische Beobachtungen bei Verwendung des Lipojodins als Ersatz der einfachen Jodsalze. Therapeut. Monatshefte. No. 12. p. 753.
125. Heidingsfeld, L., Salvarsan and Neosalvarsan Treatment of Syphilis. A Study of 4560 Serological Examinations. Covering 1152 Intravenous Administrations of Salvarsan and Neosalvarsan in 776 Cases of Syphilis. The Urolog. and Cutan. Diseases. June. p. 281.
126. Heinsius, Georg, Zur Verwendung des Luminals in der allgemeinen Praxis. Medizin. Klinik. No. 14. p. 591.
127. Hendricks, A., Hypnotica bei ikterischen Patienten. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (I.) 1308.
128. Hindelang, F. I., Erfahrungen mit Phenoval. Medizin. Klinik. No. 5. p. 200.
129. Hirsch, S., Dosierung des Narkophins. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 14. p. 703.
130. Hirschfeld, Hans, Erfahrungen über ein neues Schlaf- und Beruhigungsmittel das Dial-Ciba. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 24. p. 1221.
131. Hitchcock, C. W., Treatment of Luetic Diseases of Nervous System. Michigan State Med. Soc. Journ. Nov.
132. Hoffmann, Hermann, Zur kombinierten Behandlung der Lues cerebri. Inaug.-Dissert. Kiel.
133. Holland, Wilh., Koncentrierte intravenøse neosalvarsaninjektioner. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 2. p. 187.
134. Hollander, I. S., Einige Bemerkungen infolge von Dijkens: „Was kann einem Patienten infolge einer Salvarsaninjektion begegnen?" Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië. **54.** 73.
135. Holliday, George A., The Present Status of Salvarsan. The Urological and Cutan. Review. Febr. p. 63.
136. Hollis, Austin W., Reports of Cases of Tabes Dorsalis Treated by Injections of Salvarsanized Serum Intraspinously. Medical Record. Vol. 86. p. 131. **(Sitzungsbericht.)**
137. Hoos, Hans, Jodausscheidung nach längerer Eingabe von Jodpräparaten (Jodkalium und Rizinstearolsäuredijodid). Inaug.-Dissert. Giessen.
138. Hough, William H., Intraspinous Injection of Salvarsanized Serum in the Treatment of Syphilis of the Nervous System, Including Tabes and Paresis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 3. p. 183.
139. Hübener, Über Diafor (acetylsalicylsaurer Harnstoff). Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. H. 17. p. 207.
140. Hutyra, F., Heilversuche mit Salvarsan bei der infektiösen Bulbärparalyse. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 32. p. 578.
141. Iversen, Jul. G., Sammelreferat über im Jahre 1913 erschienene russische Arbeiten über Salvarsan und Neosalvarsan. Zeitschr. f. Chemotherapie. II. Teil. Referate. H. 10—11. p. 1092.
142. Iwaschenzoff, Gl., Salvarsantherapie und Lues des Zentralnervensystems (inklusive Tabes dorsalis). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 10. p. 530.
143. Derselbe, Ueber die Salvarsantherapie der Syphilis des Nervensystems. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. 15. H. 3. p. 517.
144. Jackson, D. E., Pharmacologic Action of Opium Alkaloids. Journal of Pharmacol. Sept.
145. Jacobson, Eisenjodocitin und Eisenbromocitin. Allg. Mediz. Centralztg. No. 26. p. 289.
146. Januschke, H., und Masslow, M., Über den Einfluss von Calciumionen auf experimentell erzeugte Krämpfe und einen Vergleich der Bromcalcium- und Bromnatriumwirkung. Zeitschr. f. die ges. experim. Medizin. Bd. IV. H. 2. p. 149.



147. Jeanselme, E., Méningites syphilitiques et salvarsan. Bull. gén. de Thérapeutique. T. 167. No. 5. p. 122.
148. Derselbe, Vernes, A., et Bloch, Marcel, Importance des déterminations méningées pour la conduite du traitement de la syphilis. Bull. Soc. franç. de Dermat. No. 1. p. 12.
149. Dieselben, Syphilis et tuberculose. Action du salvarsan et du néosalvarsan. Gaz. des hôpit. p. 395. (Sitzungsbericht.)
150. Jefferson, Charles W., Cerebrospinal Syphilis, with Especial Reference to Treatment. The Therapeutic Gazette. Aug. p. 541.
151. Derselbe, Intraspinous Injection of Salvarnized Blood Serum in Syphilitic Affections of Central Nervous System. Kentucky Med. Journ. March/April.
152. John, K., Zur Frage der Bromtherapie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2127.
153. Johnson, George T., Breaks, L. Z., and Knoefel, August F., The Treatment of Tabetic Optic Atrophy with Intraspinal Injections of Salvarsanized Serum. A Preliminary Report. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. p. 866.
154. Jokl, R. H., Über die Verwendbarkeit des Roob Sambuci zur Behandlung der Neuralgien. Prager Mediz. Wochenschr. No. 17. p. 200.
155. Joltrain, Un cas de mort à la suite de deux injections de néosalvarsan au début de la syphilis. Gaz. des hôpitaux. p. 170. (Sitzungsbericht.)
156. Juliusburger, Otto, Dial-Ciba, ein neues Sedativum und Hypnoticum. Berliner klin. Wochenschr. No. 14. p. 643.
157. Kafemann, R., Ein Fortschritt der Jodtherapie. Berl. klin. Wochenschr. No. 21. p. 977.
158. Kaiser, Ueber ein neues Schlafmittel „Gelonida somnifera". Medizin. Klinik. No. 24. p. 1018.
159. Kat, J., Alcoholgebruik in Krankzinnigen-gestichten en Inrichtingen voor Zenuwlijders. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Tweede Helft. No. 3. p. 185.
160. Katzenstein, L., Technik und Erfolge der intravenösen Neosalvarsaninjektion. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 10. p. 539.
161. Kempner, Das Anwendungsgebiet des Hydropyrin-Grifa auf neurologischem Gebiet. Medizin. Klinik. No. 19. p. 812.
162. Kennedy, Foster, The Effect of Narcotic Drug Addiction. New York Med. Journal. Vol. C. No. 1. p. 20.
163. Kiercker, Kj. Otto af, Untersuchungen über die Einwirkung der Opiumalkaloide auf gewisse Hyperglykämien. Biochem. Zeitschr. Bd. 62. H. 1—2. p. 11.
164. Kirchner, Karl, Ueber Coryfin und seine Anwendung in der Ohrenheilkunde. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. No. 35.
165. Kissa, Helene, Die Wirkung kombinierter Narkotika der Fettreihe auf Colpidien. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 16. H. 3—4. p. 320.
166. Klaus, H., Ueber Verwendung des Narkophin in der Geburtshilfe. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 4. p. 186.
167. Kochmann, Martin, Über schmerzstillende Mittel. Therapeut. Monatshefte. Okt. p. 641.
168. Derselbe und Bürgi, Emil, Die Wirkung der Arzneigemische. Bemerkungen zu dem gleichnamigen Aufsatze von Prof. Dr. Bürgi. — Die Wirkung der Arzneigemische (Schlusswort). Medizin. Klinik. No. 27. p. 1141. 1143.
169. Kohnstamm, O., Gewisse gegen Schlafmittel refraktäre Formen von Schlaflosigkeit. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 986.
170. Kohrs, Theodor, Über einen weiteren Todesfall an akuter Enzephalitis nach Salvarsaninjektion. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 7. p. 368.
171. Kuenzer, Rudolf, Über Resorption und Ausscheidung von Strychnin nach parenteraler Einverleibung der Strychninbase beim Meerschweinchen. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 77. H. 3—4. p. 241.
172. Küster, Über Diogenal. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. IX. H. 1. p. 82.
173. Küster, William, und Reihling, Karl, Über Brom-Hämine. 1. Mitteilung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 91. H. 1—2. p. 115.
174. Kutzinsky, A., Luminalbehandlung bei Epilepsie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 36. No. 2. p. 174.
175. Kyrle, Josef, Über Arsenausscheidung im Harne nach einmaliger subcutaner Einverleibung von 0,4 Altsalvarsan vor 3½ Jahren. Medizin. Klinik. No. 9. p. 368.
176. Ladame, Ch., Le Sédobrol, une simplification du traitement Toulouse-Richet. Ann. Médico-psychol. X. S. Vol. 5. No 6. p. 671.
177. Laignel-Lavastine, Diabète-insipide, chez un syphilitique, amélioré après traitement spécifique. Revue neurol. No. 6. p. 481. (Sitzungsbericht.)
178. Lawrow, D. M., Zur Frage nach der Beeinflussung der Wirkung von Medikamenten durch Lecithine. IV. Mitteilung. Biochem. Zeitschr. Bd. 63. H. 4—6. p. 425.



179. Ledo, Antonio, El neosalvarsan ó „914". Nuevas orientaciones en la terapeútica de la sifilis. Rev. de Med. y. Cir. práct. p. 172.
180. Lehmann, Etude sur les injections intrarachidiennes de néosalvarsan. Thèse de Paris.
181. Lehndorff, Arno, Ueber die Wirkung des Jod auf den Kreislauf. Nebst einem Anhang über die Wirkung der Bromsalze auf den Kreislauf. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 76. H. 3—4. p. 224.
182. Lenzmann, R., Das Salvarsan in der Hand des praktischen Arztes. Medizin. Klinik. No. 18—19.
183. Leo, H., Wirkung der neuen Opiumpräparate auf die Atmung. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1291.
184. Lethaus, Ueber die Injektionsbehandlung der Ischias. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 38. p. 1761.
185. Leven, G., Le bromure de sodium dans la thérapeutique. Bull. gén. de Thérapeutique. T. 167. No. 19. p. 519.
186. Levison, Ph., Behandling af Trigeminusneuralgier (perifere og dybe Alkoholinjectioner). Saertryk af Ugeskrift for Laeger. 1913. No. 51.
187. Levy, Kurt, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Kokains bei längerer Darreichung. Inaug.-Dissert. Strassburg.
188. Lichtenstein, Hebung der Diurese bei eklamptischem Koma durch intramuskuläre Euphyllininjektionen. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 23. p. 833.
189. Lissau, Siegfried, Ueber „Neu-Bornyval" in der allgemeinen Praxis. Zentralbl. f. die ges. Therapie. März. p. 115.
190. Livengood, H. R., Intraspinous Injections of Salvarnized Serum. New Jersey State Med. Soc. Journ. Dec.
191. Löb, Walther, Das Verhalten des Phenovals im Organismus. Die Therapie der Gegenwart. April. p. 163.
192. Loew, Oskar, Über Chlorkalzium als Arzneimittel. Aerztl. Rundschau.
193. Loewy, A., und Rosenberg, S., Zur Pharmakologie des Yohimbin-Spiegel. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 78. H. 1—2. p. 108.
194. Lommen, A. H. M. E., Over salvarsanbehandling der syphilis. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. No. 9—10. p. 525. 593.
195. Lortat-Jacob, L., et Paraf, Jean, Parasyphilis et néosalvarsan. Gaz. des hôpit. p. 1393. (Sitzungsbericht.)
196. Löwy, Julius, Ein Beitrag zur Frage der Adrenalinwirkung. Mediz. Klinik. No. 44. p. 1647.
197. Löwy, Robert, Zur Frage der neurotropen Wirkung des Salvarsans. Wiener klin. Wochenschr. No. 32. p. 1177.
198. Lube, F., Ein Todesfall durch akute Arsenvergiftung nach Salvarsaninjektion bei einer Nichtluetischen. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 19. p. 946.
199. Lube, Über epileptiforme Anfälle nach Salvarsan. Dermatol. Zeitschr. 1913. Bd. XX. p. 8.
200. Ludewig, Herbert, Ueber die Beeinflussung der Chloroform- und Aethernarkose durch Skopolamin allein und in Verbindung mit Morphin. Inaug.-Dissert. Greifswald.
201. Luque Morata, Emilio, Aplicación del neosalvarsán ó „914" en disolución concentrada. Rev. de Medicina y Cir. práct. p. 409.
202. Lurz, R., Heilungsversuche mit Salvarsan bei Schlafkrankheit. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. 18. H. 10. p. 335.
203. Magrilow, Nachmann, Erfahrungen mit Salvarsan. Inaug.-Dissert. Kiel.
204. Maniu, Z., Über Luminal. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. H. 2. p. 15.
205. Marcorelles, E., et Tzanck, A., Traitement de la syphilis nerveuse précoce et tardive par les injections intrarachidiennes. Gaz. des hôpit. p. 1351. (Sitzungsbericht.)
206. Marinelli, F., Salvarsan and Neosalvarsan in Current Practice. Gazz. degli Ospedali. Nov. 22.
207. Martin, A propos d'un cas de mort par le salvarsan. Gaz. des hôpitaux. p. 284. (Sitzungsbericht.)
208. Martin, Louis, et Darré, Henri, L'atoxyl dans la maladie du sommeil. Bull. gén. de Thérapeutique. T. 167. No. 16. p. 430.
209. Martinotti, Leonardo, Di una particolare proprietà del salvarsan. Suo possible rapporto con il meccanismo d'azione. Zeitschr. f. Chemotherapie. Orig. 2. 183.
210. Masarey, Arnold, Adalin im Hochgebirge und in heissen Ländern. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 28. p. 1559.
211. Mauer, Anton, Ueber die Wirkung des Paracodins. Zentralbl. f. die ges. Therapie. No. 10. p. 480.
212. Maurel, E., Contribution à l'étude expérimentale du chlorhydrate d'émétine. Applications thérapeutiques. Bull. Acad. de Médecine. Paris. 3. S. T. LXXI. No. 12. p. 478.



213. May, E. S., The Los Angeles Deaths From Intraspinal Neo-Salvarsan Injections. California State Journ. of Medicine. Vol. XII. No. 6. p. 250.
214. Mayer, Felix, Beitrag zur Wirkung eines neuen Schlafmittels, des Dial-Ciba. Neurol. Centralbl. No. 9. p. 563.
215. Mayer, Wilhelm, Der gegenwärtige Stand der Behandlung der Lues und Metalues des Zentralnervensystems. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesver. Bd. LXXXIV. No. 22. p. 374.
216. Mays, Thomas I., The Therapeutic Value of Crotalin in the Treatment of Epilepsy. Medical Record. Vol. 85. No. 3. p. 105.
217. Mc Caskey, G. W., The Autoserosalvarsan Treatment of Syphilis of the Central Nervous System. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 3. p. 187. No. 22. p. 1709.
218. Mc Donagh, I. E. R., Observations on Syphilis of the Central Nervous System, with a Note on Salvarsan. The Lancet. I. p. 1454.
219. Mc Guigan, H., and Becht, F. C., Site of Action of Strychnin. Journal of Pharmacol. May.
220. Mentberger, Viktor, Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Arsentherapie der Syphilis mit besonderer Berücksichtigung des Salvarsans und Neosalvarsans. Jena. G. Fischer.
221. Mielke, F., Beitrag zur Behandlung von Tetanus mit Magnesium sulfuricum. Therapeut. Monatshefte. No. 4. p. 259.
222. Milian, La crise nitritoïde et l'apoplexie séreuse du Salvarsan peuvent être empêchées et guéries par l'adrénaline. Bull. Soc. franç de Dermatol. No. 2. p. 104.
223. Mingazzini, G., Lumbar Puncture for Idiopathic Headache. Policlinico. Jan.
224. Mohr, Mich., Neosalvarsan in der Augenheilkunde. Wiener klin. Rundschau. No. 12. p. 159.
225. Montgomery, D. W., The Dose of Salvarsan. California State Journ. of Medicine. Vol. 12. No. 9. p. 373.
226. Morgenstern, C., Ueber Paracodin. Fortschritte der Medizin. No. 4. p. 99.
227. Morpurgo, F., Über einen Fall von Netzhautblutungen nach Kalomel-Salvarsanbehandlung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 12. p. 657.
228. Müller, Hugo, Kasuistische Beiträge zur Salvarsantherapie bei Lues des Zentralnervensystems, Tabes und Paralyse. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1587. (Sitzungsbericht.)
229. Munroe, I. P., and Crowell, A. I., Treatment of Some Typical Cases of Syphilis of the Central Nervous System. Medical Record. Vol. 86. p. 1070. (Sitzungsbericht.)
230. Nasim, Salvarsan und Neosalvarsan bei Syphilis des Nervensystems. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1999.
231. Neisser, A., Bemerkungen zu der Mitteilung Frühwalds: „Ueber einen Todesfall nach intravenöser Injektion von Neosalvarsan". Mediz. Klinik. No. 41. p. 1569.
232. Nelson, Kent, and Haines, Edgar F., Observations of the Results of Nine Months Experience with Neosalvarsan at the United States Military Prison Hospital, Fort Leavenworth. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 13. p. 989.
233. Nesbitt, G. E., A Fatality after Salvarsan. The Dublin Journal of Med. Sciences. March. p. 169.
234. Neubauer, M., Exitos obtenidos por el Validol en la práctica infantil, incluso en los casos de oxiuros. Rev. Valenciana de Ciencias medicas. T. XVI. p. 112.
235. Neumann, Alfred, Therapeutische Versuche mit Embarin bei Nervenkrankheiten. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 33. p. 1657.
236. Nicolas et Pillon, Un cas de tabes traité par le néosalvarsan. Lyon médical. T. CXXIII. p. 83. (Sitzungsbericht.)
237. Nobel, E., und Rothberger, C., Über die Wirkung von Adrenalin und Atropin bei leichter Chloroformnarkose. Zeitschr. f. die ges. exper. Medizin. Bd. 3. H. 3. p. 151.
238. Nonne, Intraspinale Salvarsaninjektion. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1549.
239. Oberholzer, Emil, Versuche über die therapeutische Beeinflussbarkeit psychisch stark alterierter Formen von Epilepsie mit Sedobrol. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 27. H. 1. p. 42.
240. Oertel, Christian, Laudanon in der Geburtshülfe. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 694.
241. Oettinger, Alfred, Herpes zoster und Herpes zoster gangraenosus nach Salvarsan. Dermatolog. Zeitschr. Bd. XXI. p. 780.
242. Ogilvie, Hanson S., The Intraspinal Treatment of Syphilis of the Central Nervous System with Salvarsanized Serum of Standard Strength. Report of Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 22. p. 1936.



243. Oliver, T. H., A New Test for Morphine and its Salts. Medical Chronicle. Vol. LIX. July. p. 221.
244. Oppenheim, H., Zur Therapie der syphilitischen Nervenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. No. 15. p. 682.
245. Pal, I., Das Papaverin als Gefässmittel und Anästheticum. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 4. p. 164.
246. Derselbe, Mit Hilfe von Papaverin geheilter Fall von schwerer Eklampsie. Wiener klin. Wochenschr. p. 89. (Sitzungsbericht.)
247. Panoff, Charles Edward, The Combined Use of Mercury and Salvarsan or Neosalvarsan in the Office Treatment of Syphilis. The Urological and Cutan. Review. April. p. 171.
248. Parrat, Raymond, Le Pantopon devant l'opinion médicale. Le Progrès médical. No. 3. p. 34.
249. Pastia, C., und Galasescu, P., Intravenöse und Lumbalinjektionen von Neosalvarsan bei Tabes. 2. rumän. Kongr. f. Med. u. Chir. Bukarest. (rumänisch.)
250. Pataki, M., Über Pyralgin-Injektion. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 12. p. 359.
251. Peterson, Frederick, und Stephenson, J. W., The Intensive Treatment of Syphilis of the Nervous System by Neosalvarsan, Intravenously, and Mercury by Inunction: A Preliminary Report. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 296. (Sitzungsbericht.)
252. Pettey, G. E., Action of Spartein. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. Dec.
253. Petzekakis, Effet paradoxal de l'atropine. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 12. p. 522.
254. Pierre Weil, Mathieu, et Giroux, R., Un cas de méningoencéphalite syphilitique incurable par le mercure et considérablement amélioré par le dioxydiamido-arsénobenzol. Bull. gén. de Thérapeutique. T. 167. No. 4. p. 103.
255. Pincus, F., Zur Kenntnis der syphilitischen Gehirnreaktion nach der zweiten Salvarsaninjektion. Dermatol. Wochenschr. Bd. 56. 1913. p. 196.
256. Plazy, Contribution à l'étude du traitement de la syphilis par le néosalvarsan. Arch. de Méd. et Pharmacie navales. No. 3—5. 161—191. 244—270. 325.
257. Plicque, A. F., Les injections médicamenteuses intra-craniennes; leurs indications, leur mode d'emploi. Bulletin médical. No. 29. p. 343.
258. Pohl, Julius, Neues über alte Opiumalkaloide. Berl. klin. Wochenschr. No. 50. p. 1907.
259. Polland, Ueber Jod-Prothämin. Medizin. Klinik. No. 18. p. 771.
260. Popper, Erwin, Ueber die Verwendung des Papaverins in der Kinderbehandlung. Wiener klin. Wochenschr. No. 14. p. 361.
261. Porter, F. I., A Case of Right Hemiplegia which Recovered Very Rapidly under Salvarsan. Brit. Med. Journal. I. p. 816.
262. Tusey, W. A., Salvarsan in Syphilis. Illinois Med. Journal. Oct.
263. Rasch, C., Fall von hämorrhagischer Encephalitis, hervorgerufen durch Neosalvarsan. Dermatol. Zeitschr. Bd. XXI. p. 787.
264. Reach, Felix, Zur Kenntnis der chronischen Morphinwirkung. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. 16. H. 2. p. 321.
265. Reifferscheid, Karl, Über die Anwendung von Euphyllin zur Hebung der Diurese bei der Eklampsie. Zentralbl. f. Geburtshülfe. No. 30. p. 1055.
266. Renault, Alex, Traitement de la syphilis. Bull. gén. de Thérapeutique. T. 167. No. 10. p. 263.
267. Reynolds, Graham, A Case of Tetanus Treated with Subcutaneous Injections of Carbolic Acid; Recovery. The Lancet. I. p. 1461.
268. Riebes, E., Ueber die Verarbeitung des Salvarsans und Neosalvarsans im Organismus. Arch. f. Dermatol. Bd. CXVIII. H. 3. p. 757.
269. Riggs, C. Eugene, and Hammes, Ernest H., Results of One Hundred Injections of Salvarnized Serum. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 15. p. 1277.
270. Robinson, Beverley, Arseno-Ferratose: its Efficiacy in Diseases of the Thyroid Gland. Medical Record. Vol. 86. p. 986. (Sitzungsbericht.)
271. Rohmer, P., Über die Erzielung von Dauererfolgen bei der Kalziumbehandlung der Spasmophilie. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XIII. H. 5. p. 233.
272. Rosenbaum, Th., Neuralgisan, eine schwefelhaltige Hautcrême gegen neuralgische und rheumatische Erkrankungen. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 15. p. 452.
273. Rothstein, Thor, The Immediate Results and Ultimate Prognosis Following the Administration of Salvarsan. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 300. (Sitzungsbericht.)
274. Roznowski, I. v., Zur Magnesiumsulfattherapie des Tetanus. Die Therapie der Gegenwart. No. 11. p. 435.
275. Sabatié, Ch., Notion pour l'emploi du salvarsan. Le Progrès médical. No. 4. p. 43.



276. Salin, A., et Azémar, Ch., Une nouvelle médication bromurée. Gaz. des hôpitaux. No. 38. p. 614.
277. Salomon, Ueber Phenoval, ein neues Sedativum und Hypnoticum. Berl. klin. Wochenschr. No. 20. p. 935.
278. Schindler, C., Der Salvarsantod. Seine Ursache und seine Verhütung. Intravenöse und intramuskuläre Salvarsaninjektion. Berlin. S. Karger.
279. Schmid, Max, Erfahrungen mit Lipojodin-Ciba. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 28. p. 1557.
280. Schmitt, Artur, Die Salvarsantodesfälle und ihre Ursachen mit Berücksichtigung der Salvarsanschäden. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 24—25. p. 1337. 1396.
281. Schreiber, Ueber die Wirkungsweise des Salvarsans und Quecksilbers bei der Syphilis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 10. p. 522.
282. Schroeder, Knud, Om Jern og Arsenikpiller. Det Kobenhavnske Medic. Selskabs Forhandlinger. p. 23.
283. Schubert, Erich v., Zur Technik der endolumbalen Neosalvarsantherapie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 15. p. 823.
284. Derselbe, Neosalvarsanbehandlung syphilitischer Nerven- und Geisteskrankheiten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 998. (Sitzungsbericht.)
285. Schwalbe, I., Welchen Einfluss hat die Jodtherapie auf die Arteriosklerose? Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 15—16. p. 749. 801.
286. Schwarz, Adolf, Ein sehr rasch und sicher wirkendes Riechmittel gegen Zahnschmerzen und Ohrenschmerzen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 8. p. 420.
287. Schwarz, Ed., Die heutige Stellung der Parasyphilis und die Beeinflussung der spezifischen Erkrankungen des Nervensystems durch Salvarsan. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. p. 240.
288. Seger, Emil, Erfahrungen mit Neosalvarsan. Prager mediz. Wochenschr. No. 26. p. 343.
289. Sergent, Emile, La débilité surrénale et les accidents dus au salvarsan. Gaz. des hôpitaux. p. 395. (Sitzungsbericht.)
290. Shropshire, C. W., and Watterston, C. J., Case of Priapism Relieved by Intravenous Injections of Salvarsan. Southern Med. Journal. April.
291. Spencer, Gordon W., The Intrathecal Injection of Salvarsanised Serum. The Lancet. I. p. 1531.
292. Spiethoff, Bodo, Zur Lösung des Neusalvarsans im Eigenserum. Medizin. Klinik. No. 3. p. 111.
293. Derselbe, Experimentelle und klinische Untersuchungen mit Salvarsan-Serumlösungen. ibidem. No. 14. p. 584.
294. Spillmann, L., Un cas d'intoxication arsénicale suraiguë, à la suite de deux injections intraveineuses de Néosalvarsan. Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 2. p. 100.
295. Spooner, Lesley H., The Treatment of Syphilitic Diseases of the Central Nervous System by Intravenous Injections of Salvarsan. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 13. p. 441.
296. Starke, Über die Anwendung der Morgenrothschen Kombinationstherapie (Salvarsan, Methylhydrocuprein und Natrium salicylicum) bei der Syphilis. Zeitschr. f. Chemotherapie. Orig. 2. 128.
297. Stein, L., Über Phenoval. Prager mediz. Wochenschr. No. 47. p. 566.
298. Steinebach, Richard, Beitrag zur Kentnnis der Sehstörungen nach Atoxyl. Berl. klin. Wochenschr. No. 24. p. 1116.
299. Stephenson, I. W., The Intensive Treatment of Syphilis of the Nervous System by Neosalvarsan, Intravenously, and Mercury by Inunction. Medical Record. Vol. 85. No. 18. p. 786.
300. Stern, Felix, Erfahrungen mit dem neuen Schlaf- und Beruhigungsmittel Dial-Ciba. Berl. klin. Wochenschr. No. 27. p. 1267.
301. Sternberg, Phenakodin bei Migräne und Kopfschmerzen verschiedenen Ursprungs. Aerztl. Rundschau. No. 6. p. 64.
302. Stiefler, Über Erfahrungen mit Pantopon-Scopolamin „Roche" und Pantopon „Roche" bei Paralysis agitans. Medizinische Klinik. No. 8.
303. Stillman, E. G., The Immediate Result of Salvarsan Treatment of Syphilis, As Judged by the Wassermann Reaction. Using a Cholesterin-For-Tified Antigen. Medical Record. Vol. 86. No. 10. p. 405.
304. Stokar, von, Zur Frage der Gefährlichkeit des Salvarsans. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 22. p. 621.
305. Stolper, Lucius, Zur Atropinbehandlung der Dysmenorrhoe. Wiener klin. Wochenschr. No. 3. p. 46.
306. Stromeyer, Kurt, Zur Magnesiumbehandlung des Tetanus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 28. p. 1556.



307. Stühmer, A., Salvarsanserum. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 14. p. 745. No. 49. p. 2338.
308. Sustmann, Die neuen Aphrodisiaka und ihre Wirkung auf den Gesamtorganismus. Münch. tierärztl. Wochenschr. No. 33. p. 784.
309. Swift, Homer F., and Ellis, Arthur W. M., A Study of the Spirochaeticidal Action of the Serum of Patients Treated with Salvarsan. The Journ. of Experim. Medicine. Vol. 18. No. 4. p. 435—449.
310. Syring, Behandlung des Wundstarrkrampfs mit Magnesiumsulfat. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2029.
311. Takahashi, Makoto, Quantitative experimentell-therapeutische Versuche zur Ermittelung der stopfenden Wirkung im Opium. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 159. p. 327.
312. Terrien, F., et Prélat, P., Essai de pathogénie des lésions oculaires et auditives observées après l'emploi du Salvarsan. Arch. d'Ophtalmol. T. 34. No. 1. p. 23.
313. Thompson, L., and Roberts, D. W., Diagnosis and Treatment of Syphilis of Nervous System. Arkansas Medical Soc. Journ. Aug.
314. Thomson, William Hanna, Aconite as a Vasodilator. Medical Record. Vol. 85. p. 1052. **(Sitzungsbericht.)**
315. Traube, J., und Onodera, N., Über Synergismus und Antagonismus von Arzneimitteln und Giften. Internat. Zeitschr. f. physikal.-chemische Biologie. Bd. I. H. 1—3. p. 133.
316. Tuszewski, S., Zur Technik der endolumbalen Salvarsanantherapie. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1272.
317. Tzanck et Marcorelles, Mal perforant plantaire chez un tabétique. Traitement par le Néosalvarsan en injections intraveineuses et intrarachidiennes. Guérison. Bull. Soc. franç. de Dermat. No. 3. p. 122.
318. Uhle, Alexander A., and Mac Kinney, Wm. H., Salvarsan and Neosalvarsan in the Treatment of Syphilis with Especial Reference to Diseases of the Eye. The Ophthalmic Record. Vol. 23. No. 2. p. 88.
319. Ulrich, A., Beitrag zur Technik der wirksamen Brombehandlung der Epilepsie. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 21. p. 641.
320. Derselbe, Bromsalz und Kochsalz in der Behandlung der Epilepsie. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. H. 33/34. p. 315.
321. Ulrich, E., Ergebnisse und Richtlinien der Epilepsietherapie insbesondere der Brombehandlung in Verbindung mit salzarmer Kost. Ergebn. d. inneren Medizin. Bd. XII. p. 363.
322. Usener, Walther, Indikationen für die subkutane Magnesiumsulfatbehandlung des Tetanus traumaticus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 48. p. 2323.
323. Vidoni, Giuseppe, Osservazioni sul „Luminal". Note e Riviste di Psichiatria. Vol. VI. No. 1.
324. Vitek, Salvarsan und Tabes dorsalis. — Revue v neuropsychopathologii. 11. 294. (böhmisch.)
325. Vorschulze, Fr., Neue Erfahrungen mit Jodomenin. Klin. therapeut. Wochenschr. No. 12. p. 326.
326. Vorwerk, Versuche mit Salvarsan bei Schlafkrankheit. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. 18. H. 10. p. 329.
327. Warda, W., Zur Therapie der Schlaflosigkeit (Die Schlafbrille). Medizin. Klinik. No. 15. p. 656.
328. Warfield, Louis M., A Simplified Method for the Intrameningeal Injection of Neosalvarsan in Syphilis of the Nervous System. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 26. p. 2287.
329. Watson, Leigh F., Injection of Quinin and Urea Hydrochlorid in Hyperthyroidism; Preliminary Report The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 2. p. 126.
330. Wechselmann, Wilh., Ueber reine Salvarsantherapie der Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. No. 12. p. 533.
331. Derselbe und Eicke, Zur Technik und Wirkung subkutaner Neosalvarsaninjektionen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 10. p. 535.
332. Weill, André, Syphilis méconnue. Origine probable datant de 7 ans. Injections de 606 et frictions mercurielles. Syphilis cérébrale apparaissant 6 mois après. Métrorrhagies très probablement syphilitiques. Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 3. p. 127.
333. Weinberger, William, Cerebral Syphilis, Treatment with Salvarsan as a Last Resort with Complete Recovery. Medical Record. Vol. 85. p. 688. **(Sitzungsbericht.)**
334. Weintraud, W., Zur Behandlung des Tetanus mit besonderer Berücksichtigung der Magnesiumsulfat-Therapie. Berl. klin. Wochenschr. No. 42. p. 1717.
335. Weisbach, Walter, Zur Theorie der Salvarsanwirkung. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. 21. H. 1—5. p. 187.



336. Weiss, Max, Zur therapeutischen Anwendung des Hexals und des Neohexals. Medizin. Klinik. No. 42.
337. Wentzel, K., Meine Erfahrungen mit Paracodin. Berl. klin. Wochenschr. No. 13. p. 603.
338. Werther, Ueber Abortivheilungen und Neurorezidive bei der modernen Syphilisbehandlung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1099.
339. Weygandt, W., Jakob, A., und Kafka, V., Klinische und experimentelle Erfahrungen bei Salvarsaninjektionen in das Zentralnervensystem. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1608.
340. Wile, Udo J., The Technic of the Intradural Injections of Neosalvarsan in Syphilis of the Nervous System. A Preliminary Report. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 15. p. 1165.
341. Derselbe, The Technic of the Intradural Injections of Neosalvarsan in Syphilis of the Nervous System. Report of Cases. ibidem. Vol. LXIII. No. 2. p. 137.
342. Williams, Tom A., Remarks on Intrathecal Injections as a Factor in the Improvement of Tabetics after Salvarsan. The Alienist and Neurologist. Vol. 35. No. 4. p. 372.
343. Wolff, Albert, Ueber Ausscheidung des Jodes im Urin nach Eingabe von Jodpräparaten (Experimentaluntersuchung). Inaug.-Dissert. Giessen.
344. Yeomans, Frank C., Coccygodynia, A New Method of Treatment by Injections of Alcohol. Medical Record. Vol. 86. p. 322.
345. Zahn, H. W., Gelonida somnifera, ein neues Schlafmittel. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1273
346. Zeissl, M. von, Behandlung der Syphilis mit Salvarsan und Quecksilber Berl. klin. Wochenschr. No. 11. p. 495.
347. Derselbe, Bemerkungen zur Syphilispathologie und zur Heilwirkung des Salvarsans. ibidem. No. 10. p 433.
348. Zeuner, W., Phenoval als Beruhigungsmittel für die Nerven. Zentralbl. f. die ges. Therapie. Mai. p. 227.
349. Zieler, Einiges über moderne Syphilisbehandlung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 450. (Sitzungsbericht.)
350. Derselbe, Salvarsan und Augenstörungen. ibidem. p. 1481. (Sitzungsbericht.)
351. Zuelchauer, W., Ueber Dial-Ciba (Diallylbarbitursäure), ein neues Hypnotikum. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 19. p. 951.

In der medikamentösen Therapie der Nervenkrankheiten sind große Wandlungen nicht eingetreten, doch alte Bahnen ausgebaut. So ist der Erfolg, wenn auch nur der symptomatische des Magnesiumsulfats bei Tetanus vielfach bestätigt. Von den neuen Antineuralgicis wird Phenoval (eine Mischung von Phenazetin und Bromural) gelobt. Von Brompräparaten wird Sedobrol wegen seiner Schmackhaftigkeit, guten Bekömmlichkeit besonders hervorgehoben; auch hält man an einer salzarmen Diät bei dem Bromgebrauch bei Epilepsie fest. Von Schlafmitteln hat Dial-Ciba vielfache Bearbeitungen gefunden, ohne daß es besondere Vorzüge vor anderen Schlafmitteln hat; es steht in der Mitte zwischen Adalin und Veronal. Von Opiaten hält Pantopon noch eine bevorzugte Stellung inne; inwieweit das neuerdings angepriesene Parakodin Vorzüge vor den anderen Opiaten hat, bleibt noch festzustellen. In der Salvarsantherapie wird weiter mit Erfolg gearbeitet, so daß sich annehmen läßt, daß in absehbarer Zeit die Anwendung dieses Mittels ohne alle schädlichen Nebenwirkungen und Folgeerscheinungen stattfinden wird. In der Therapie der Tabes und Paralyse hat die Anhängerschaft der Salvarsanbehandlung an Boden wohl kaum gewonnen. Die intralumbale Anwendung des salvarsanisierten Blutserums erforderte eine umfangreiche Vorbereitung und Technik, und die bisherigen Erfahrungen genügen nicht, um darzutun, daß mit dieser endolumbalen Serumbehandlung mehr erreicht wird als mit den intravenösen Injektionen des Salvarsans oder Neosalvarsans.

Allgemeines.

Bleuler (36) rät hier, die Sucht des Publikums nach Heilmitteln wie die überflüssige Reklame derselben zu bekämpfen, indem man den Patienten



nicht unnütze Medikamente verschreibt und ihnen das unnütze Medizinieren abgewöhnt.

Bürgi (47) bespricht ausführlich und kritisch die von ihm aufgestellten Gesetze über die Wirkung von Arzneigemischen. Diese Gesetze lauten: 1. Arzneien, die den gleichen pharmakologischen Angriffspunkt, d. h. identische Wirkungen haben, addieren in Kombinationen ihre Einzeleffekte. 2. Arzneien mit verschiedenen pharmakologischen Angriffspunkten, also etwas abweichenden Wirkungen, zeigen bei Kombination einen potenzierten Gesamteffekt. (*Jacobsohn.*)

Die synergetische und antagonistische Beeinflussung zweier Stoffe (Arzneimittel, Gifte usw.) kann nach Untersuchungen von **Traube** und **Onodera** (315) entweder auf einer direkten Einwirkung (Verminderung des Haftdrucks usw.) beruhen oder aber auf einer indirekten Wirkung, indem physikalische oder chemische Reaktionsgeschwindigkeiten beschleunigt oder verzögert werden. Soweit es sich um die direkte Beeinflussung handelt, kann infolge der Beziehungen von Oberflächenspannung zur Toxizität, Osmose usw. die stalagmometrische Methode in Ergänzung des Tierversuches wertvolle Dienste leisten; in bezug auf die indirekte Einwirkung ist die Untersuchung von Reaktionsgeschwindigkeiten erforderlich. In der vorliegenden Arbeit ist bei Alkaloidmischungen, Mischungen von Narkotizis, Narkotizis mit Alkaloiden, Narkotizis mit Herzmitteln zur Untersuchung einer direkten Beeinflussung der betreffenden Stoffe die Oberflächenspannung mit Hilfe der stalagmometrischen Methode bestimmt worden. Es wurde, abgesehen von zahlreichen Einzelheiten, die relative Stärke von Alkaloidbasen mit Hilfe jener Methode festgestellt. Die Reihenfolge der Basizitäten war: Nikotin, Pilokarpin, Atropin, Physostigmin, Chinin, Akonitin, Veratrin. (*Jacobsohn.*)

Behandlung mit Alkalien.

Um bei Tetanus eine vollständige Erschlaffung der Muskulatur zu erzielen, ist es nach **Mielke** (221) nötig, 3 g Magnesium sulfuricum im 6stündliche Intervall zu geben. Man benutzt zweckmäßig eine 20%ige Lösung und kombiniert dieses Narkotikum mit 1 g Chloral per os eine Stunde und ein Opiumpräparat (z. B. Pantopon 0,01—0,02) 1/4 Stunde vorher. Die subkutanen Injektionen sind dann nicht mehr schmerzhaft und werden vom Patienten selbst als große Erleichterung empfunden. Im mitgeteilten Falle wurden 24 Injektionen gemacht und 64 g Magnesium gebraucht ohne irgendeine Schädigung der Haut.

Magnesium sulfuricum ist kein Heilmittel von Tetanus, sondern es wirkt nur als Narkotikum. Die subkutane Anwendung ermöglicht eben die Durchführung der Therapie überall, und man kann so verhältnismäßig leicht den Kranken über die schwere Zeit der Anfälle hinwegbringen. Das mit Magnesium sulfuricum in oben ausgeführter Weise behandelte Kind ist völlig genesen. (*Autoreferat.*)

Stromeyer (306) berichtet über 5 Fälle von Tetanus, von denen 2 schon mit schwerer Pneumonie in Behandlung kamen und zugrunde gingen. In 2 Fällen trat nach Injektion von Magnesium Anästhesie auf, in einem davon Dekubitus. Atmungsstörungen traten in keinem Falle auf, in allen war die Wirkung auf Schlaf, Krämpfe, Spasmen, Reflexerregbarkeit günstig. Bei keiner anderen Therapie trat so schnell wie bei der subkutanen Magnesiaverabreichung in großen Dosen eine Beruhigung ein.

Weintraud (334) behandelt ausführlich dieses Thema und empfiehlt, folgende Maßnahmen nie zu unterlassen: Prophylaktische Schutzimpfung mit

Tetanusserum bei allen einer Verunreinigung mit Erde verdächtigen Verwundungen. Aufmerksame Beobachtung der Verwundeten auf die Frühsymptome und auf lokalen Tetanus. Keine Unterschätzung der Schwere der Krankheit. Lokale Behandlung der Wunde, Wasserstoffsuperoxydpräparate wären zu versuchen. Serum in Heildosis (100 AE.) nach Auftreten der ersten Tetanussymptome. Zur selben Zeit Beginn der Magnesiumsulfattherapie. Freigiebiges Verwenden von Narkotizis.

Der Fall von **Syring** (310) wurde nur mit Magnesiumsulfat, ohne Serum, behandelt und heilte in 8 Tagen reaktionslos. Der Patient bekam im ganzen 25 mal 10 g einer 10%igen Magnesiumsulfatlösung per os.

Eunike (82) hat die Kochersche Methode (Intraduralinjektion bis zu 10 ccm einer 10%igen Lösung) in 8 Fällen angewendet. Die Therapie war in den 4 schwersten Fällen wirkungslos. Zweimal war eine deutliche Wirkung festzustellen und in den anderen 2 Fällen ein überraschender Erfolg. Die Serumtherapie wurde in keinem Fall unterlassen. Eunike empfiehlt, selbst bei gutem Erfolg, die Serumtherapie immer anzuwenden.

v. Roznowsky (271) schildert die Geschichte der symptomatischen Therapie des Tetanus. Er beschreibt einen interessanten schweren Fall, wobei die Serumtherapie vollkommen versagte (allerdings wurde sie erst spät eingesetzt, da Patient erst am 5. Tage nach Ausbruch der Symptome in Behandlung kam). Die fast reaktionslos vertragenen Magnesiumsulfatinjektionen waren von einem glänzenden Erfolg befolgt. Eine 25%ige Lösung wurde in Mengen von 10 ccm subkutan injiziert. Im ganzen bekam der Patient im Verlauf von 17 Tagen 132,5 Magnesiumsulfat.

An der Hand zweier Fälle bespricht **Usener** (322) die Dosierung und Technik der subkutanen Magnesiumsulfattherapie des Tetanus. Während Stadler, Mielke und andere bei z. T. leichteren Fällen von Einzeldosen schon guten Erfolg auf den tetanischen Zustand und die Krämpfe sahen, versagten diese bei 2 schweren Fällen, es konnte aber durch wiederholte Dosen mit 2—2½ stündlichen Dosen ein voller und wertvoller Einfluß erreicht werden. Erst durch die Kumulation in kurzen Intervallen (während 3stündliche einen sehr verminderten Erfolg hatten) entfaltet das Magnesiumsulfat also bei subkutaner Anwendung eine volle Wirkung. Die Dosis beträgt 0,15—0,2 pro kg Körpergewicht; mit 3—4—5 Dosen in 2—2½ stündlichem Intervall (je nach der Schwere der Krankheitsphase) ist die Höhe der Wirkung erreicht und kann durch nachfolgende Gaben in 3—4 stündlichem Intervall gehalten werden. Für die Technik ist die suprafasziale Injektion notwendig, da sonst Fettgewebsneurosen entstehen, die vollkommen auszuschalten sind, dadurch, daß man das Fettgewebe mit einer Kochsalzspritze beim Ein- und Ausstich passiert. Die Konzentration ist für das Kind am besten eine 20—25%, für den Erwachsenen eine 40—50% wäßrige Lösung. Beide Fälle genasen. (*Autoreferat.*)

Reynolds (267) hat in einem typischen Fall von Wundtetanus die schon 1888 von Bacelli empfohlene Phenolsäurebehandlung angewandt. Die Wunde am Fuße wurde gespalten und mit reiner Phenolsäure behandelt. Eine Reihe von Injektionen einer 1—3%igen Phenollösung wurde unter Chloroformnarkose in die rechte Achselhöhle eingespritzt. Kalium bromatum und Chloral symptomatisch verabreicht. Kein Serum. Patient war nach 56 Tagen geheilt entlassen.

Nach den Beobachtungen **Rohmer**'s (271) hat die Kombination der Kalziumbehandlung mit Phosphorlebertran sichere Erfolge. Schon nach wenigen Tagen schwanden die Krämpfe, und die elektrische Erregbarkeit ging



herunter, man gibt Calcium chlor. sicc. in Dosen von 3—8 g. Die Nahrung wurde dabei nicht verändert.

v. Feilisch (84) stellte Versuche mit Kalmonal, einem Bromkalziummethan an, das in Wasser und Alkohol leicht löslich ist. In Dosen von 1,0—2,0 konnte es als Schlafmittel wohl andere Mittel ersetzen. Bei Erregungszuständen und Angstneurosen genügten 0,5—1,0 dreimal täglich; auch bei Epileptikern schien es günstig zu wirken.

Göppert (108) empfiehlt bei der Tetanie der Kinder die massive Therapie mit Kalkpräparaten. Der gefahrdrohende Zustand läßt sich dadurch bei Kindern in 6—12 Stunden beseitigen. Er verabfolgt in den ersten Tagen von Calc. chlor. cryst. resp. Calc. lactic. (letzteres nicht so wirksam) $1^1/_2$—2 g 2—3stündlich. Dann allmähliches Herabgehen mit der Dosis. Man kann die Kalkdosis der Milch zusetzen, oder er empfiehlt folgende Mixtur: Liq. ammonii anisati 2,0, Gummi arabici 3,0, Sol. Calcii chlorati crystallisati (30,0) 250,0, Syr. simpl. sive Rubi Idaei ad 300,0.

(*Jacobsohn.*)

Boruttau (39) empfiehlt nach experimenteller Prüfung das Präparat Kalzedon, eine Kombination von Kalk mit dem Pflanzeneiweiß Edestin, für geeignet als antispasmodisches Mittel. (*Jacobsohn.*)

Januschke und **Masslow** (146) prüften die Wirkung von Kalksalzen auf künstlich erzeugte Krämpfe bei Meerschweinchen und Kaninchen. Als Krampfmittel benutzten sie Kokain, Kampfer, Pikrotoxin, Strychnin und Physostigmin. Ihre Resultate waren folgende: 1. Kalziumionen in hohen Dosen sind im akuten Versuch nicht fähig, die geprüften Krampfzentren im Großhirn, Medulla oblongata und Rückenmark oder die motorischen Nervenendigungen in der Skelettmuskulatur zu beruhigen. 2. Die Kombination von Kalziumionen und Bromionen leistet im akuten Versuch nicht mehr als Brom allein. Die durch Bromkalzium beruhigten motorischen Nervenzentren sind dieselben wie bei Bromnatrium, und Wirkungsgrad und Wirkungsdauer sind bei beiden Salzen identisch. 3. Angriffspunkte für die akute Bromwirkung sind gewisse motorische Zentren in Großhirn und Medulla oblongata, jedoch nicht die geprüften motorischen Zentren im Rückenmark oder die motorischen Nervenendigungen in der Skelettmuskulatur. Die sensiblen Zentren der Reflexbogen werden bei Meerschweinchen durch Bromionen beruhigt, bei Kaninchen hingegen nicht. 4. Bei den mit Kalksalzen vorbehandelten Meerschweinchen ist des öfteren eine Resorptionshemmung von subkutan injizierten Krampfgiften zu beobachten.

(*Jacobsohn.*)

Antineuralgika.

Nach **Kempner** (161), der dieses Präparat in 20 neuropathischen Fällen angewendet hat, steht das Hydropyrin-Grifa den übrigen Salizylpräparaten in keiner Hinsicht nach. Es hat vor der Azetylsalziylsäure (Aspirin) mehrere Vorteile: 1. die leichte Löslichkeit in Wasser; 2. die rasche Resorbierbarkeit; 3. das Fehlen von Nebenwirkungen auf Nieren und Herz; 4. gute antineuralgische Wirkung bei Migräne, Neuralgie, Neuritis und Arthritis gichtischen Ursprungs infolge seines Lithiumgehalts.

Nach **Bergell** (25) zeigt Phenoval in seinem Aufbau einmal Verwandtschaft mit dem Phenazetin, anderseits mit dem Bromural. Durch die sedativ und hypnotisch wirkende Seitenkette fällt die antipyretische Wirkung des phenazetinähnlichen Kerns weg, währenddessen antineuralgische Wirkung erhalten ist. Das neue Mittel ist abgesehen von seiner Anwendung als mildes und unschädliches Einschläferungsmittel überall dort indiziert, wo



heute zur Bekämpfung von subjektiven Beschwerden Antipyretika angewendet werden. Die echten Antipyretika sollten nur dann angewandt werden, wenn Temperatursteigerungen vorhanden sind und ihre Herabsetzung zweckmäßig ist.

Löb (191) faßt seine mit Phenoval angestellten Versuche folgendermaßen zusammen: 1. Phenoval wird bei einmaliger und mehrmaliger Dosis vorwiegend resorbiert; 2. höchstwahrscheinlich wird es unverändert resorbiert, kommt als solches zur Wirkung und wird darauf im Organismus gespalten; 3. der menschliche Körper hat die Tendenz, das Brom des Phenovals, besonders bei mehrmaliger Darreichung, außerordentlich stark zu retinieren.

Hindelang (128) berichtet an der Hand von vielen Fällen organischer und psychischer Erkrankungen seine Erfahrungen beim Gebrauch des „Phenoval“ (alpha-brom-isovaleryl-paraphenetidin). Das synthetisch hergestellte Präparat wirkt besonders gut in den Fällen, in denen für seine 3 Komponenten Angriffspunkte vorhanden sind, wie z. B. bei Schlaflosigkeit infolge Neuralgie, nervöser Überreizung, Übererregbarkeit, auch bei Basedow, Epilepsie und Herz- und Gefäßkrankheiten.

Die Schlafwirkung ist durchaus genügend. Sedativer und antineuralgischer Effekt sehr prompt. Keine Nachwirkungen. Dosis: 0,5 abends in Oblaten.

Zeuner (348) hat das Phenoval in über 50 Fällen von nur Schlaflosigkeit, Migräne, Neuralgien des Kopfes, Kopfschmerzen, dumpfer Schwere der Gehtätigkeit usw. angewendet. Das Phenoval entfaltete immer seinen nervenberuhigenden Effekt. Zeuner hält das Präparat für ein sehr gutes mildes Beruhigungsmittel der Nerven, das keine unangenehmen Erscheinungen hinterläßt.

Stein (297) hat das Phenoval in mehr als 30 Fällen angewandt. Er hält es für ein gutes und meist sicher wirkendes Einschläferungs- und mildes Schlafmittel sowie ein erfolgreiches Mittel gegen Kopfschmerzen der verschiedenartigsten Ätiologie, das sich als unschädlich erweist und keinerlei Neben- und Nachwirkungen erzeugt.

Jokl (154) hat den von Epstein zuerst empfohlenen Roob Sambuci in etwa 60 Fällen von Neuralgien jeder Art ohne Auswahl angewandt. Ein Eßlöffel des Extraktes wurde in 100 c³ Wasser + 20 c³ 96 %igen Alkohol (dem Gehalte des Portweins entsprechend) unter Wärmeeinwirkung gelöst und einmal täglich verabreicht. Er konnte in etwa einem Drittel der Fälle einen günstigen Verlauf feststellen. Fälle von traumatischen und entzündlichen Erkrankungen verliefen erfolglos. Die positiven Resultate betreffen Fälle von primären Neuralgien (Nervi ischiadici, trigemini). Trotz der guten Wirkung in vielen Fällen läßt sich in keinem Falle voraussagen, ob und in welchem Umfange das Mittel wirksam ist.

Epstein (80) macht nach eingehenden volksmedizinischen Beobachtungen auf ein Mittel aufmerksam, das nach seinen Erfahrungen als ein Spezifikum gegen genuine Neuralgie zu betrachten ist: der Roob Sambucei, harmloser Pflanzensaft aus den Früchten des Holunders. Als Resumé seines interessanten Berichtes stellt Epstein folgendes zusammen: 1. Roob Sambucei ist ein Specifikum gegen genuine Neuralgie; frische Fälle heilen in 10 bis 12 Minuten; ältere müssen 20 bis 30 g in einer 20 %igen Alkohollösung durch 3 bis 5 Tage einmal täglich nehmen (am besten anstatt Alkohol stärkeren spanischen Wein). 2. Tritt keine Besserung ein, so ist die Form keine genuine. 3. Verschlimmert sich aber der Schmerz (auch ohne Alkohol gereicht), dann liegt bestimmt eine Neuritis vor.



Diese von **Rosenbaum** (272) angegebene und von der Fabrik M. Hellvig, Berlin, hergestelle Schwefelcreme scheint als Ersatz für Schwefelbäder in allen Fällen von Neuralgien, Ischias und Neuritis gute Erfolge geleistet zu haben. Die erkrankte Körperstelle wird mit Neuralgisan 2 bis 3 mal täglich gründlich verrieben.

Kirchner (164) bespricht die guten Erfolge, die er mit diesem Mentholersatzpräparat erzielte in einem Fall von Kopfschmerzen auf Grund eines Ohrenleidens (Bepinseln der schmerzhaften Stelle mit Coryfin) und einem anderen von akutem Katarrh des Mittelohres (Einspritzung in die Tuba von 10 Tropfen einer Mischung Coryfins und Paraffin. liquid.).

Es wird neuerdings von **Weiss** (336) bestätigt, daß den Formaldehyd abspaltenden Arzneimitteln Hexal und Neohexal eine Bedeutung nicht nur für die Harnwege zukommt. Weiss wendete beide Mittel erfolgreich bei grippösen und anginösen Prozessen und deren Nebenerscheinungen, bei Scharlach, Masern, bei beginnender Poliomyelitis sowie bei rheumatischen Affektionen an und empfiehlt, sie auch bei dem großen Heere der Infektionskrankheiten zu versuchen. Er glaubt, daß vermutlich auch die äußerliche Anwendung einer reizlosen Lösung in Gestalt intramuskulärer oder intravenöser Injektionen bei septischen Prozessen eine günstige Wirkung hervorrufen würde.

In den 5 von **Lichtenstein** (188) behandelten Fällen wurde ein günstiger Einfluß des Euphyllins (Verbindung des Theophyllins mit Äthylendiamin) festgestellt. Dieses nicht sehr bekannte Diuretikum kann intramuskulär injiziert werden, besitzt nicht die Nachteile anderer Mittel, weshalb es als eine große Bereicherung der Eklampsietherapie anzunehmen ist. Verfasser erwähnt die Arbeit Dessauers (Therapeutische Monatshefte 1908. August).

Die Versuche **Reifferscheid**'s (265) bestätigen die guten Erfolge, die Lichtenstein erzielt hat. Die 16 beschriebenen Fälle zeigen die prompte Besserung der Diurese nach Darreichung von Euphyllin; mit Absicht wurden nur die notwendigsten therapeutischen Maßnahmen vorgenommen. Die Mortalität ist eine 6,25 %ige. Die durch das Euphyllin erzielte „Entsalzung“ des Körpers ist für den Verfasser von erheblicher Wichtigkeit. In diesen Fällen wurde Euphyllin rektal als Suppositorien gegeben.

Foligan „Henning“ ist ein Extrakt von Orangeblättern, der etwas ätherisches Öl, Cholin, Bitterstoff usw. enthält und nach **Epstein** (79) eine sedative Wirkung hat. In Dosen von 0,1 bis 1 g wirkt es beruhigend, in größeren Dosen von 1,0 bis 1,5 sogar schlafmachend, da ein Alkaloid (Stachydrin) darin enthalten ist. Man gibt es in Pastillenform, die in heißem Wasser gelöst werden (1—3).

Pyramidon leistete nach Bericht von **Althausen** (6) bei einem zerfallenden Hautkrebs in Dosen von 0,3—0,5 längere Zeit schmerzstillende und schlafbefördernde Wirkung. (*Jacobsohn.*)

Brom- und Jodbehandlung.

Ulrich (319) gibt hier aufs neue Leitsätze für die Behandlung der Epilepsie mit Brom. Nur jahrelange ununterbrochene und konsequent durchgeführte Bromkur kann bei Epilepsie dauernde Anfallsfreiheit erzeugen. Plötzliches und längeres Aussetzen des Broms ist ein Kunstfehler. Individuell gestaltete und methodisch durchgeführte Bromkuren mit salzarmer Kost leisten mehr als Brommedikation mit salzhaltiger Kost. Ein ruhiges geregeltes Leben, reichlicher Schlaf bei totaler Alkoholabstinenz ist bei der Behandlung



nötig. Für jeden Epileptiker muß langsam diejenige Bromdosis bestimmt werden, die, ohne dauernden Bromismus zu erzeugen, antiparoxysmal wirkt. Die meisten Epileptiker werden dabei erst bei angemessener Kochsalzentziehung dauernd anfallsfrei. Dauerkuren mit kochsalzarmem Regime sind ohne Schaden durchführbar, sofern Kochsalz nicht zu sehr entzogen wird. Sedobrol ist besonders zu empfehlen.

Die Richtlinien, die **Ulrich** (321) hier für die Epilepsiebehandlung, insbesondere für die Brombehandlung in Verbindung mit salzarmer Kost gibt, decken sich im großen ganzen mit den in der vorigen Arbeit angegebenen. Hervorzuheben ist noch, daß extreme Salzentziehung sich kaum für Dauerkuren eignet wegen der Gefahr der Bromkachexie und wegen der Anfallsgefahr beim Übergang zur salzreicheren Kost. Kochsalzgaben von durchschnittlich 5—10 g pro die bei Durchschnittsbromdosen von 4—6 g erweisen sich für Dauerkuren geeignet. Mit Sedobrol „Roche“ wird in jeder Küche die Technik einer schmackhaften salzarmen Kost ermöglicht. Der Bromismus läßt sich durch sorgfältig dosierte Kochsalzzufuhr (1—5 g täglich) stets beseitigen: Wo Brommedikation mit Kochsalzentziehung die Anfälle nicht beseitigt, kann Chloralhydrat 0,3—1,0 g verabreicht werden.

Nach den Versuchen von **Alter** und **Thumm** (5) erscheint jene weitgehende und auf den eigentlichen Stoffwechsel gegründete Gegensätzlichkeit zwischen Brom und Chlor, wie sie Ulrich, Wyss und van den Velden angenommen haben, ebensowenig haltbar wie die Annahme, daß das Verhältnis des Chloranteils im Blut für die Gestaltung der Epilepsie irgendwelche Bedeutung besitzt. Der Mechanismus der Epilepsie ist in keiner Weise abhängig von dem Salzgehalt des Blutes; er ist dagegen in hohem Grade abhängig von den Zuständen im Darmkanal; und nur in diesem Zusammenhang kann vielleicht in vereinzelten Fällen eine Änderung im Salzgehalt der Nahrung belangreiche Wirkungen erzeugen. — Bei der überwiegenden Mehrzahl der Kranken hat eine in zehn Tagen verabreichte Kostzulage von insgesamt 500 g NaCl keine einseitige Änderung in Zahl und Art der Anfälle wie im psychischen Verhalten hervorgerufen.

Ulrich (320) gibt hier noch einmal kurze Gesichtspunkte über die Technik der Brombehandlung. Das Kochsalz ist direkt als Spezifikum gegen den Bromismus anzusehen. Der Körper leidet bei fortgesetzter Bromzufuhr unter Kochsalzmangel. Eine moderierte kochsalzarme Diät muß konstant bei der Bromanwendung durchgeführt werden. Ulrich bekämpft hier die Versuche und Anschauungen von Alter und Thumm. Die Pathogenese der Epilepsie und des epileptischen Anfalls steht an und für sich in gar keinem Zusammenhang mit dem Kochsalzstoffwechsel im Organismus. Die Beziehungen zwischen dem Kochsalzstoffwechsel und der Epilepsie sind erst hergestellt worden durch die Bromtherapie. Erst durch die Tatsache des Antagonismus zwischen Brom und Chlor im Organismus resultiert das Interesse für den Kochsalzstoffwechsel. Versuche an nicht bromisierten Epileptikern mit Kochsalz haben mit den Problemen der Bromtherapie bei kochsalzarmer Diät nichts gemein.

Küster und **Reihling** (173) stellten Untersuchungen über die verschiedenen Hämine an und konnten feststellen, daß das Brom-Azethämin direkt aus dem Blute hergestellt werden kann. Aus dem Brom-Azethämin und unseren Häminen läßt sich ein Dimethylbromazethämin darstellen. Bei der Methylierung von Chlor-Azethämin mit Hilfe von Methylalkohol wird das Chlor durch Brom vollständig verdrängt.

Nach **Oberholzer** (239) verdient Sedobrol in jedem Fall von genuiner Epilesie versucht zu werden unbekümmert um das Alter, die Schwere der



Anfälle und psychischen Erscheinungen; selbst bei organischer Epilepsie wirkt es günstig. Am günstigsten wirkt es auf die großen Krampfanfälle, und wo sie nicht ausbleiben, werden sie schwächer oder seltener. Am wenigsten wirkt es auf die Petit-mal-Anfälle. In der Hälfte der Fälle wurde auch der psychische Zustand günstig beeinflußt. Die Gefahr des Bromismus ist eine geringe und kann durch Kochsalzdarreichung bekämpft werden. Salzdarreichung löste Anfälle aus. Salzentzug wird gut vertragen. Strenges Individualisieren ist erforderlich. Die Dosis ist zu steigern, bis die Anfälle und Äquivalente aufhören, falls nicht Bromismus oder Stauungserscheinungen auftreten. Nach Feststellung der Brom- und Chlorwerte kann die Behandlung auch in häuslicher Verpflegung durchgeführt werden.

Die Sedobrolsuppe wird nach **Bodenstein** (38) von den Patienten gern genommen; sie schmeckt salzfrei und doch würzig und enthält 1,1 Natr. bromat pro Tablette. Man kann Sedobrol sogar unbemerkt ängstlichen Patienten zuführen; es wirkt prompt und übersteigt vielleicht die sedative Wirkung anderer Bromsalze, weil es vom Magen besser aufgenommen wird. Es ist ein wohlschmeckendes, gut bekömmliches Brompräparat.

Sedobrol wirkt nach **Donath** (71) bei Epilepsie günstig auf Zahl und Schwere der Anfälle. Die Sedobrolsuppe wird je nach Bedarf von 1 bis 4 Tabletten steigend bereitet und zweimal am Tage verabreicht. Gewöhnlich kommt man mit zweimal 2 Tabletten aus bei möglichst sonstiger Einschränkung des Kochsalzes in der Nahrung. Das Sedobrol stellt eine angenehme diätetische Form der Bromtherapie dar.

Als eine zuverlässigere Form des Sedobrols wandte **John** (152) die Sasedanwürze von Dr. Haas an. Diese Würze besteht aus konzentriertem, künstlichem, genuines Albumin und Fleischalbumosen in beträchtlicher Menge enthaltendem Fleischsaft. 5 ccm Sasedanwürze entsprechen 1,0 g Bromsalze neben 0,5 g Chlornatrium. Diese Würze ist nach Erfahrungen von John geeignet, die Brommedikation in der Form einer schmackhaften Bromsuppe bei salzarmer Diät als Dauerdiät mit Leichtigkeit durchführen zu lassen. Die bisherigen Versuche lassen erwarten, daß mit wesentlich kleineren Bromdosen eine bedeutend stärkere Bromwirkung ohne wesentliches Hervortreten von Intoxikationserscheinungen erzeugt wird, besonders bei der genuinen Epilepsie. Wegen seiner einfachen Anwendungsweise eignet sich das Mittel auch zur Behandlung psychisch Kranker, die auf diese Weise eventuell unwissentlich Brom bekommen können, da diese Bromsuppe sich kaum von einer gewöhnlichen salzhaltigen Suppe im Geschmack unterscheidet. Bisher hat sich namentlich auch die Anwendung des Mittels bei Formen von Neurasthenie, allgemeiner Überreiztheit, Schreckneurosen, leichteren halluzinatorischen Zuständen, nervösem Kopfweh, nervöser Schlaflosigkeit bewährt, während es bei hysterischen Anfällen und schweren psychischen Erregungen unwirksam bzw. zu schwach wirksam ist. Die von Bürgi empfohlene Arzneikombination von Brom und Opium zur Erreichung einer potenzierten therapeutischen Gesamtwirkung hat bisher keinen über die summierte Wirkung hinausgehenden Erfolg gezeitigt.

(*Jacobsohn.*)

Bromural wird von **Badtke** (9) als prompt wirkendes Beruhigungsmittel gepriesen. 1 bis 2 Tabletten genügen meist. Auch in Verbindung mit Kodein wirkt es gut, so bei Keuchhusten.

Carnot und **Coirre** (53) konnten feststellen, daß das Brom eine gewisse neurotrope Eigenschaft hat und sich am meisten im Gehirn fixiert, für das es elektiv wirkt; es findet sich da in größerer Menge als in der



Leber, im Blut und in den Lungen, wenn es in mineralischer Form, d. h. als Bromsalz, eingeführt wird.

Die Lokalisation des eingeführten Broms richtet sich nach den Untersuchungen von **Carnot** und **Coirre** (54) nach der Tiergattung, nach der Zusammensetzung des Präparats usw. Ein großer Teil des Broms wird durch die Niere und Lunge ausgeschieden; ein kleiner Teil bleibt eine Zeitlang fixiert in dem Zentralnervensystem, den Muskeln, der Leber. Wird Brom im organischen Zustand oder Verbindung eingeführt, so bleibt es in dieser Form und fixiert sich nicht im Nervensystem. Wird es in mineralischem Zustande eingeführt, so wird es zum Teil in eine organische Verbindung (lipoiden Charakters) umgewandelt.

Nach **Frey's** (90) Versuchen am Froschschenkel werden Reizerscheinungen der Muskeln durch Jod- oder Bromkalziumlösungen aufgehoben, wenn man Kalk zusetzt. Außerdem verhütet nach Chiari und Januschke eine vorherige Kalkgabe die Pleuraergüsse durch Jod wie auch andere entzündliche Erscheinungen. Man wird also gut tun, als Jodsalz und Bromsalz Calzium jodatum und Calzium bromatum zu verordnen, um die Reizerscheinungen der Haut und Schleimhaut zu verhüten. Wegen des wechselnden Kristallwassergehaltes und der Zerfließlichkeit der Salze muß man verschreiben: Rp. Calcii bromati purissimi (10 % wasserfreies Salz) 150,0 usw. und bei Calcium jodatum ebenso. Chiari und Januschke haben durch gleichzeitige Kalkgaben schon Jodismus verhindern können, in einem orientierenden Versuch gelang bei Brom das gleiche. Da einerseits Beziehungen bestehen zwischen den Drüsen mit innerer Sekretion und dem Kalkstoffwechsel, und Kalkentziehung den Organismus empfindlicher gegen die Produkte der inneren Sekretion macht, und da andererseits die entzündungshemmende Wirkung des Kalkes ganz allgemein gilt, so kann man vielleicht einen Versuch mit Kalk bei der Akne der jungen Leute, der Furunkulose der Diabetiker oder auch den Ekzemformen machen, die auf Kochsalzentziehung reagieren. Denn auch reine Kochsalzlösung macht am Muskel spontane Kontraktionen, die durch Kalk gehemmt werden. Es scheint überhaupt ein Parallelismus zwischen Muskelwirkung und Hautreizung zu bestehen, z. B. bei Veratrin. Als Kalksalz kommt wegen der guten Resorption in erster Linie Calcium chloratum crystallisatum in Betracht (zu 6 g in Lösung täglich).

(*Autoreferat.*)

Für die Hauptwirkung des Jod auf den Kreislauf hält **Lehndorff** (181) die bedeutende und verhältnismäßig lange andauernde Erhöhung des Schlagvolumens beider Herzkammern. Die beim Tiere injizierten Dosen überschritten, pro Kilogramm berechnet, die beim Menschen übliche Tagesdosis nicht übermäßig. Bei internem Gebrauch ist die Wirkung eine weit geringere. Der Autor will daraus den günstigen Einfluß erklären, den Jod auf die Arteriosklerose ausübt, und ebenso den Einfluß, den es auf die Resorption hat. Beides beruht auf der Beschleunigung der Stromgeschwindigkeit und der dadurch erzielten besseren Durchblutung der Organe. Im Gegensatz zum Jod zeigte es sich, daß Bromnatrium bei kurzdauernder Einwirkung keinen Einfluß auf Blutdruck, Pulzfrequenz und Kontraktionszustand der Gefäße ausübt. (*Jacobsohn.*)

Polland (259) versuchte dieses neue Präparat in über 30 dermatologischen Fällen. Er faßt die Resultate folgendermaßen zusammen: bei Hautkrankheiten oder mit Hauterscheinungen einhergehenden anderweitigen Affektionen ist das Jodprothämin ein recht brauchbares Unterstützungsmittel der Therapie. Besonders indiziert scheint es Polland in tuberkulösen Hautaffektionen. Das Jodprothämin ist eine Verbindung von



Salkowskis Prothämin, als Vehikel verwendet, und Jod. Es wird durch die chemische Fabrik Goedeke & Co. in Form von Schokoladedragees — 6 bis 10 Stück täglich — hergestellt.

Schwalbe (285) veranstaltete eine Umfrage bei internen Klinikern und Neurologen Deutschlands, Österreichs und der Schweiz über die Bedeutung des Jods in der Behandlung nichtsyphilitischen, insbesondere Altersarteriosklerose. Aus den Antworten der Anfragen glaubt Schwalbe folgendes schließen zu können: Über den Wert des Jods besteht keine Übereinstimmung. Eine extakte wissenschaftliche Begründung für eine Jodwirkung bei Arteriosklerose wird nicht folgen. Im allgemeinen haben unter den Jodpräparaten die Salze den Vorzug. Die Jodkur ist mit Intermissionen Monate und Jahre anzuwenden. — Schwalbe warnt vor schematischer Anwendung des Jods bei jeder Arteriosklerose, da die Möglichkeit leichterer oder auch schwerer Schädigungen gar nicht ausgeschlossen ist.

Vorschultze (325) beschreibt die Erfolge des Jodomenins in einer Reihe von sehr verschiedenen Fällen (Kropf, Gicht, tub. Peritonitis, bes. Lues, Trigeminus Neuralgie usw.). Jodomenin zeitigt vorzügliche Erfolge und übt keinen nachteiligen Einfluß auf Magen und Nieren aus.

Nach Erfahrungen von **Schmid** (279) ist Lipojodin (Ciba) ein angenehm zu nehmendes Jodpräparat, welches trotz seines relativ hohen Jodgehaltes (41 %) bei langsamer Resorption, günstiger Organspeicherung infolge seiner polytropen Eigenschaften und gleichmäßigen protrahierten Ausscheidung in den zweckmäßigen therapeutischen Dosen (1—4 Tabletten à 0,3 g täglich) nie die Symptome von Jodismus auftreten läßt und als vollwertiger Ersatz der bisher immer noch häufig angewandten Jodalkalien gelten kann.

(*Jacobsohn.*)

Sedativa und Hypnotica.

Warda (327) versuchte durch warme Kompressen die angenehme, normalerweise beim Einschlafen auftretende Empfindung der Wärme und Schwere in den Augenlidern künstlich hervorzurufen. Nach günstigen Versuchen ließ er durch die Thermophor A.-G. zu Andernach eine als Schlafbrille bezeichnete Vorrichtung herstellen und in den Handel bringen. Diese Brille, ähnlich einer Autobrille, wird um den Kopf befestigt, hält die Wärme etwa 1 Stunde fest, übt auf das Auge einen leichten Druck aus, erwärmt die Lider und wirkt schlafmachend.

Die als Schlafmittel von **Zahn** (345) empfohlenen Gelonida somnifera sind Kapseln, die enthalten: 0,01 Cod. phosph., 0,25 Natr. diaethylbarb., 0,25 Ervasinkalzium; meist erreicht man mit diesem Mittel den gleichen Erfolg wie mit weit größeren Veronaldosen (0,5—1,0); in schwereren Fällen waren $1^1/_2$—2 Gelonida-Kapseln nötig.

Das von **Kaiser** (158) empfohlene Schlafmittel „Gelonida somnifera“ besteht aus 0,01 Codein. phosphor., 0,25 Natr. diaethylbarbituricum und 0,25 Ervasinkalzium. Die Kombination soll mit den Vorzügen eines schnell wirkenden Einschläferungsmittels die Eigenschaft, langdauernden und erquickenden Schlaf zu verschaffen verbinden, ohne daß am nächsten Tag irgendwelche Nachwirkungen in die Erscheinung treten. Auch bei Erkältungszuständen und bei Pertussis soll es sich gut bewährt haben. Das Mittel wird in Wasser gegeben, dem einige Tropfen Zitronensaft zugesetzt sind.

(*Jacobsohn.*)

Mayer (214) sieht in Dial-Ciba ein angenehmes und zuverlässiges Hypnotikum, das in Dosen von 0,1—0,2 in leichten wie schweren Fällen

wirkt. Es nimmt in der Dosis von 1—$1^1/_2$ Tabletten 0,1—0,15 eine Mittelstellung ein zwischen Adalin und Veronal; es wirken 0,1—0,15 Dial dort, wo 0,5—1,0 Adalin zu wenig und 0,5 Veronal zu starken Effekt haben. Ein Vorzug ist besonders die Billigkeit für die Armen- und Kassenpraxis.

Dial-Ciba bewährte sich auch bei den Erfahrungen **Froehlich**'s (92). Es ist in Dosen von 0,1 g ein angenehm wirkendes Einschläferungsmittel. $1^1/_2$ Tabletten erzeugen bei Neurosen einen siebenstündigen Schlaf. In schweren Fällen sind $2^1/_2$ Tabletten nötig. Man gebe das Mittel am besten in warmer Flüssigkeit (leichten Tee) nicht zu spät in den Abendstunden.

Auch **Hirschfeld** (130) sah in Dial-Ciba ein brauchbares Schlafmittel und Sedativum. Eine Tablette 0,1 wirkt etwa so stark wie zwei Tabletten Adalin (1,0) und $1^1/_2$ Tabletten 0,15 wirken ebenso wie 0,5 Veronal, ohne die protrahierte Nachwirkung des Veronals zu heben. Bei Angstneurosen genügte die mehrfache Dosis einer halben Tablette (0,05).

Dial-Ciba ist nach **Zuelchauer** (351) in wesentlich geringeren Dosen wirksam als Veronal und Medinal. Bei Schlaflosigkeit genügen 1—$1^1/_2$ Tabletten 0,1—0,15. Es ist als Hypnotikum und Sedativum den anderen neueren Mitteln gleichwertig. Bei schweren Fällen von Schlaflosigkeit und Psychosen sind 2—4 Tabletten notwendig; als Sedativum bei Unruhezuständen genügt dreimal täglich eine Tablette. Schädliche Nebenwirkungen sind bei dieser Dosierung nicht vorhanden. Eine Kombination mit Kodein ist empfehlenswert, so z. B. 0,15 Dial mit 0,015 Codein. phosph.

Dial-Ciba ist, wie **Juliusburger** (156) hervorhebt, chemisch als Diallylbarbitursäure anzusprechen; es ist eine schwache Säure, die bitter schmeckt. Es bereichert den Schatz der sedativ und hypnotisch wirkenden Mittel; es zerfällt leicht in warmem Wasser oder Tee. Jede Tablette enthält 0,1; sie ist eingekerbt, so daß man leicht $^1/_2$ Tablette 0,05 geben kann. Die mittlere hypnogene Dosis ist 0,15, das ist $1^1/_2$ Tabletten. Bei Angstzuständen wirken dreimal täglich $^1/_2$—1 Tablette 0,05—0,1 Dial günstig. Bei Psychosen beginne man mit $1^1/_2$—2 Tabletten. Die Maximaldosis für Psychosen wären 5 Tabletten, d. h. 0,5 pro die.

Dial ist nach **Stern** (300) kein neuartiges, aber ein brauchbares, ungefährliches Medikament, das als Schlafmittel und bei Erregungszuständen mit Vorteil angewandt werden kann. Bei leichten Erregungen, bei einfachen Depressionszuständen und Psychoneurosen kommt man mit 0,15 bis 0,2 aus; bei stärkeren Erregungszuständen sind 0,2 bis 0,4 g pro Dosis erforderlich.

Diogenal enthält nach **Küster** (172) sämtliche Atomgruppen des Veronals in unveränderter Anwendung, nur ein Imidwasserstoffsymptom ist durch die Dibrompropylgruppe ersetzt. Diogenal ist ein leichtes feines Kristallpulver, welches in Wasser fast unlöslich und gegen Säuren beständig ist. Es löst sich im alkalischen Darmsaft. Der Geschmack ist schwach bitter; es ist in Pulver- und Tablettenform zu verabreichen. Unerwünschte Nebenerscheinungen wurden kaum beobachtet. Selbst nach einmonatigem Gebrauch traten keine Vergiftungserscheinungen auf. In der Wirkung entspricht 0,5 Diogenal etwa 0,1 Veronal, und 2,0 Diogenal entsprechen 0,5 Veronal. In Dosen von 0,5 wirkt es als Sedativum. Als Tagesdosis wird 3 mal täglich 1,0 empfohlen. Es ist in seiner Wirkung ein milderes „Veronal".

Heinsius (126) wandte Luminal meist in Dosen von 0,2, selten von 0,3 g an und rät, nie über diese Dosis hinauszugehen. Bei großen Dosen tritt leicht Schwindel, Benommenheit, Taumeln auf. Bei leichten einfachen Zuständen von Schlaflosigkeit und Unruhe fange man stets nur mit 0,05 bis 0,1 Luminal an. Bei großen Aufregungszuständen überschreite man die



Dosis von 0,3 nicht. Üble Nebenwirkungen fehlen dann, und man erspart vielfach andere Beruhigungs- und Schlafmittel.

Nach **Fuchs** (95) ist Luminal für viele Fälle von Epilepsie ein Anfallsspezifikum, welches selbst im Status wirksam ist. Auch für psychische Zustände der Epilepsie ist es zu empfehlen. Eine Kontraindikation liegt nicht vor. Gefährlich ist das Mittel insofern, als bei dem Aussetzen des Mittels schwere Zustände eintreten. Durch Bromdarreichung sind Schäden bei der Luminalentwöhnung prophylaktisch zu verhüten. Epileptiker mit vielen regelmäßig verteilten Anfällen geben bessere Prognose bei der Luminalbehandlung als atypische Fälle, Degenerierte und paranoide reizbare, euphorische Epileptiker.

Luminal hatte nach **Kutzinsky** (174) guten Erfolg bei Epilepsie bei täglicher Verabfolgung und bei einer Dosis von 0,15—0,3 pro die, je nach der individuellen Reaktion bis zum Sinken der Anfälle oder Schwinden auf ein Minimum. In Fällen infantiler Epilepsie scheint die Wirkung weniger häufig zu sein. Schädliche oder kumulierende Nebenwirkungen sind trotz monatelanger Behandlung nicht beobachtet. Bei Aussetzen des Mittels treten die Anfälle sofort oder nach wenigen Tagen wieder ein. Die psychischen Störungen der Epilepsie werden durch Luminal nicht beeinflußt.

Nach Erfahrungen von **Lissau** (189) zeigt „Neu-Bornyval" nicht nur als Nervinum im allgemeinen sedative Wirkungen, sondern bewährt sich auch bei Herzneurosen und solchen organischen Herzfehlern, wo nervöse Momente mit im Spiele sind, bestens, indem es Erregungszustände und ihre Begleiterscheinungen (erhöhten Blutdruck, Unregelmäßigkeiten der Pulswelle, Herzklopfen) beseitigt. (*Jacobsohn.*)

Nach Erfahrungen an sich selbst und anderen empfiehlt **Masarey** (210) das Adalin in der üblichen Dosis bei Europäern, die sich in heißen Gegenden aufhalten und durch das Klima in einen gewissen nervösen Erregungszustand gekommen sind. Ebenso hat es sich als gutes Mittel gegen die Bergkrankheit bewährt und dürfte bei dafür Disponierten als Prophylaktikum zu empfehlen sein. (*Jacobsohn.*)

Narkotika und Alkaloide.

Ausgehend von dem Befunde von Hesse und Neukirch (Pflügers Archiv Bd. 151), daß die stopfende Wirkung des morphinfreien Pantopons in der Hauptsache auf seinem Kodeingehalte beruht, zeigt **Takahashi** (311), daß durch Kombination von Morphin mit Kodein eine hochgradige Potenzierung der stopfenden Wirkung beim Koloquintendurchfall der Katzen sich nachweisen läßt. Noch durch Kombination von $^1/_4$ der kleinsten wirksamen Morphindosis mit $^1/_{40}$ bis $^1/_{400}$ der kleinsten wirksamen Kodeindosis läßt sich eine deutliche Stopfwirkung erzielen. Dagegen tritt durch Beigabe von Kodein keine Potenzierung der Wirkung des Morphins auf das Zentralnervensystem ein. Auch bei normalen, nicht unter dem Einfluß eines drastischen Abführmittels stehenden Katzen ließ sich eine beträchtliche Verstärkung der Darmwirkung des Morphins durch Kodein nachweisen. Doch ist der normale Darm erst durch viel größere Dosen von Morphin-Kodein zu beeinflussen als der durch Koloquinten gereizte. Die Magenentleerung wird durch solche Dosen von Morphin-Kodein, welche auf den normalen Darm wirken, bereits deutlich verzögert, nicht dagegen durch die kleineren Dosen, welche den Koloquintendurchfall stopfen. Im Opium und im Pantopon sind Morphin und Kodein nicht in dem für eine Stopfwirkung günstigsten Mischungsverhältnis vorhanden. Bei gleichem Morphingehalt wirkt eine Dosis Morphin-Kodein stärker stopfend als Pantopon und Opiumtinktur.

Die Stopfwirkung des Pantopons ist stärker als die des Morphins, aber schwächer als die der Opiumtinktur. Im Opium und im Pantopon sind Substanzen enthalten, welche die stopfende Wirkung von Morphin-Kodein vermindern. Außer dem Morphin und dem Kodein scheinen im Opium keine anderen Alkaloide vorzukommen, welche in quantitativ erheblicher Weise die Stopfwirkung verstärken. Speziell ist der Einfluß der sog. Restalkaloide nur ein minimaler. Auch Mekonsäure verstärkt die Stopfwirkung nicht. Dagegen ist es möglich, daß unter den Ballaststoffen des Opiums Substanzen vorhanden sind, welche die Stopfung in geringem Grade verstärken. Alle diese Befunde beziehen sich bisher nur auf die Stopfung des Koloquintendurchfalles von Katzen. Hierbei erwiesen sich aber bereits so kleine Dosen von Morphin und Kodein als wirksam, daß es möglich erscheint, die Resultate zur Erklärung der stopfenden Wirkung von Opiumpräparaten bei Durchfällen des Menschen heranzuziehen. Ob diese Annahme zutrifft, müssen weitere Untersuchungen entscheiden. (*Jacobsohn.*)

Pantopon ist nach **Bürgi** (48) als gereinigtes Opium anzusehen, die Ballaststoffe des Opium und die Mekoniumsäure wirken auch etwas narkotisch, doch sind sie von untergeordneter Bedeutung. Die Opiumalkaloide verhalten sich, was ihre narkotische Wirkung anbetrifft, additiv. Narkophin verstärkt den narkotischen Effekt des Morphin. 0,02 Pantopon und 0,03 Narkophin werden ungefähr 0,01 Morphium gleichgestellt. Das Pantopon hat im Verhältnis zu seiner narkotischen Kraft eine geringere Wirkung auf das Atmungszentrum, das gleiche gilt vom Narkophin. Pantopon ist das einzige vollgültige Ersatzmittel des Opiums. Die Peristaltik wird am stärksten abgeschwächt durch das Morphin, dann durch Opium und Pantopon und schließlich durch morphinfreies Pantopon, das alle Nebenalkaloide außer dem Morphin enthält. Die Opiumpräparate, besonders das papaverinhaltige Pantopon, haben den Vorzug vor Morphin als die Peristaltik beruhigende Substanzen.

An der Hand neuangestellter Versuche glaubt **Pohl** (258), daß es sich nicht im Opiumeffekt um eine Potenzierung handelt. Die Nebenalkaloide des Morphins wirken wahrscheinlich indirekt steigernd, so wie u. a. die Wirkung von Kokain und Novokain durch Kaliumsulfat gefördert wird. Was Narkotin betrifft, hat Pohl gesehen, daß die Arzneigemische, die neben Morphin Narkotin enthalten, einen nur ihrem Morphiumgehalt entsprechenden biologischen Effekt zeigen. Für die zerebrale Wirkung des Pantopons und des Opiums sollte wohl auch nur das Morphin entscheidend sein. — Eine ausgesprochene lähmende Wirkung auf die glatte Muskulatur hat Pohl beim Papaverin festgestellt. Diese Wirkung läßt sich praktisch anwenden bei Pylorospasmus der Kinder (Verschwinden des Erbrechens nach Papaverininjektionen — Sealitzer und Knöpfelmacher), auch röntgenologisch, um Pylorustumor von Pylorospasmus zu scheiden. Papaverin wirkt auch außerordentlich erschlaffend auf die Muskulatur und kann mit Erfolg bei drohendem Abort angewandt werden. Das Papaverin erinnert also an das Atropin und hat vor diesem den Vorzug relativer Ungiftigkeit. Der Opiumeffekt gegen den Diabetes wurde auch mit Papaverin versucht. Die Suprarenin- und Pholidizinglykosurie wurde beeinflußt. Eine Hemmung der Zuckerausscheidung (Störung der Zuckerausscheidung?) war deutlich festzustellen. Papaverin hat den Nachteil einer raschen Gewöhnung.

Klaus (166) hat das Narkophin in 90 Fällen verwendet. Er faßt die Resultate folgendermaßen zusammen: das Narkophin ist ein brauchbares Mittel zur Linderung von heftigen Wehenschmerzen. Gegenüber dem Pantopon hat das Narkophin den Vorzug größerer Unschädlichkeit, weil Asphyxien



der Kinder bei zweckmäßiger Anwendung nur sehr selten vorkommen. Die wehenabschwächende Wirkung, falls überhaupt vorhanden, ist jedenfalls viel geringer als bei Anwendung von Pantopon.

Mit Pantopon erzielte **Friedländer** (91) sehr gute Erfolge bei Appendizitis, Magengeschwüren, Darmkarzinom. Besonders empfehlenswert scheint es ihm in den Morphiumentziehungskuren. Wegen möglicher Zersetzung der vom Apotheker hergestellten Lösung rät Friedländer, für die Injektion die alkalifreien Originalampullen zu benutzen.

Hirsch (129) verwendet das Narkophin bei allen unseren bekannten Morphinindikationen. Nach seinen Erfahrungen wird es besser vertragen (seltenes Erbrechen) und besitzt länger dauernde Wirkung. Er hält aber die übliche Dosis bei sehr starken Schmerzen für ungenügend und empfiehlt, in diesen Fällen (Nieren- und Gallensteinkolik) $1^1/_2$ bis 2 Ampullen zu injizieren.

Stiefler (302) sah in einem Falle von Paral. ag., wo das Skopolamin nicht gut vertragen wurde, die Verabreichung von Pantopon Roche, abwechselnd mit der des Skopolamins, gute Erfolge wirken. Auch mit der Anwendung des kombinierten Pantoponskopolamins „Roche“ erzielte er in anderen Fällen gute Resultate.

In den von **Morgenstern** (226) behandelten Fällen zeigte sich das Parakodin als ein sehr geeignetes Präparat bei aller Art von Husten, bei Erregungszuständen, sowie als zweckmäßiger Ersatz für Morphium in nicht allzu schweren Fällen.

Wentzel (337), der dieses Präparat in etwa 200 Fällen angewandt hat, hält es als hustenstillendes Mittel für dem Kodein mindestens ebenbürtig, und zwar schon in geringerer Dosierung. Als Sedativum kann es zwischen Kodein und Morphin gestellt werden. Seine Verträglichkeit ist ebenso gut wie die des Kodeins. Dabei erzeugt das Parakodin weder Obstipation noch Euphorie (keine Unterbrechung oder Steigerung der Medikation nötig). Bei einfachen Katarrhen hat das Parakodin sich gerade als Spezifikum bewährt.

Baumann (19) empfiehlt warm dieses neue Mittel. Da bei seinem Gebrauch keine Angewöhnung und keine Euphorie eintritt, bildet es einen brauchbaren Morphinersatz. Seine neutral reagierenden Wasserlösungen lassen sich an Stelle des Morphiums schmerzlos einspritzen. Sein Wert als Prophylaktikum gegen den Morphinismus und in den Entziehungskuren liegt also auf der Hand. Bei Erkrankungen der Respirationsorgane hat Baumann Erfolge erreicht, die die von Wentzel bestätigen.

Bei fortgesetzter Verabreichung einer bestimmten Dosis Morphium hat **Reach** (264) an einem Hund beobachtet, daß die Verzögerung im Ablaufe der Magen-Darmbewegung rasch zurückging, ohne jedoch die Norm zu erreichen. Dasselbe wiederholte sich bei Verabreichung einer gesteigerten Dosis. Abstinenzerscheinungen waren an den Magen-Darmbewegungen nicht festzustellen aber wohl an der Salivation. Da die Magen-Darmbewegungen des Hundes auch individuelle Schwankungen zeigen, und außerdem die Beobachtungen nur auf ein Tier sich beschränken, müssen dieselben mit Reserve gegeben werden.

Aus den Untersuchungen **Kissa**'s (165) geht hervor, daß Kombinationen von Urethanen unter sich, von Alkoholen unter sich, ferner von Äther und Chloroform, auch Kolpidien gegenüber einen rein additiven pharmakologischen Wert haben. Die abweichend lautenden Angaben von Breslauer und Woker bestehen nicht zu Recht. Die Untersuchungsresultate Kissas



stehen mit dem von Bürgi aufgestellten Kombinationssatz durchaus im Einklang.

Aus den Experimenten von **Nobel** und **Rothberger** (237) geht hervor, daß zur Vermeidung plötzlicher Todesfälle bei leichter Chloroformnarkose die vorherige Ausschaltung des Hemmungsapparates durch Atropin oder Skopolamin empfehlenswert ist; dagegen sei die Atropininjektion während der leichten Narkose besonders bei gleichzeitiger Verwendung von Adrenalin als gefährlich zu verwerfen.

Löwy (196) berichtet über zwei Fälle, wobei unmittelbar nach der intravenösen Injektion 1 mmg synthetischen Adrenalins kopiöse Schweißsekretion wahrzunehmen war. Im ersten Falle, einer linksseitigen Sympathikusreizung, bedeckte sich die linke Gesichtshälfte stark mit Schweiß. Im zweiten, Morbus Addisonii, war der gesamte Körper von Schweiß bedeckt. Bekanntlich fehlt auffallenderweise die Sekretionsanregung der Schweißdrüsen durch Adrenalin.

Bei einem normalen Subjekt sah **Petzekatis** (253) nach der Injektion 2 mmg Atropins den Rhythmus von 78 auf 55 sinken. Diese paradoxale Wirkung (Atropin ist bekanntlich ein Accelerator cordis) sei auf eine gesteigerte, durch Atropin bewirkte Erregbarkeit der herzhemmenden Elemente zurückzuführen.

Chlumsky (55) betrachtet als Ursache von Schmerzen nach der lokalen Anästhesie (Kokain) nicht das Anästhetikum selbst, sondern die Lösungsflüssigkeit. Als bestes solcher Lösungsmittel sieht er verschiedene Körperflüssigkeiten, z. B. den Liquor, oder seröse Flüssigkeiten an; das Blutserum wäre wohl das idealste Lösungsmittel. Die 0,9 %ige Kochsalzlösung, die vom Verf. zuerst angewendet wurde, und die z. B. auch Braun sehr empfohlen hat, läßt noch viel zu wünschen übrig. In solchen Fällen, wo das Salz in chemische Verbindungen mit dem Anästhetikum eintreten würde, empfiehlt Verf., das Öl zuzugeben; dasselbe ist ziemlich indifferent, reizt das Gewebe nicht, und seine Osmose geht langsam vor sich. (*Stuchlik.*)

In geeigneten Dosen sah **Mays** (216) vom Krotalin eine günstige Wirkung auf die Epilepsie. Die Durchschnittsdosis betrug $^1/_{100}$—$^1/_{50}$ gran. In jedem Falle wird mit der Minimaldosis angefangen. Krotalin scheint wirksamer zu sein als die Brompräparate.

Dethleffsen (68) veröffentlicht einen Fall von zeitlich auftretenden Reaktionen (Exanthem, Schüttelfrost, Fieber, Atemnot, Angstgefühl) in der Behandlung mit Fibrolysininjektionen einer peritonealen Verwachsung. Da diese Erscheinungen auf keinen anderen Grund zurückzuführen sind, nimmt Verf. an, daß es sich hier um anaphylaktische Vorgänge handelt. Trotz dieser Erscheinungen wurde mit der Fibrolysinkur fortgefahren, und der Erfolg war ein besonders guter und nachhaltiger.

Die kleinste letale Dosis des Kurarin pro Kilogramm Kaninchen bei intravenöser Injektion beträgt nach Untersuchungen von **Gros** (115) 0.13 bis 0.14 mg. Bei konjunktivaler Applikation ist die tödliche Dosis etwa 1.1 mg pro Kilogramm. (*Jacobsohn.*)

Nach Versuchen von **Pal** (245) wirkt Papaverin ebenso wie auf die glatten Muskeln der Eingeweide auch auf die der Gefäße entspannend. Es setzt den Überdruck herab und ist daher in allen Hochspannungszuständen (Krämpfen im Verdauungstraktus, Asthma bronchiale usw.) mit Erfolg zu verwenden. Gegenüber dem Amylnitrit bietet es mannigfache Vorteile. Durch seine blutverteilende Wirkung ist es von gutem Einfluß bei der Hämoptoe. Papaverin ist weder ein narkotisches noch ein stopfendes Mittel



und ist nahezu ungiftig. Lokal wirkt es anästhesierend. Dosis 0,04—0,06 per os oder subkutan, 0,01 intravenös. (*Jacobsohn.*)

Popper (260) empfiehlt das Papaverin gegen das Erbrechen der Kinder und gegen Pertussis. Es wirkt nur symptomatisch. (*Jacobsohn.*)

Nukleine usw.

Buïa (44) empfiehlt für die Behandlung der Parkinsonschen Krankheit die intravenöse Injektion einer Lösung von Na. nukleinik. in physiologischem Serum (5%). Die Injektion ruft eine klassische febrile Reaktion hervor, die eine bedeutende Besserung der Beschwerden bewirkt.

Lawrow (178) hat seine früheren Versuche vervollständigt. Er vergiftete ganz frische Frösche (Rana temporaria) und injizierte sie nach verschiedenen Zeiten mit Lezithinemulsionen. Aus den neun neuen Versuchen läßt es sich schließen, daß die Lezithine bei ihrer Anwendung bei Rana temporaria, die mit Sublimat vergiftet werden, eine Wirkung zeigen. Diese Wirkung ist abhängig von der Größe der eingeführten Dosis des Giftes und der Lipoide, dann vom Gesamtzustand der Tiere selber und schließlich auch von der Art der Einführung der Lipoide.

Abelin und **Perelstein** (2) stellten Versuche mit gleichen Mengen gewöhnlichen und „Asa"-Kaffees an, die die Resultate Burmanns bestätigen. Die flüchtigen schädlich wirkenden Bestandteile sind im „Asa"-Kaffee viel geringer (79,7) als im nicht behandelten Kaffee (213,7). Die Verfasser glauben nicht, daß die Wirkung des Kaffees einzig und allein auf die des Koffeins zurückzuführen ist. Die vom gewöhnlichen Kaffee bewirkte Blutdrucksteigerung fehlt beim Asa-Kaffee.

Arsen- und Quecksilberpräparate.

Harding (119) machte Versuche mit Arsenoxyd As_2O_3 und stellte fest, daß dies Mittel bis zu Dosen von beinahe 1 gran vertragen wird und erst in größeren Dosen als den üblichen $^1/_{60}$—$^1/_{15}$ gran nutzbringend wirkt.

In dem von **Steinebach** (298) berichteten Falle genügte eine Menge von 1,2 g Atoxyl, um eine hochgradige Amblyopie zu verursachen. Als prädisponierendes Moment ist anzunehmen, daß das Nervensystem durch chronische Alkoholintoxikation geschädigt war. Der Verfasser ist der Meinung, daß solche auf das Nervensystem schädlich wirkenden Zustände (Kachexie, Autointoxikationen, chronische Infektionen des Nervensystems (Lues cerebri, Tabes) und Intoxikationen, vor allem auch die chronische Alkoholvergiftung) als absolute Kontraindikation bei der Verwendung des Atoxyls gelten.

Neumann (235) empfieht das unter dem Namen „Embarin" gehende Quecksilberpräparat bei tertiärer Lues des Nervensystems. Die 3mal in der Woche erfolgenden Injektionen müssen strikt subkutan gemacht werden. Eine Kur umfaßt ca. 15 Injektionen. Man kann die Kur mit Jod innerlich verbinden. Peinliche Mundpflege ist notwendig. (*Jacobsohn.*)

Salvarsan und Neosalvarsan.

Die von **Ehrlich** (75) herausgegebenen Abhandlungen über Salvarsan sind zum größten Teil schon anderen Orts veröffentlicht. Besonders weist Ehrlich auf die Arbeit von Millian über die Wirkung des Adrenalins auf die Salvarsaninjektionen hin. Die kurative Wirkung von wiederholten



Adrenalininjektionen bei den so bedrohlichen Erscheinungen der Hirnschwellung ist bereits in 3 Fällen lebensrettend zutage getreten. Auch als Prophylaktikum bei Patienten, die auf Salvarsaninjektionen mit den anaphylaktoiden Erscheinungen reagierten, hat sich Adrenalin gut bewährt. Bei der jetzigen Dosierung und Differenzierung der einzelnen Injektionen werden, wie Ehrlich hofft, die Neurorezidive wie die Todesfälle sich verhüten lassen. Besonders wichtig erscheint Ehrlich die Abortivbehandlung; eine frühzeitige und energische Behandlung vorausgesetzt dürfte die abortive Heilung der Syphilis in ihrem Primärstadium gelingen. Ein Beweis der Sterilisation des Organismus bilden die Reinfektionen. Die Einteilung der Arbeiten ist gegliedert in a) Technik. Status thym. lymphaticus Adrenalin, b) allgemeine Erfahrungen, besonders bei Heer und Marine, c) Abortivbehandlung, d) Reinfektion, e) Salvarsan und Nervensystem, Lumbalpunktion, Paralyse, f) Nebenwirkungen, Todesfälle, g) Diabetes insipidus, h) Salvarsan bei nicht syphilitischen Krankheiten, i) Schlußbemerkungen.

Schubert (283) sowohl wie **Gennerich** (104) beschreiben ins einzelne das Verfahren der endolumbalen Neosalvarsantherapie. Das Wesentlichste ist, daß das Neosalvarsan in der eigenen Spinalflüssigkeit des Patienten gelöst und ihm nach der Lösung wieder in den Lumbalsack eingebracht wird. Die größte erträgliche Medikamentmenge beträgt 3 mg. (*Jacobsohn.*)

Wile (340) berichtet ausführlich das von Ravaut angegebene Verfahren der intraduralen Injektion von Neosalvarsan und teilt die erzielten Heilerfolge mit. Von 15 behandelten Patienten starben zwei; sieben Patienten wurden merklich gebessert, darunter auch objektive Symptome. Drei Patienten mit progressiver Paralyse zeigten weder Besserungen noch Verschlimmerungen nach der Injektion. (*Jacobsohn.*)

Das Verfahren von **Gurari** (116) ist folgendes: Nüchtern oder drei Stunden nach der letzen Nahrungsaufnahme wird dem Patienten intravenös konzentrierte Neosalvarsanlösung eingeführt. Nach einer Stunde wird dem Patienten aus der Vene 40—50 ccm Blut entnommen. Er verwendet dabei eine Nadel allein ohne Spitze. Zum besseren Ausfließen des Blutes bewegt Patient die Finger. Die Blutmenge wird in einer breiten Glasschale gesammelt und kalt stehen gelassen. Nach ca. 24 Stunden hat sich das Blutgerinnsel zu Boden gesenkt, und das Serum ist nach oben gestiegen. Nach halbstündiger Erwärmung bei 56° wird das salvarsanisierte Serum in einer Quantität von 12—15 ccm mit physiologischer Kochsalzlösung in solcher Quantität vermischt, daß alles in allem 30 ccm entstehen. Die Einführung dieser Flüssigkeit in den Wirbelkanal geschieht am sitzenden Patienten unter leichtem Druck, nachdem dem Kranken zuvor 15 ccm Zerebrospinalflüssigkeit abgelassen sind. Nach der Beendigung der Injektion wird der Patient sofort in Trendelenburgscher Lage ins Bett gebracht. Die Injektion ist nicht reaktionslos. Außer Temperatursteigerung äußert sich die Reaktion in Kreuzschmerzen, Erbrechen, Schmerzen in den unteren Extremitäten, Zuckungen, Kopfschmerzen, Harnretention. In allen Fällen mit Ausnahme eines einzigen hat diese Behandlungsmethode eine günstige Veränderung der Zerebrospinalflüssigkeit zur Folge gehabt (Verringerung der Pleozytose, der Nonneschen Reaktion usw.). Besserungen traten nur in subjektiven Beschwerden hervor, doch handelte es sich in den vom Autor angeführten Fällen um schwere chronische Affektionen. (*Jacobsohn.*)

Kyrle (175) berichtet über eine Patientin mit den Symptomen eines luetischen Spätrezidivs, bei der bis zur Gegenwart nur einmal eine antisyphilitische Therapie in Anwendung gebracht worden ist, und zwar vor $3^1/_2$ Jahren. Sie hatte damals 0,4 Salvarsan subkutan injiziert erhalten.



Bemerkenswert war nun, daß Patientin noch jetzt, so lange Zeit nach der Salvarsaninjektion, Arsen durch den Harn ausscheidet. In der Zwischenzeit will sie in keiner Form Arsen zu sich genommen haben. Man muß also annehmen, daß von einem einmalig eingebrachten Arsendepot in verschieden langen Intervallen Arsenmengen an den Organismus abgegeben und zur Ausscheidung gebracht wurden. (*Jacobsohn.*)

Biach, Kerl und **Kahler** (32) haben sich mit der Frage beschäftigt, ob der Gehalt des Liquor an reduzierender Substanz unter Salvarsaneinwirkung Schwankungen erleidet. Die Bestimmung an reduzierender Substanz wurde nach der von Ivar-Bang für den Blutzucker angegebenen Mikromethode durchgeführt. Aus den von den Autoren gegebenen Tabellen ist ersichtlich, daß in 72 Beobachtungen neunmal nach Salvarsaninjektion ein hoher Wert an Reduktionsfähigkeit des Liquors sich feststellen ließ. Derselbe steht in einem gewissen Gegensatz zu den Werten, die die Autoren bei vierzehn nicht mit Salvarsan behandelten Luetikern fanden. Der hohe Zuckerwert ist in keinerlei Beziehungen zu den Krankheitserscheinungen der Lues zu bringen. Auch die der Salvarsaninjektion bisweilen folgende Temperatursteigerung scheint ohne Einfluß auf den Zuckergehalt zu sein. Ein Zusammenhang mit besonderen klinisch sich äußernden Symptomen wie Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, gesteigerter Hirndruck, wurde nicht bemerkt. Jedoch scheint die Menge des einverleibten Neosalvarsans für die Steigerung des Liquorgehaltes an reduzierender Substanz von einiger Bedeutung zu sein. Da die Erhöhung an reduzierender Substanz nicht regelmäßig konstatiert werden konnte, so liegt es nahe, anzunehmen, daß bestimmte, für diese Verhältnisse bedeutungsvolle Momente im Individuum selbst gelegen sein müssen und vielleicht solche Personen auf Neosalvarsanapplikation leichter und mit nervösen Symptomen reagieren. (*Jacobsohn.*)

Spiethoff (292) löst das Neusalvarsan im Blutserum, das vom Patienten selbst herrührt. Der Autor gibt kurz das Verfahren an. (*Jacobsohn.*)

Aus den experimentellen Ergebnissen der Chemotherapie und der praktischen Erfahrung schließt **Schreiber** (281), daß sich Salvarsan und Quecksilber in ihrer Wirkungsweise gegen Syphilis sehr zweckmäßig ergänzen, und daß die kombinierte Verwendung beider volle experimentelle Begründung findet. Man erreicht mit dem Salvarsan eine Abtötung der Spirochäten, soweit es dieselben treffen kann, und steigert mit Quecksilber die Immunitätsreaktionen des Körpers. (*Jacobsohn.*)

Aus den Erfahrungen, die **Craig** und **Collins** (61) an dreihundert Kranken mit syphilitischen Affektionen des Nervensystems in Hinsicht auf die Salvarsantherapie gemacht haben, kommen sie zu folgendem Schlußergebnis: 1. Die Behandlung syphilitischer Krankheiten der Nervensystems ohne Anstellung der Wassermannschen Reaktion und ohne Analyse der Zerebrospinalflüssigkeit ist eine sehr unsichere Manipulation. 2. Die Therapie soll wenige Wochen nach den ersten Erscheinungen der Syphilis beginnen. 3. Je früher die antisyphilitische Behandlung einsetzt, um so eher ist vollständige Besserung zu erwarten. 4. Salvarsan ist das wirksamste Mittel in unserem Arzneischatz gegen Syphilis des Nervensystems. 5. Salvarsan ist aber nicht allmächtig. 6. Eine oder zwei Dosen genügen nicht für eine gründliche Kur, sie können aber die Krankheit für eine Zeit eindämmen. 7. Die beste Kur bei Erkrankung des Nervensystems ist, wenn man Salvarsan mit Quecksilber und tonisierenden Mitteln kombiniert. 8. Die Behandlung muß fortgesetzt werden, bis die serologische Untersuchung ein negatives Resultat ergibt. 9. Auch dann muß in gewissen Zeitabständen die Prüfung der Zerebrospinalflüssigkeit wiederholt werden. (*Jacobsohn.*)



Der Inhalt des Vortrages von **Fordyce** (87) deckt sich mit demjenigen von Craig und Collins. (*Jacobsohn.*)

Gennerich (101) kommt auf Grund seiner Behandlungsergebnisse in den ersten 3 Jahren der Salvarsanbehandlung bis Anfang März 1913 sowie unter Berücksichtigung von mehr als 1200 bei der Marine zur Behandlung gekommenen Fällen zu dem Schluß, daß, im Gegensatz zu der Ansicht des früheren Berliner Polizeiarztes Dr. Dreuw, die Anzahl der unglücklichen Ausgänge gegenüber den Segnungen der Behandlung mit Salvarsan überhaupt nicht ins Gewicht fällt.

In seiner Kritik über das Mentbergersche Buch: „Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Arsentherapie der Syphilis mit besonderer Berücksichtigung des Salvarsans und Neosalvarsans" hält es **Gennerich** (99) für unmöglich, das Mentbergersche Buch dem Praktiker als Ratgeber zu empfehlen.

Die Injektion konzentrierter Salvarsanlösungen mit der Spritze bietet nach **Dreyfus** (73) eine Reihe von Vorzügen gegenüber der bisher allgemein üblichen Infusionsmethode mit großen Flüssigkeitsmengen. Sie bedeutet nicht nur eine wesentliche Vereinfachung der Technik sowie eine erhebliche Zeitersparnis für den Arzt, sondern auch eine geringere Belastung des Kreislaufs des Patienten und eine Verringerung der Zahl der subjektiven und objektiven Reaktionen. Auch scheint bei dieser Methode das Salvarsan länger im Körper retiniert zu werden.

Stillman (303) teilt einen Fall frischer Syphilis mit, in welchem in kurzer Zeit die stark positive Wassermannsche Reaktion in die negative sich umwandelte. In älteren Fällen von Syphilis war der serologische Erfolg ein weniger sichtbarer.

Fox (88) sah von dem Neosalvarsan gute Resultate in bezug auf die symptomatische Behandlung; die serologische Wirkung war geringer als bei Salvarsan. Die leichtere und schnellere Anwendungsmöglichkeit auch der intravenösen Injektionen bildet einen Vorzug vor Salvarsan.

Die Untersuchungen **Abelin**'s (1) über das Verhalten des Neosalvarsans im Organismus von Kaninchen und Mensch ergaben folgende chemische Reaktionen des Urins. Während der ersten Stunden nach intravenösen Neosalvarsaninjektionen ließ sich im Harn Formaldehyd, und zwar in freier oder locker gebundener Form, nachweisen. Außerdem ergibt während der ersten Stunden nach intravenösen Neosalvarsan- oder Salvarsaninjektionen der Harn beim Diazotieren eine positive Reaktion. Dagegen konnte nach intramuskulären Salvarsaninjektionen während der ersten 24 Stunden keine Diazoreaktion im Harne gefunden werden.

In einer mehr chronologischen Zusammenfassung der mit Salvarsan von anderen Forschern wie von ihm selbst gemachten Erfahrungen hält **v. Zeissl** (347) Ehrlichs Präparat für das wirksamste Heilmittel der Syphilis, welches uns in einzelnen Fällen, wenn es vor Auftreten der Allgemeinerscheinungen angewendet wird, die Abortivkur ermöglicht.

Bei der Bewertung des Salvarsans spricht sich **v. Zeissl** (346) dahin aus, daß nach seiner festen Überzeugung Salvarsan eine Abortivkur ermöglicht und dem Merkur und Jod allen Formen der Syphilis gegenüber überlegen ist, und nach Salvarsan Gummata seltener auftreten. Des weiteren stellt v. Zeissl beachtenswerte Sätze über den Wert der Salvarsanbehandlung sowie Regeln über die Technik derselben auf.

Auf Grund seiner Forschungen über „reine" Salvarsantherapie schätzt **Wechselmann** (330) die Heilchancen des Salvarsans bedeutend höher als die des Quecksilbers, und hält sich für berechtigt, selbst gegen Ehrlichs



Rat, das Quecksilber gänzlich fortzulassen, dagegen die Heilkraft des Salvarsans konsequent auszunützen.

In einem Sammelreferat der in der Zeit vom 1. November 1912 bis 1. November 1913 erschienenen Arbeiten über Salvarsan und Neosalvarsan behandelt **Gennerich** (103) die Technik der Salvarsanbehandlung, die Nebenwirkung bei intravenöser Anwendung, die klinischen Wirkungen, die Heilkraft des Salvarsans bei nichtsyphilitischen Krankheiten sowie die Stellung des Neosalvarsans in der Therapie.

Ohne in eine genauere Erörterung der großen Materie der Salvarsantherapie eingehen zu wollen, behandelt **Lenzmann** (182) einige — für den allgemeinen Praktiker wichtige — Fragen derselben, wie die Gefahren des Salvarsans, die Fehler der Technik, die Dosierung und die Kontraindikationen.

Nach der Ansicht von **Gougerot** (111) müssen die Indikationen des Salvarsans eingeschränkt werden. Auf Grund der in Frankreich und in Rußland veröffentlichten Erfahrungen stellt Verfasser folgende Richtlinien auf: 1. Die Quecksilberbehandlung bleibt die gewöhnliche der Syphilis. 2. Das Salvarsan und das Neosalvarsan dürfen nur in gewissen Fällen angewandt werden. 3. Das Quecksilber muß mit Arsenikalien kombiniert werden in allen Fällen, wo diese Kombination nicht kontraindiziert ist. 4. Salvarsan resp. Neosalvarsan verhindert den Ausbruch von Rezidiven nicht mehr als Quecksilber.

Gennerich (98) berichtet über zahlreiche in der Zeit vom Juli 1910 bis März 1914 im Marinelazarett zu Wyk mit Salvarsan behandelte Fälle von Lues. Gennerich spricht sich dahin aus, daß die Salvarsanbehandlung sich für Armee und Marine besonders gut eignet, weil es sich dort in erster Linie um frische Luesfälle handelt, da man bei abortiver Behandlungsweise imstande ist, in allen frischen Luesfällen, einschließlich der sekundären, längstens in einem halben Jahre einen einwandfreien Dauererfolg zu erzielen. Selbst sehr schwere Fälle meningozerebraler Syphilis geben bei Anwendung der sehr wirksamen endolumbalen Salvarsantherapie eine aussichtsvolle Prognose.

Salvarsan- und Zentralnervensystem.

Durch eigene an Hunden vorgenommene Tierexperimente findet **Berger** (26) bestätigt, daß auch Neosalvarsanlösungen selbst in sehr großen Verdünnungen für die Meningen und das Zentralnervensystem bei direkter Einführung in den Subduralraum keinesfalls als indifferente Flüssigkeiten angesehen werden können.

Donagh (218) sah von Salvarsan und Neosalvarsan die gleichen Wirkungen. Neosalvarsan ist weniger toxisch und leichter zu verabreichen, daher auch für ambulante Kranke geeigneter.

Nach den während drei Jahren gesammelten Erfahrungen **Dreyfus'** (74) stellt das Salvarsan bei Lues des Zentralnervensystems und bei Tabes ein Mittel dar, dem kein anderes Antisyphilitikum an Intensität und Schnelligkeit der Wirkung gleichkommt. Allerdings darf man nur von einer kontinuierlichen, systematisch durchgeführten Salvarsanbehandlung Dauerfolge erwarten, nicht aber von einigen wenigen planlosen Einspritzungen. Verf. stellt zugleich ein Schema für eine solche systematische Salvarsanbehandlung sowohl bei Lues des Zentralnervensystems als auch bei Tabes auf.

Experimentelle Untersuchungen über Salvarsaninjektionen in das Zentralnervensystem, welche **Weygandt, Jakob** und **Kafka** (339) an Affen vornahmen, haben gezeigt, daß Neosalvarsanlösungen, direkt in das Zentralnervensystem in höherer Konzentration eingeführt, stark reizend und schädigend



auf das Endothel der Dura und der Gefäße und unter Umständen auch auf das nervöse Parenchym selbst einwirken können. Auf der anderen Seite ließen aber die Versuche die Möglichkeit erkennen, Neosalvarsanlösungen bei genügender Abstufung der Konzentration und Mengen ohne nachweisbare Schädigung in das Zentralnervensystem, namentlich in den Lumbalsack, einzuführen. Damit sind, wenn auch die Bedingungen beim Affen nicht direkt auf die menschlichen Verhältnisse übertragen werden können, vorsichtige endolumbale Behandlungsversuche beim Menschen gerechtfertigt und erwecken neue Hoffnungen in der Behandlung der Paralyse und Tabes.

Iwaschenzoff (142), für den die nützliche Wirkung des Salvarsans in der Therapie der Syphilis des Nervensystems inklusive Tabes dorsalis außer Zweifel steht, und bei denen ein wesentlicher Unterschied zwischen Salvarsan und Neosalvarsan klinisch nicht nachweisbar ist, teilt die Ergebnisse mit, welche durch Behandlung mit Salvarsan an 130 Fällen von Lues des Zentralnervensystems im Obuchow-Männerkrankenhaus zu St. Petersburg erzielt wurden.

In einer ausführlichen Besprechung der Salvarsantherapie kommt **Iwaschenzoff** (143) zu dem Schluß, daß sämtliche Arbeiten der Anhänger des Salvarsans seine spezifische Wirkung auf die Syphiliserreger bestätigen, und daß diese Grundeigenschaft des Salvarsans von keiner Arbeit seiner Gegner widerlegt werden konnte. Diese Spezifität vorausgesetzt, hängt die Heilkraft des Salvarsans lediglich von rationellen Methoden und genügender Dosierung ab.

Nach den Erfahrungen **Stephenson**'s (299) wird der serologische Zustand bei Tabes aus anderen syphilitischen Affektionen des Nervensystems durch die Neosalvarsananwendung stark beeinflußt und negativ; nur in einzelnen Fällen von Tabes blieb die Wassermannsche Reaktion positiv. Damit tritt oft auch eine klinische Besserung ein. Für die Beurteilung der Fälle von progressiver Paralyse war die Zahl der Beobachtungen zu gering.

Gradwohl (113) berichtet hier über 20 Fälle von Syphilis, die mit intraspinaler Injektion von salvarsanisiertem Serum behandelt wurden. Die Wirkung war eine bessere als die Salvarsaninjektion, sowohl in klinischer wie serologischer Beziehung. Nach 4—6 Injektionen gab die zerebrospinale Flüssigkeit eine negative Reaktion.

Auch **Crowell** und **Munroe** (62) sehen von der Injektion von salvarsanisiertem Serum gute Erfolge bei Syphilis.

Spencer (291) wandte bei Tabes und multipler Sklerose intraspinale Injektionen von salvarsanisiertem Blutserum mit gutem Erfolg an. Der Injektion in die Spinalhöhle geht eine Lumbalpunktion voraus.

Tuszewski (316) behandelte 12 Patienten mit 24 intralumbalen Salvarsaninjektionen, und zwar 8 Tabiker und 4 Paralytiker. Die Mehrzahl blieb ohne gleichzeitige intravenöse Salvarsaninjektion, um die Wirkung der endolumbalen Therapie besser zu beurteilen. Trotz 4—5 maliger Wiederholung der Injektionen in einer Woche traten keine Reizerscheinungen auf. Bei Paralyse trat kein Erfolg ein, bei Tabes Verschwinden einzelner Symptome. Ob der Erfolg ein besserer ist als bei den bisherigen intravenösen Injektionen, ist noch nicht sicher zu entscheiden.

Williams (342) berichtet über 2 Fälle von Tabes, die durch die intraspinale Injektion von Salvarsanserum (nach Swift-Ellis) günstig beeinflußt wurden.

Ballance (10) gibt hier eine Methode an, wie man durch Punktion des Corpus callosum medikamentöse Mittel in die Seitenventrikel bringen kann. Er benutzte salvarsanisiertes Serum des Blutes von Syphilitischen und



wandte die Infusionen in die Seitenventrikel bei Tabes und Paralyse an. Die Methode wird genau angegeben.

Durch intraventrikuläre Punktion und Infusion suchte **Campbell** (52) die Lues des Zentralnervensystems zu behandeln; er wandte Salvarsanserum hierbei an.

Spiethoff (293) berichtet über seine Ergebnisse bezüglich der Giftigkeitsbestimmungen für in Serum gelöstes Neusalvarsan gegenüber von wäßrigen Neusalvarsanlösungen und macht zugleich Angaben über die Technik zur Gewinnung des für seine Methode erforderlichen Eigenserums.

Weisbach (335) konnte feststellen, daß der hämolytische Sensibilisierungsvorgang durch Salvarsan beschleunigt wird. Diese Erscheinung beweist, daß das Salvarsan nicht nur auf die Funktion der Parasitenzelle, sondern auch auf die Funktion von Körperzellen und -flüssigkeiten einen Einfluß ausüben kann. Damit ist aber auch die Möglichkeit einer indirekten Wirkung des Salvarsans bei den Vorgängen der Parasitenvernichtung anzuerkennen, dergestalt, daß auch eine höhere aktive Beteiligung der Körperzellen und -säfte dabei eine Rolle spielt. (*Autoreferat.*)

Um das zu gewinnende Autosalvarsanserum vollkommen steril zu haben, hat **McCaskey** (217) einen eigenen Apparat konstruiert, den er ausführlich beschreibt. Nach Einverleibung des Salvarsans wartet er nur 20 Minuten bis zur Blutentnahme, weil nach seiner Erfahrung das Serum dann mehr Salvarsan enthält und daher wirksamer ist. Zuerst injiziert er verdünntes Serosalvarsan, allmählich steigert er es aber bis zur unverdünnten Lösung. (*Jacobsohn.*)

Zusammenstellung **Lube's** (199) mehrerer Fälle aus der Literatur und Mitteilung eines eigenen Falles, wo nach intravenösen Salvarsaninfusionen epileptiforme Anfälle auftreten, die entweder vereinzelt bleiben und in Heilung übergehen oder in rascher Häufung zum Tode führen. Erörterung der verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten. (*Loewy.*)

Vítek (324) beschreibt einen Fall von Tabes dorsalis, bei welchem er therapeutische Salvarsaninjektionen angewandt hat. Der Erfolg war sehr günstig. Der Patient konnte bald ohne Hilfe gehen, die Schmerzen, die ihn früher sehr gequält, haben nachgelassen, die Pupillen wurden gleich, die WR. negativ. Nach etwa einem halben Jahre stellten sich aber die Erkrankungssymptome wieder ein, die WR. wurde stark positiv. Die wiederholte Salvarsaninjektion hatte gleichfalls den oben beschriebenen eklatanten Erfolg. — Autor diskutiert noch die zugehörige Literatur und empfiehlt warm die Wiederholung der Salvarsantherapie. (*Stuchlík.*)

Auch nach den Erfahrungen von **Lurz** (202) gingen bei allen mit Salvarsan behandelten Schlafkranken die Drüsenschwellungen zurück, die Trypanosomen verschwanden aus den Drüsen. Salvarsan ist aber kein Spezifikum gegen Schlafkrankheit, jedoch ein brauchbares Mittel gegen diese Krankheit. (*Jacobsohn.*)

Nach Beobachtungen von **Vorwerk** (326) bewirkte das Salvarsan, einmal in mittlerer Dosis intravenös gegeben, bei Schlafkranken im 2. Stadium sofortiges Verschwinden der Trypanosomen aus den Drüsen und aus der peripheren Blutbahn. Nach einer einmaligen solchen oder wiederholten gleichen Dosis trat fast in allen Fällen innerhalb einer Zeit zwischen $^1/_2$ Monat und $^1/_2$ Jahr ein Rezidiv auf. Bei Kranken im 3. Stadium, d. h. bei allen mit elendem Allgemeinzustand oder mit psychischen bzw. nervösen Symptomen, ist das Mittel als lebensgefährlich kontraindiziert. Hinsichtlich der Dauerresultate leistet das Salvarsan weniger als das Atoxyl.



nach dessen Anwendung bei den Kranken lange rezidivfreie Zeiten nicht selten zu beobachten waren. (*Jacobsohn.*)

Salvarsan und Augenleiden.

Während gummöse Prozesse am Auge von Salvarsan und Quecksilber gleich günstig beeinflußt werden, sind beide Mittel nach **Darrieux** (66) wirkungslos bei Keratitis. In akuten Fällen aller Art scheint Salvarsan schneller zu wirken als Quecksilber.

Gebb (96) berichtet über die Heilung zweier Fälle von Herpes zoster ophthalmicus durch Salvarsan, ohne eine endgültige Entscheidung darüber zu geben, wie diese Heilung zu erklären ist.

Schädliche Wirkungen des Salvarsans.

Die Heilerfolge bei primärer Lues sind nach **Werther** (338) sicher auf mindestens 50 % zu veranschlagen und könnten gesteigert werden, wenn die Infizierten möglichst früh den Arzt aufsuchten und die Ärzte sich mit voller Sachkenntnis dieser wichtigen Aufgabe, die primäre Syphilis abortiv zu heilen, widmen wollten. Mit der Salvarsaneinführung haben wir nach demselben Autor eine Verbesserung der Sterilisation des durchseuchten Körpers, andererseits jedoch den Übelstand der Hirnschwellungen und der Neurorezidive im sekundärem Stadium. Zur Verhütung der Neurorezidive rät Werther eine intensivere Behandlung an.

Die Wichtigkeit der Veröffentlichung eines jeden Todesfalles durch Salvarsan veranlaßt **Frühwald** (93), die ausführliche Krankengeschichte nebst Sektionsprotokoll eines tödlich verlaufenen Falles einer 18jährigen Graviden mitzuteilen.

Bei der Beschreibung und Erörterung eines Todesfalles durch akute Arsenvergiftung nach Salvarsaninjektion bei einer Nichtluetischen glaubt **Lube** (198) den Fall am ehesten dadurch erklären zu können, daß es Leute gibt, die gegen Arsen eine besondere Empfindlichkeit haben.

Auf Grund einer kritischen Betrachtung der Mentbergerschen Zusammenstellung der Todesfälle nach Salvarsan- resp. Neosalvarsananwendung spricht sich **Benario** (23) dahin aus, daß bei einer nicht geringen Anzahl der von Mentberger zitierten 274 Todesfälle ein direkter Zusammenhang zwischen Tod und Salvarsan resp. Neosalvarsan nicht erwiesen ist, und daß es daher nicht angängig erscheint, sämtliche von Mentberger zusammengestellten Todesfälle, welche einen gewissen autoritativen Charakter für die Fachwelt gewonnen haben, ohne weiteres und kritiklos als erwiesen zu zitieren.

Zu der Mitteilung Frühwalds: „Über einen Todesfall nach intravenöser Injektion von Neosalvarsan“ bemerkt **Neißer** (231), daß, wenn auch das Vorkommen einer Art Idiosynkrasie gegen Neosalvarsan noch nicht von der Hand zu weisen ist, jedenfalls alle Momente, die geeignet sind, Unglücksfälle zu vermeiden, beachtet werden müssen, namentlich auch in Hinsicht auf technische Fehler.

Die Beobachtung eines Todesfalles nach Salvarsaninjektion veranlaßt **Kohrs** (170) in Anlehnung an andere durch Injektion von Salvarsan verursachte Todesfälle zu der Schlußfolgerung, daß auch die Menge des verabreichten Salvarsans bei der Entstehung epileptiformer Krämpfe mit tödlichem Ausgang eine Rolle spielt, und daß man gut daran tut, die Dosen kleiner zu wählen, als man es bisher getan hat.



Bericht von **Pincus** (255) über einen Fall, in dem bei leichtem Hautrezidiv und negativer WaR. sich nach der zweiten Salvarsaninfusion eine länger dauernde zerebrale Reizung einstellte, dann längere Zeit Symptomlosigkeit und erst nach längerer Zeit neue Erscheinungen von Syphilis. (*Loewy-Hattendorf.*)

Bei einer 20jährigen etwas imbezillen Patientin — Beobachtung von **Rasch** (263) — erzeugte eine zweimalige Injektion von Neosalvarsan (0,6 bis 0,75 g) eine sich erst nach mehreren Tagen entwickelnde Enzephalitis mit Kopfschmerzen, Trübung des Bewußtseins, Erhöhung der Temperatur, schlaffen Lähmungen usw., die nach Verlauf von neun Tagen zum Tode führte. Die Sektion zeigte das typische Bild des reinen Salvarsanleidens, das durch die multiplen kleinen Gehirnhämorrhagien und die starke Stase in allen Organen charakterisiert ist. Der Autor rät, bei Imbezillen von der Salvarsantherapie abzustehen, da das Gehirn solcher Patientin ein Locus minoris resistentiae sei. (*Jacobsohn.*)

Ein großer Teil der Salvarsantodesfälle steht nach Ansicht von **Schmitt** (280) in gar keinem Zusammenhang mit der Anwendung des Salvarsans. In einem anderen Teil der Fälle ist ein solcher Zusammenhang zum mindesten nicht wahrscheinlich. In einer ganzen Reihe von Fällen handelt es sich sogar um den letzten therapeutischen Versuch bei verschiedenartigen Erkrankungen oder bei vorher schon verloren gegebenen Fällen von Syphilis. Hier ist der Tod trotz der Salvarsananwendung erfolgt, die keinen Erfolg mehr bringen konnte. Möglicherweise ist auch in dem einen oder anderen Falle der hoffnungslose Zustand schneller geendigt worden. Manche Todesfälle sind auf Mangelhaftigkeit und Fehler der Technik zurückzuführen (zu hohe Dosen, saure Lösungen usw.). Nach den Erfahrungen der letzten beiden Jahre sind für kräftige junge Männer Dosen über 0,4—0,5, für Frauen 0,3—0,4 Salvarsan in kürzeren als wöchentlichen Zwischenräumen zu vermeiden. Unangenehme Zwischenfälle sind nur bei Beobachtung peinlichster Technik vermeidbar. Das Salvarsan hat überlegene Vorzüge, aber auch unbestreitbare Mängel. Jene auszunützen, diese zu vermeiden, ist das Ziel, welches trotz kritikloser Anwürfe weiter verfolgt werden muß. (*Jacobsohn.*)

Gordon (109) berichtet über zuerst eintretende Verschlimmerung und dann Ausgang in Tod bei einem Tabiker, dem er eine Neosalvarsaninjektion nach Ravaut gemacht hatte. Er empfiehlt als wirksam und ungefährlich Injektionen von salvarsanisiertem Serum. (*Jacobsohn.*)

Injektionstherapie der Neuralgien.

Barbey (12) berichtet über einen Fall von Ischias in der Schwangerschaft, den er als eine Schwangerschaftstoxikose ansieht. Die Krankheit trotzte jeglicher lokalen Behandlung. Heilung erfolgte nach Anwendung der Ringerschen Lösung.

Na. chlorat.	7,5
Kal. chlorat.	0,1
Calc. chlorat.	0,2
Aq. ad.	1000,0

Die sterile Lösung wird subkutan injiziert.

Bei Kokzygodynie wandte **Yeomans** (344) mit gutem Erfolg die Schlosserschen Alkoholinjektionen (70—80 %ig) lokal an.

Härtel (122) hat nach seiner Methode 27 Fälle von Trigeminusneuralgie mit Alkoholinjektionen in das Ganglion Gasseri behandelt und



abgesehen von 3 Hysterischen jedesmal einen sofortigen Heilerfolg erzielt. Durch eine oder mehrere Injektionen gelang es in der Mehrzahl der Fälle, eine bleibende vollständige Anästhesie zu erzielen, welche nunmehr bis zu fast 2 Jahren vorgehalten hat. Von den über $^1/_2$ Jahr lang beobachteten Fällen sind 73,6 % rezidivfrei geblieben (7 Fälle über ein Jahr). Rezidive konnten durch erneute Injektion wieder schmerzfrei gemacht werden. An Komplikationen sah Härtel 2 mal leichte Lungenerscheinungen, 3 mal vorübergehende Abduzenslähmung, bisweilen lästige Parästhesien. Hornhautgeschwüre, die anfangs nach ambulanter Behandlung auftraten, sind durch richtige Nachbehandlung sicher vermeidbar. Das Verfahren übertrifft an Wirksamkeit alle peripheren Methoden und ist berufen, die intrakranielle Operation wesentlich einzuschränken, soll jedoch nur in schweren Fällen Anwendung finden. — Demonstration von 10 geheilten Fällen.

(*Autoreferat.*)

Härtel (121) berichtet an der Hand von 25 ausführlich mitgeteilten und illustrierten Krankengeschichten über seine Erfahrungen in der Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Injektionen von Alkohol in das Ganglion Gasseri.

Nach der vom Verfasser angegebenen und in der Lokalanästhesie erprobten Methode wird unter aseptischen Kautelen extrabukkal von der Wange aus eine Kanüle durch das Foramen ovale in das Ganglion geführt und 1 ccm einer 70—80 %igen Lösung von chemisch reinem Alkohol in verschiedene Stellen des Ganglion langsam injiziert. Der Eingriff wird in Lokalanästhesie, bei ängstlichen Patienten auch im Ätherrausch ausgeführt.

Der augenblickliche Erfolg der intrakraniellen Alkoholinjektion bei der Trigeminusneuralgie ist stets ein äußerst günstiger; auch in schwersten und verzweifelten Fällen wird sofort völlige Schmerzfreiheit erzielt. Bezüglich der Dauerresultate konnte unter Anwendung genauer Sensibilitätsprüfungen folgendes festgestellt werden: Von 24 Fällen blieb 14 mal eine gute Daueranästhesie des Trigeminusgebiets bestehen; von diesen blieben 12 rezidivfrei, 2, bei denen das Leiden mit Hysterie kompliziert war, bekamen wieder Schmerzen atypischen Charakters. Zur Erzielung guter Daueranästhesie sind häufig mehrfache Injektionen erforderlich. Die Beobachtungszeit beträgt bis zu $1^1/_4$ Jahr.

Da die Kornea durch den Eingriff dauernd anästhetisch wird, so besteht die Gefahr der Keratitis neuroparalytica. Diese Gefahr ist in den ersten Monaten größer als später. Bei der Entstehung ist auf äußere Ursachen wie Traumen, Austrocknung, Infektion das Hauptgewicht zu legen, und es gelingt deshalb durch eine sorgfältige stationäre Nachbehandlung mit Uhrglasverband, Salbe, Atropin usw. mit Sicherheit, diese Kompikation zu vermeiden, während bei Unterlassung dieser Vorsichtsmaßregeln schwere Ulcerationen mit Verlust des Auges auftreten können.

Eine Lokalisation der Injektionsflüssigkeit innerhalb des Ganglion derart, daß nur gewisse Partien getroffen und andere geschont werden, ist ganz unsicher; man soll vielmehr durch die Injektionen stets eine volle und dauernde Anästhesie zu erzielen bestrebt sein, da nur diese sicheren Erfolg gewährleistet. (*Autoreferat.*)

Härtel (123) injizierte Alkohol nach der Schlosserschen Methode der peripheren Alkoholinjektionen zentral in das Ganglion Gasseri durch Punktierung auf unblutigem Wege. Die Technik wird genau angegeben. Injiziert wurde 1 ccm einer 70—80 %igen chemisch reinen Alkohollösung. Von großer Wichtigkeit ist die Nachbehandlung, so die Vermeidung des



Aufrichtens, Bettruhe, Schonung und Schutz des Auges usw. Von 24 Fällen blieben 14 rezidivfrei und zeigten eine Daueranästhesie. In frischen Fällen von Trigeminusneuralgie genügt die interne und physikalische Behandlung sowie Laxantien und Biersche Heißluftstrommassage; auch periphere und zentrale Novokaininjektionen wirken gut. Chronische Fälle, wo einzelne Äste befallen sind, werden mit peripherer oder basaler Alkoholinjektion behandelt. Schwere, ausgedehnte, nach peripheren Eingriffen rezidivierende Neuralgien unterliegen der Injektionsbehandlung des Ganglion Gasseri, die wiederholt wird bis zum Eintritt der Daueranästhesie.

Camp (51 a) sah von der Alkoholinjektion in das Ganglion Gasseri durch Einstechen der Nadel durch das Foramen ovale gute Resultate. Der physiologische Effekt ähnelt dem der Entfernung des Ganglions. Der Schmerz wird beseitigt und scheint dauernd fortzubleiben.

Hydrotherapie und Balneotherapie.

Ref.: Dr. A. Hirschfeld-Berlin.

1. Anselmino, O., und Schilling, I., Fichtennadelbäder. Therapeut. Monatshefte. Juli. p. 502.
2. Barth-Wehrenalp, B. von, Zur physikalischen Therapie des M. Basedowii. Prager Mediz. Wochenschr. No. 31. p. 420.
3. Baruch, Simon, An Apparatus for Neurovascular Training. Medical Record. 1. Aug. p. 198.
4. Bauke, Die natürlichen Kohlensäurebäder bei der Behandlung von Neurosen. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. No. 3. p. 27. u. Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 27—28. p. 267. 289.
5. Berliner, B., Der Einfluss von Klima, Wetter und Jahreszeit auf das Nerven- und Seelenleben, auf physiologischer Grundlage dargestellt. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
6. Bordier, H., Efficacité de la diathermie dans les algidités des névrites et poliomyélites. Arch. d'électr. méd. 22. 645.
7. Brieger, L., Die Behandlung der Ischias mit Bewegungsbädern. Berl. klin. Wochenschr. No. 4. p. 157.
8. Buxbaum, B., Einige neue hydriatische Prozeduren. Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 21—22. p. 209. 217.
9. Determann, H., Die physikalischen Heilmittel in der inneren Medizin. Die Naturwissenschaften. No. 12. p. 290.
10. Derselbe, Ueber das Wüstenklima. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 18. H. 6—8. p. 393. 461. u. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung. Aug.
11. Dorbokhotow, M., Sciatique radiculaire. Contribution à l'étude de la distribution de la sensibilité radiculaire des membres inférieurs. Effets thérapeutiques des bains de boue minérale de Saki. Revue de Médecine. No. 7. p. 530.
12. Ebstein, Erich, Zur Bekämpfung der Schlaflosigkeit. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 18. H. 3. p. 164.
13. Fürbringer, Zur Würdigung des Schwimmens im Dienste der Hygiene. Zeitschr. f. Balneologie. No. 2. p. 27.
14. Ganz, Balneologie und Balneotherapie. Jena. G. Fischer.
15. Glax, I., Uebersicht über Klimato-, Thalasso-, Balneo- und Hydrotherapie. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Aug. p. 51.
16. Guillemard, H., et Regnier, G., Observations sur l'action physiologique du climat de haute montagne. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 159. No. 1. p. 96.
17. Gunsett, A., Ein mit Röntgenstrahlen behandelter Fall von Akromegalie. Strahlentherapie. Bd. V. H. 1. p. 70.
18. Guthmann, A., Indikationen für das Ostseebad. Zeitschr. f. Krankenpflege. No. 3. p. 87.
19. Derselbe, Meeres-Heilkunde. Stettin. Arthur Schuster.
20. Häberlin, Thalassotherapeutische Erfolge. Medizin. Klinik. No. 23. p. 975.



21. Heisler, Aug., Vorschlag zur Verhütung der Tetanusgefahr durch intensive Luftbeströmung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 52. p. 2453. Feldärztl. Beilage. No. 21.
22. Hellmann, G., Über Wetteraberglauben. Zeitschr. f. Balneologie. No. 22. p. 631.
23. Hirschfeld, Arthur, Untersuchungen über das Wesen der hydriatischen Reaction. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therapie. Bd. 17.
24. Ide, Die Stoffwechselwirkung des Seeklimas und ihre Bedeutung für die Indikationen und die Methodik der Seeluftkur. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 11. p. 334.
25. Derselbe, Ueber Ost- und Nordseeklima. Medizin. Klinik. No. 28. p. 1185.
26. Jacobsthal, E., und Tamm, F., Abtötung der Tetanuskeime am Orte der Infektion durch ultraviolettes Licht. Vorläufige Mitteilung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 48. p. 2324.
27. Jeddeloh, zu, Der Anteil der Badewärme an den therapeutischen Erfolgen der Solbäder. Medizin. Klinik. No. 30. p. 1272.
28. Kahane, Max, Über die Anwendung der physikalischen Heilmethoden bei Kriegskrankheiten. Der Militärarzt. No. 29. p. 540.
29. Kionka, H., Über Heilquellen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 9—10. p. 299.
30. Kowarschik, Josef, Das Institut für physikalische Therapie im Kaiser-Jubiläums-Spital der Stadt Wien. Wiener klin. Wochenschr. No. 17—18. p. 516.
31. Krone, Die Bedeutung der Balneotherapie in der Kinderpraxis. Medizin. Klinik. No. 20. p. 855.
32. Lachmann, Die Stellung der Balneologie innerhalb der Gesammtmedizin. Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 31—32. p. 307. 317.
33. Landouzy und Heitz, Jean, Die wissenschaftliche Grundlage der Balneotherapie. Medizin. Klinik. No. 13—14. p. 549. 593.
34. Lapinsky, Michael, Über mechanische Bäder in der neurologischen Praxis (Geisselbäder). Neurol. Centralbl. No. 6. p. 350.
35. Derselbe, Ueber mechanische Bäder in der neurologischen Praxis (Hydraulische Massage). ibidem. No. 12—15. p. 743. 818. 961.
36. Laqueur, A., Physikalische Therapie. Übersichtsreferat. Medizin. Klinik. No. 2. p. 73. No. 18. p. 778. No. 43. p. 1622.
37. Mann, Ludwig, Ueber Diathermie. Berl. klin. Wochenschr. No. 17. p. 791.
38. Marcuse, Julius, Freiluftkuren in der Behandlung nervöser Erkrankungen. Zeitschr. f. Balneologie. No. 6. p. 155.
39. Mohr, Systematische psycho-physische Behandlung der Schlaflosigkeit. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 986.
40. Müller, Joh., Die Leibesübungen, Anatomie, Physiologie, Hygiene. Leipzig. B. G. Teubner.
41. Müller, Otfried, Zur Frage der Kreislaufwirkung kohlensäurehaltiger Solbäder. Bemerkungen zu der Arbeit Strassburgers über das Verhalten des Circulationsapparates bei natürlichen kohlensäurehaltigen Thermalbädern. Medizin. Klinik. No. 30. p. 1275.
42. Nenadovics, L., Die Beurteilung der indirekten Kühlung im Bade auf Grund von Elektrokardiographie und Blutdruckmessung. Zentralbl. f. Herz- und Gefässkrankheiten. No. 5. p. 105—117.
43. Nick, Heinrich, Ein Beitrag zur Frage der mechanischen Beeinflussung der Blutzirkulation durch die Luftdruckerniedrigung im Höhenklima. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 76. p. 403.
44. Paull, Hermann, Ueber therapeutische Seereisen. Mit der Woermannlinie nach Kamerun. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 18. H. 4. p. 228.
45. Pollack, Fritz, Die Ergebnisse der Behandlung der „Spondylose rhizomélique" mit Sandbädern. Inaug.-Dissert. Bonn.
46. Porosz, Moritz, Sexual Neurasthenia (Local Treatment and Balneotherapy). The Urological and Cutan. Review. March. p. 113.
47. Posselt, Adolf, Winterhöhenkuren in Tirol. Sammlung klin. Vorträge. No. 696/99. Innere Medizin. Leipzig. J. A. Barth.
48. Pototzky, Carl, Ueber Kur- und Erholungsfahrten zur See. Zeitschr. f. Balneologie. VII. Jahrg. No. 3. p. 64.
49. Ranke und Silberhorn, Tägliche Schulfreiübungen. München. Otto Gmelin.
50. Reis, Victor van der, Die Geschichte der Hydrotherapie von Hahn bis Priessnitz. Inaug.-Dissert. München.
51. Robarts, Heber, A Round for Radium. The Alienist and Neurol. Vol. 35. No. 4. p. 376.
52. Rosenthal, Carl, Weitere Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Massage und Bäderwirkung. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 18. H. 5. p. 265.
53. Sartre, Ussat-les-Bains et le traitement du goitre exophthalmique. Thèse de Paris.
54. Schanz, Fritz, Licht und Lichttherapie. Strahlentherapie. Bd. V. H. 1. p. 453.



55. Scheibe, Willy, Die psychologische Seite der Balneotherapie. Balneologische Ztg. No. 4. p. 29.
56. Schmerz, Hermann, Improvisierte Heissluftapparate. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. No. XXXIX. Mitteil. d. Vereins d. Aerzte in Steiermark. No. 10—11. p. 265.
57. Schnée, Neue Anwendung des elektrischen Vierzellenbades. Zeitschr. f. Balneologie. No. 23. p. 670.
58. Sielmann, Richard, Kasuistischer Beitrag zur Behandlung der Basedowschen Krankheit mittels Röntgenstrahlen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2132.
59. Stadler, Der Einfluss der Muskelarbeit im Beruf und Sport auf den Blutkreislauf. Leipzig. 1913. J. A. Barth.
60. Steiner, W., Akklimatisationsverhältnisse in Marokko. Zeitschr. f. Balneologie. No. 1.
61. Stoerk, Erich, Thymusbestrahlung bei Basedow. Neurol. Centralbl. p. 1065. (Sitzungsbericht.)
62. Strasburger, I. Untersuchungen über das Verhalten des Circulationsapparates bei natürlichen kohlensäurehaltigen Thermalsoolbädern. Medizin. Klinik. No. 23.
63. Derselbe und Isaac, S., Fortschritte in der Klimatotherapie (Höhenklima und Seeklima). Therapeut. Monatshefte. H. 5. p. 320.
64. Strasser, Alois, Ueber den Schweiss und das Schwitzen. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 18. H. 3—4. p. 129. 214.
65. Wagner, Karl, Bemerkungen zu den Beziehungen der Röntgenbehandlung der Ovarien und des Basedow. Wiener klin. Wochenschr. No. 15. p. 430.
66. Wickhoff, Max, Die kardiovaskulären Symptome der Neurasthenie und ihre Balneotherapie. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 28. p. 798.

Auch in dem verflossenen Jahre haben sich eine große Zahl von Autoren mit der physikalischen Therapie beschäftigt. Insbesondere suchen eine Reihe von Autoren die Wirkungen des Seeklimas genauer zu analysieren, wie z. B. Ide, Häberlin, Paull. Determann hat eine ausführliche Arbeit über das Wüstenklima geschrieben. Interessant ist das Buch von Ganz „Balneologie und Balneotherapie", in dem eine sehr große Zahl von Autoren verschiedene Gebiete der Balneotherapie abgehandelt haben. In der Hydrotherapie schrieb Victor van der Reis eine eingehende Geschichte der Hydrotherapie von Hahn bis Prießnitz. Rosenthal setzte seine physiologischen Untersuchungen über Massage fort. Die Angaben Ebsteins zur Bekämpfung der Schlaflosigkeit lehren uns ein ebenso einfaches wie unschädliches Schlafmittel kennen. Der Streit zwischen Otfried Müller und Arthur Hirschfeld über die Einwirkung der Kohlensäurebäder auf den Kreislauf wurde insoweit gefördert, als sich Strasburger auf die Seite Hirschfelds stellte. Brieger beschrieb die von ihm angegebene Methode der Ischiasbehandlung mittels Bewegungsbädern.

In einem sehr interessanten Artikel bespricht **Hellmann** (22) den Wetteraberglauben. Es gibt drei verschiedene Arten von Wetteraberglauben, nämlich 1. abergläubische Vorstellungen über das Wesen und die Ursachen der meteorologischen Erscheinungen, 2. abergläubische Vorstellungen über die Möglichkeit, das Wetter auf beliebige Zeiträume vorauszusagen, 3. abergläubische Vorstellungen über die Möglichkeit, das Wetter zu beeinflussen und es nach Wunsch gestalten zu können. Was Einzelheiten betrifft, sei auf das Original verwiesen. Verfasser kommt zu dem Schluß, daß es zwischen Wissen, Glauben und Aberglauben oft keine scharfen Grenzen gibt.

Die Fortschritte in der Klimatotherapie insbesondere, der des Höhenklimas und der des Seeklimas würdigen **Strasburger** und **Isaac** (63) in einem eingehenden und kritischen Referat. Näheres muß im Original nachgelesen werden.

Determann (10) gibt eine ausführliche Besprechung über das Wüstenklima, in das er sich auf einer Reise nach Ägypten Einblick zu verschaffen gewußt hat. Er bespricht eingehend die Besonnungs- und Belichtungsverhältnisse in der Wüste, Lufttemperatur, Luftfeuchtigkeit und Luftbewegung



in Heluan, Luxor und Assuan. Er zeigt, daß es nur der enormen Trockenheit des Wüstenklimas zuzuschreiben ist, wenn Europäer die in der Wüste herrschenden hohen Wärmegrade aushalten können. Ausgehend von den fünf charakteristischen Eigenschaften des Wüstenklimas, nämlich der fast ständigen Besonnung, intensiven Bestrahlung und Belichtung, Höhenlufttemperatur und großen Trockenheit der Luft, bespricht er die Gesamtwirkung dieses Klimas auf den Menschen. Er zeigt die Vorzüge und Nachteile des Freiluftaufenthaltes, geht eingehend auf die Hautverdunstung ein und belehrt uns über die Wirkung des Wüstenklimas auf das Herz und die Gefäße. Von einer erheblichen Muskeltätigkeit kann beim Europäer in der Wüste keine Rede sein, da das Herz wegen der Hyperämie der Haut schon genügend Arbeit hat, um die Zirkulation aufrechterhalten zu können. Der Einfluß des Wüstenklimas auf das Nervensystem macht sich in einem Gefühl außerordentlichen Wohlbefindens, großen Behagens und großer Lebenslust geltend. Bei längerem Aufenthalt macht die Empfindung einer gesteigerten Vitalität vorübergehend einem gewissen Depressionsgefühl Platz.

Die Indikationen für den kurgemäßen Gebrauch des Wüstenklimas sind 1. rheumatische Muskel- und Gelenkerkrankungen, die zweckmäßig mit Sonnenbädern und Sandbädern behandelt werden, 2. Nephritiden, da in der Wüste die Wasserausscheidung durch die Nieren wesentlich beschränkt, die durch die Haut und Lungen wesentlich vermehrt ist, 3. Stoffwechselkrankheiten, wie Gicht und Diabetes mellitus, 4. leichte Form von Herzkranheiten und 5. Lungen- und Bronchialerkrankungen. Als Kurorte kommen Heluan und Assuan und auch Luxor in Betracht.

Paull (44) hat mit der Wörmann-Linie eine Reise nach Kamerun gemacht. Er bespricht vom Standpunkte des Arztes aus die therapeutischen Konsequenzen und hofft, daß die Zeit nicht zu fern sein wird, wo wir unsere Nervösen und Erholungsbedürftigen nach Kamerun schicken können.

Häberlin (20) berichtet über seine thalassotherapeutischen Erfolge. Diese sind besonders bei allen Formen der Tuberkulose mit Ausnahme der der Lungen sehr gut. Während eines sechswöchigen Seeaufenthaltes zeigten Kinder eine Zunahme von 7,3 % des Anfangsgewichtes. Die Normalzunahme gleichaltriger Kinder beträgt nur 1,03 %. Der von verschiedenen Autoren beschriebene Gewichtsrückgang in der ersten Woche des Seeaufenthaltes konnte bei den vom Verfasser beobachteten Kindern nicht bemerkt werden. Die Zahl der roten Blutkörperchen stieg durchschnittlich um 500000, das Hämochrom um 10 %, das Hämatin um 7—8 %. Zerfallsprodukte roter Blutkörperchen wurden nie beobachtet. Daraus geht hervor, daß Anämie keine Kontraindikation gegen Seeaufenthalt bildet.

Unter den Akklimatisationskrankheiten in Marokko ist nach **Steiner** (60) zunächst das Tangerfieber zu erwähnen. Es ist ein harmloses Fieber mit Neuralgien, gastrointestinalen Erscheinungen, anginaartigen Halsbeschwerden, Ohrenerscheinungen usw. Es schwindet nach der Applikation von Chinineinläufen. Eine Schutzimpfung gegen Pocken ist selbstverständlich, gegen die durch intensive Sonnenbestrahlung auftretenden Erytheme sichert das Einfetten der Haut mit Hazeline Snow. Durch das in Tanger herrschende gleichmäßige subtropische Klima wird das Leben der Tuberkulösen entschieden verlängert; ebenso ist der Aufenthalt für Syphilis und Hautkrankheiten indiziert. Eine Kontraindikation besteht für Nephritiker, Herzkranke und Nervenkranke. Die Kosten des Aufenthaltes betragen durchschnittlich 10 bis 20 Franks pro Tag.

Über die günstige Einwirkung des Seeklimas berichtet **Ide** (24). Im Seeklima findet eine bessere Sauerstoffversorgung statt; außerdem wird die



Zahl der roten Blutkörperchen vermehrt, so daß diese bessere Sauerstoffversorgung günstiger wirken kann.

Pototzky (48) bespricht zunächst die Schwierigkeit, für Schiffssanatorien geeignete Patienten aus den Reihen der Nervösen auszuwählen. Ein Gefühl des Verlassenseins wird sich bei gewissen Nervösen quälend einstellen, ebenso wie andere Faktoren bei der Auswahl der Patienten sehr zu beachten sind. Dann wird die Frage der Persönlichkeit, die zur Leitung von derartigen Sanatorien berufen sein könnte, gestreift.

Solange es noch keine Schiffssanatorien gibt, kommen als Ersatz die Erholungsreisen in Betracht, wie sie von einigen Schiffahrtsgesellschaften veranstaltet werden. Verfasser empfiehlt für Nervöse die Mittelmeerreisen; nicht in gleicher Weise sind für Nervöse im allgemeinen die üblichen Nordlandsreisen zu empfehlen.

Zum Schluß wird für Liegekuren auf der Rivieraküstenfahrt (Nizza bis San Remo) eingetreten. (*Autorreferat.*)

Landouzy (33) bespricht in einem kritischen Referat die Grundlagen der Balneotherapie. Die Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

Glax (15) bespricht im Zusammenhang die aus dem Gebiete der Klimatotherapie, Thalassotherapie, Hydrotherapie und Balneotherapie erschienenen Arbeiten des Jahres 1913.

Im Auftrage des Stadtrats Karlsbad gab **Ganz** (14) eine Sammlung von Vorträgen heraus, die auf einer Fahrt des internationalen Komitees für das ärztliche Fortbildungswesen in Karlsbad gehalten wurden. Die Vorträge im einzelnen zu referieren, dürfte zu weit führen; es seien hier die einzelnen Themen angeführt:

v. Jaksch, Über die Beziehungen der Balneologie zur Gesamtmedizin; Lüthje, Die Behandlung des Diabetes mellitus in Kurorten; Mohr, Die Behandlung der Fettsucht; Mohr, Die Behandlung der Gicht; Goldscheider, Die Erkrankungen des Nervensystems und ihre Beziehungen zur Balneotherapie; Plehn, Anämie, Bleichsucht, Tropenkrankheiten und Kurorte; Strauß, Die Balneotherapie der Funktionsstörungen des Magens mit Einschluß der gastrischen Prozesse; Schmidt, Magen- und Darmgeschwüre mit spezieller Berücksichtigung ihrer balneotherapeutischen Behandlung; Schmidt, Störungen der Darmtätigkeit mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Obstipation und Diarrhöe; Albu, Die Leber- und Pankreaserkrankungen in ihren Beziehungen zur Balneotherapie; Groedel, Die Erkrankungen des Zirkulationsapparates in ihren Beziehungen zur Balneotherapie; Hoffmann, Die balneologische Behandlung der Erkrankungen der Respirationsorgane; Schauta; Gynäkologie und Balneotherapie; Oberlaender, Mineralwässer und Bäder bei den Erkrankungen der Nieren und Harnwege; Riehl, Balneologie und Dermatologie; Fronz, Die Balneotherapie im Kindesalter; Schloffer, Die balneologische Nachbehandlung chirurgischer Erkrankungen und Verletzungen; Kionka; Quellenkunde; Kampe; Zur Quellenphysik; Falta, Das Radium als Heilmittel; Glax, Hygiene der Kurorte; Sipöcz, Die Gewinnung des natürlichen Karlsbader Sprudelsalzes; Meßner, Die Organisation der Lebensmittelkontrolle mit besonderer Berücksichtigung der Kurorte.

Wickhoff (66) behandelt in Johannisbrunn in Österreichisch-Schlesien Fälle von kardiovaskulärer Form der Neurasthenie mit Hydrotherapie (Teilwaschungen, Abreibungen, Halbbädern usw.), Kohlensäurebädern, Elektrotherapie und Luftbädern.

In einem in Karlsbad gehaltenen Vortrag schließt sich **Kionka** (29) der Gruenhutschen Definition des Begriffes Mineralwasser an, wonach sich ein Mineralwasser von dem gewöhnlichen Quell- und Brunnenwasser entweder durch einen hohen Gehalt an gelösten Stoffen, oder durch den Gehalt an seltener vorkommenden Stoffen, oder durch die Temperatur unterscheidet. Da die Wirkung der Mineralwasser vornehmlich eine Ionenwirkung ist, spricht sich Kionka dahin aus, daß Mineralwasseranalysen in Zukunft in Form von Ionentabellen wiedergegeben werden.

In einem zweiten Vortrag gibt er eine Einteilung der Mineralquellen und bespricht die Wirkungsweise derselben. Zwar ist unsere pharmakologische Kenntnis noch nicht über dieses Gebiet lückenlos orientiert; dennoch aber müssen wir auch ohne die nötigen experimentellen Unterlagen auf Grund der langen Erfahrung unser therapeutisches Handeln einrichten.

Scheibe (55) erläutert in einem Vortrage, daß die günstige Wirkung von Bäderkuren zum großen Teil einem psychologischen Moment zugeschrieben werden muß, und daß ein guter Badearzt, um allen Ansprüchen gerecht zu werden, auch ein guter Psychologe sein muß.

Die Gesamtwirkung der Freiluftliegebehandlung besteht nach **Marcuse** (38) im wesentlichen in einer Hebung der Ernährung und in einer Beeinflussung der Psyche. Das Luftbad, d. h. der Aufenthalt mit nacktem Körper in freier Luft und der Temperatur der Luft angepaßten Bewegung, wirkt auf den menschlichen Organismus durch direkte Beeinflussung der Hautoberfläche, und zwar:

1. mittels der atmosphärischen Luft und ihrer einzelnen Faktoren (Luftwärme, Feuchtigkeit, Luftdruck und Luftbewegung).

2. mittels des diffusen Tageslichts. Die Herzaktion und die Atemtätigkeit wird erhöht, die Sekretion der Nieren vermehrt und die Hautnerven gereizt, so daß dadurch ein erhöhtes subjektives Wohlbefinden hervorgerufen wird.

Zu Jeddeloh (27) empfiehlt bei Rheumatismus, Skrofulose, Rachitis und Gicht das Sol- und Moorbad Lüneburg. Solbäder können in jeder Stärke von 1—26 % abgegeben werden. Als Material für die Moorbäder wird die verwitterte Lüneburger Moorerde verwendet, welche in betreff des hohen Gehaltes an schwefelsaurem Eisenoxydul nur noch von der Franzensbader Moorerde übertroffen wird. Zu Trinkkuren steht der Lüneburger Salztrinkbrunnen und Stahltrinkbrunnen zur Verfügung.

Dobrokhotow (11) behandelte in Saki, das ein Dorf auf der Krim ist, und dessen Schlamm mit dem Mineralschlamm von Fango große Ähnlichkeit zeigt, Ischias mit gutem Erfolge. Für ein Schlammbad werden hundert bis hundertfünfzig Kilo Schlamm gebraucht; die Wannen stehen gegen den Wind geschützt und werden vom Sonnenlicht getroffen, wodurch sie bis auf 37 und sogar auf 42 Grad Réaumur erwärmt werden. Der Kranke legt sich in die von der Sonne beschienene Wanne und nimmt auf diese Weise nicht nur ein Schlammbad, sondern auch gleichzeitig ein Sonnenbad. Die Dauer des Bades beträgt von einer halben bis zwei Stunden. Während des Bades gerät der Patient leicht in Schweiß und verliert dadurch zwei bis vier Kilogramm an Körpergewicht.

Mit mustergültigem Fleiße hat **van der Reis** (50) eine Geschichte der Hydrotherapie von Hahn bis Prießnitz zusammengestellt. Es ist sehr interessant, wie er den exakten Nachweis führt, daß keiner der „Naturheilkundigen“ etwas prinzipiell Neues geliefert hat. Schon vor Prießnitz hatten sich viele Ärzte der Hydrotherapie angenommen. Daß es dem Laien Prießnitz damals gelang, was den Ärzten nicht gelungen war, kam daher,



daß einmal die ganze Zeitrichtung zum Unerklärlichen neigte (Schellings Naturphilosophie), andererseits die Wiener Schule unter Laennec den therapeutischen Nihilismus predigte. Die Ärzte haben die Hydrotherapie begonnen und ausgebaut, einem Laien war es vorbehalten, sie populär zu machen.

In einer Arbeit über den Schweiß und das Schwitzen führt **Strasser** (64) aus, daß wenn auch ein Schweißzentrum in der Hirnrinde bisher noch nicht experimentell nachgewiesen ist, nichtsdestoweniger ein solches anzunehmen ist. Die Erregung dieses Zentrums geschieht durch Reize, die durch das Blut zugeführt werden. Die bedeutendsten unter diesen Reizen sind 1. die höhere Temperatur und 2. die Venosität des Blutes. Wenn es sich nicht um die toxische Veränderung der Wärmeregulation handelt, sehen wir, daß das erwärmte Blut ungeheuer präzise die Schweißsekretion ausläßt. Dies ist der Fall bei künstlicher Erwärmung durch heißes Wasser, durch heiße Luft, durch willkürliche Muskelaktion und durch Muskelkrämpfe, wie sie bei Nervenkrankheiten (Epilepsie) oder bei gewissen Infektionen (Tetanus) vorkommt. Die Schweißregulierung tritt aber nicht dann erst ein, wenn eine Erhöhung der Bluttemperatur schon stattgefunden hat, sondern schon dann, wenn eine solche drohend bevorsteht. Durch das Blut werden dem Zentrum und der Peripherie schweißerregende Reize zugeführt, wenn Vergiftungen vorliegen; zentraler Natur sind die sogenannten Schreck- und Angstschweiße.

Baruch (3) konstruierte einen Duschenapparat, mit dessen Hilfe es ihm möglich ist, Duschen von ganz bestimmter Temperatur und ganz bestimmtem Druck zu verabfolgen.

Um die Reaktion zu erzielen, ist es notwendig, daß die betreffende hydrotherapeutische kühle Prozedur möglichst kalt vorgenommen wird und sich überhaupt durch ihre Temperatur in scharf ausgeprägter Weise von der Körpertemperatur unterscheidet, daß diese Maßnahme sich auf einen möglichst großen Teil des Körpers erstrecke, daß die Prozedur ein mechanisches Moment, und zwar ein Moment des Druckes, der Schwere, Belastung, Geschwindigkeit, Reibung, des Schlages, Frottierens und dergleichen mehr enthalte, daß dieselbe noch vor ihrer Anwendung eine angenehme Stimmung hervorrufe, und daß diese Maßnahmen mit einer gewissen Plötzlichkeit auf den Körper einwirken. Diesen Ansprüchen sucht **Lapinsky** (34, 35) gerecht zu werden, indem er die von ihm angegebenen Geißelbäder beschreibt. Hierbei ist es leicht möglich, mittels eines kombinierten Duschensystems auf den in einem Bade sitzenden Körper 60 bis 200 Eimer Wasser in der Minute einwirken zu lassen.

Aus dem reichen Schatze seiner Erfahrungen gibt **Fürbringer** (13) eine Würdigung des Schwimmens in hygienischer und therapeutischer Beziehung. Er zeigt, wie schon im Altertum das Schwimmen beliebt war. Das Schwimmen stellt eine Kombination von Wasserwirkung und aktiver Leibesübung, also von Abkühlung und Muskeltätigkeit dar. Empfindliche Naturen, besonders anämische und Neurastheniker, stehen am besten von den Schwimmübungen ab. Jedoch gibt es auch derartig Kranke, die nach einem rationellen Schwimmbetrieb aufblühen. Epileptikern das Schwimmen zu gestatten, muß als Kunstfehler bezeichnet werden. Die strenge Forderung einer längeren Abkühlung vor dem Bade, des langsamen Hineingehens unter anderem ist übertrieben.

Nach den Untersuchungen von **Nenadovics** (42) stellt die Elektrokardiographie eine wertvolle Untersuchungsmethode auch betreffs der Bäderwirkung dar. Das E.-K. wird durch kühle Bäder in charakteristischer Weise verändert. Als solche Veränderungen sind zu verzeichnen: die Verkleinerung der Zacken



und die Verlängerung von R-C („Pulsverspätung") sowie der Intervalle P-R, R-T und R-R. Die Verlängerung von R-C und von R-T ist wahrscheinlich auf die Verlängerung der Herzsystole zurückzuführen. Bei indirekter Kühlung der Bäder ist kein Unterschied zwischen CO_2-Bädern und Süßwasserbädern sowohl betreffs deren Wirkung auf das E.-K. als auch auf den Blutdruck (bzw. auf das Herz und die Blutgefäße) zu erkennen, so daß letztere bloß der kühlen Temperatur (der Bäder) zuzusprechen ist. Bei der indirekten Kühlung ist es möglich, auf die freie Kohlensäure als „Isolator" im Bade zu verzichten. Das einfache kühle CO_2-Bad von 31° C steigerte den Blutdruck in der Mehrzahl der Fälle, die in indirekter Weise abgekühlten Bäder, und zwar sowohl das CO_2-Bad als auch das Süßwasserbad, setzten denselben in der Mehrzahl der Fälle herab. Die Höhe der einzelnen Zacken des E.-K. kann nicht als Maßstab eines therapeutischen Effektes der Bäderwirkung verwertet werden. Als ein Zeichen der guten Reaktion nach kühlen Bädern kann die Verlängerung der Herzphasen angesehen werden, besonders wenn eine Verlängerung von R-C („Pulsverspätung"), von P-R, R-T und R-R zugleich beobachtet wird.

Strasburger (62) untersuchte in Bad Nauheim die Einwirkung natürlicher Kohlensäurebäder auf den Kreislauf. Die Ergebnisse der pletysmographischen Versuche deckten sich mit denen A. Hirschfelds; es trat nämlich eine Volumenvermehrung im Kohlensäurebade im Vergleich zum gleichtemperierten Wasserbade auf. Der im Kohlensäurebade herrschende Gefäßtonus entsprach dem in einem etwa 3° C. höher temperierten Süßwasserbade. Die Untersuchungen über Pulsverspätungen zeigten, daß kühle kohlensäurehaltige Thermalsolbäder vielfach den Gefäßtonus nicht nur relativ, d. h. im Vergleich zu einem Süßwasserbade der gleichen Temperatur, verringern, sondern daß sie auch absolut genommen die Gefäße entspannen. Den natürlichen kohlensäurehaltigen Thermalsolbädern kommt eine ausgesprochen gefäßerweiternde Wirkung zu.

Gegen die Arbeiten von Strasburger und von Hirschfeld richtet sich eine Arbeit von **Müller** (41). Er weist in dieser die Ansicht zurück, daß durch die Kohlensäure eine Erweiterung der peripheren Gefäße eintritt, und führt aus, daß der therapeutische Effekt eines Kohlensäurebades im wesentlichen von der Temperatur abhängt. Die Differenz in den Resultaten von Strasburger und denen des Verfassers kann vielleicht darauf zurückgeführt werden, daß jener mit natürlichen, dieser mit künstlichen Kohlensäurebädern seine Versuche anstellte.

In einen Gegensatz zu den künstlichen Kohlensäurebädern stellt **Bauke** (4) die natürlichen Kohlensäurebäder. Bei der Behandlung der Neurasthenie, Hysterie und der traumatischen Neurosen versagen die künstlichen nicht aber die natürlichen Bäder. Der Hauptfaktor bei der Wirkung des Kohlensäurebades ist ein thermischer, und zwar besteht ein thermischer Kontrastreiz. Dieser pro domo gehaltene Vortrag schließt mit den Ausführungen, daß die künstlichen Kohlensäurebäder als Notbehelf zu Hauskuren in vielen Fällen nicht entbehrlich sind, daß sie aber bei gleichen äußeren Verhältnissen den natürlichen nicht gleichwertig sind.

Anselmino und **Schilling** (1) beschäftigen sich vom Standpunkte des Arzneimittelchemikers aus mit Fichtennadelbäder-Zusätzen. Danach gibt es folgende vier Kategorien:

1. Fichtennadelextrakte in dickflüssiger und fester Form.
2. Koniferenöl-Alkoholpräparate.
3. Koniferenöl-Seifenpräparate.
4. Pulverförmige Zusätze imprägniert mit ätherischem Öl.



Die rationellsten Präparate sind die Seifenpräparate, vor allem die Lakpininpräparate.

In einem Vortrage in der Hufelandschen Gesellschaft berichtete **Brieger** (7) über die von ihm angegebene Methode der Ischiasbehandlung mittels Bewegungsbädern. Die Methode beruht im wesentlichen darauf, daß in einem Wasserbade durch verschiedene Manipulationen, die teils der Badediener, teils der Patient selbst ausführen muß, eine Dehnung des Nervus ichiadicus eintritt, wodurch ein langandauernder therapeutischer Erfolg hervorgerufen wird. Eine Anzahl von Bildern erläutern die einzelnen Badeprozeduren.

Hirschfeld (23) gelang es, die theoretische Ansicht von Baruch zu bestätigen, daß nämlich die hydriatische Reaktion auf einer Erschlaffung der vorher kontrahierten in der Haut befindlichen, glatten Muskulatur beruhe. Zu diesem Zwecke fertigte der Verfasser unter den gleichen Bedingungen gewonnene photographische Bilder des Skrotums an und fand, daß nach kurzen kalten Prozeduren (wenn nämlich eine Reaktion eintrat) das Skrotum nicht so stark gerunzelt war wie nach extrem langen Abkühlungen, nach denen von einer Reaktion nichts zu merken war. Danach muß man sich das Zustandekommen der reaktiven Rötung folgendermaßen erklären: Trifft ein Kältereiz den Körper, so tritt eine aktive Veränderung der peripheren Gefäße ein. Daneben kontrahieren sich, teils durch nervösen Reiz, teils direkt unter der abkühlenden Wirkung des kalten Wassers die glatten Muskelfasern, so daß die schon kontrahierten Gefäße noch mehr zusammengepreßt werden. Hat dann der Kältereiz aufgehört, so strömt infolge des „Blutgefühls" das Blut begierig in die relativ anämischen Teile. Dabei findet dann eine Erwärmung der glatten Muskelfasern statt, die um so intensiver wird, als vorher eine, wenn auch geringe, Abkühlung stattgefunden hat, so daß schon ein um ein wenig wärmeres Blut als ein kräftiger Wärmereiz wirkt. Auf diesen Wärmereiz hin erschlaffen die peripheren Gefäße und erweitern sich, sie können dies um so mehr, als auch die in der Haut liegenden glatten Muskelfasern erschlaffen und so für eine starke Erweiterung der Gefäße günstige Vorbedingungen schaffen.

Schmerz (56) stellte mit Hilfe der einfachsten Materialien Heißluftkisten her. Er brauchte dazu Gipsbinden, Gips, Drahtgittter, Pappendeckel, Eisenblechrohre, Flanell und weichen Draht. Auf diese Weise ist es möglich, einen Heizapparat für die ganze untere Extremität für zirka 3,50 M. anzufertigen.

Mit Hilfe des Rosenthalschen Luftkalorimeters stellte **Rosenthal** (52) Versuche über den Einfluß der Massage auf die Wärmeproduktion und Wärmeabgabe des Menschen an. Durch die Massage wird die Wärmeabgabe und Wärmeproduktion des massierten Armes konstant erhöht, und zwar betrug die Erhöhung bei der Effleurage, der Friktion und der Vibrationsmassage im Durchschnitt 0,7° C, bei der Pétrissage und dem Tapotement nur 0,25° C. Daß die Temperaturerhöhung relativ gering ist, obwohl durch die Massage die Hauttemperatur nicht unwesentlich steigt, rührt wohl daher, daß die dabei produzierte Wärmemenge relativ klein ist und bald an die Umgebung abgegeben wird. Bei oberflächlicher Massage des Bauches findet entweder keine Veränderung der Wärmeabgabe des Armes oder eine geringe Steigerung statt, bei tieferer dagegen eine Verringerung; dies kommt daher, daß bei der tiefen Massage mehr Blut von den Extremitäten zu den Bauchorganen geleitet wird, wofür auch Parallelversuche mit der Mossoschen Wage sprechen.



Ebstein (12) gibt folgendes Mittel gegen Schlaflosigkeit an: Man fasse über den Kopf hinweg an die am Kopfende angebrachten Eisenstangen, nach kurzer Zeit tritt dann ein somatisches Ermüdungsgefühl auf, dem bald das psychische folgt. Diese Methode genügt allen Anforderungen, die man an ein gutes physikalisches Schlafmittel stellen kann, nämlich die Zirkulation im Gehirn wird geregelt, indem eine bestehende Gehirnhyperämie beseitigt wird, die Gedanken werden von den Sorgen des Tages dadurch abgelenkt, daß ihnen eine auf das Einschlafen zielende Richtung gegeben wird, es führt eine Ermüdung herbei und ruft die heilsame Autosuggestion des Schlafenkönnens hervor und verstärkt diese bei längerer Anwendung. Für Betten, an denen keine Eisenstangen sind, empfiehlt Ebstein den von ihm angegebenen „Hypnophor".

Stadler (59) kommt bei seiner Besprechung über den Einfluß der Muskelarbeit in Beruf und Sport auf den Blutkreislauf zu dem Ergebnis, daß körperliche Arbeit im Beruf und Sport eine entsprechende Vergrößerung des Herzens durch Zunahme der Muskelsubstanz, wie beim Skelettmuskel, hervorruft. Die Vergrößerung des Herzens bedeutet unter diesen Umständen eine Erstarkung des Organs, die es zu größeren Leistungen befähigt. Sie ist eine physiologische Ausgleichvorrichtung unseres Organismus. Wichtig ist für ihre Ausbildung, daß die Mehrarbeit dem Herzen allmählich steigend zugemutet wird, daß der Körper in der Arbeit sich übt. Durch Übung kann seine Leistungsfähigkeit hochgradig gesteigert werden. Der an bestimmte körperliche Anstrengungen gewöhnte gesunde Organismus versagt bei abnormen Anforderungen gleicher Art wahrscheinlich selten infolge Funktionsstörung des Blutkreislaufs. Der Zustand von totaler Erschöpfung scheint vielmehr der Ausdruck nervöser Störungen zu sein.

Das nicht geübte, nicht trainierte Herz, das sich den gesteigerten Anforderungen durch entsprechendes Wachstum noch nicht angepaßt hat, kann bei übermäßigen Anforderungen überdehnt und damit schwer geschädigt werden. Jeder mit Muskelarbeit verknüpfte Sport soll deshalb — vorausgesetzt, daß es sich um gesunde Menschen handelt — unter allmählicher Steigerung der Anstrengungen betrieben werden, mit Vermeidung einmaliger übermäßiger Leistungen namentlich dann, wenn es an Übung fehlt. Bei nicht genügend geübten Leuten sind sportliche Wettkämpfe besonders gefährlich für das Herz, weil durch die unvermeidliche psychische Erregung die Anforderungen an Herz und Nervensystem bedeutend wachsen. Das gilt namentlich für jugendliche, noch im Wachstum befindliche Individuen. Ein in vernünftigen Grenzen sich haltender Sport wirkt wie auf den gesamten Organismus, so auch auf die gesunden Kreislauforgane nur günstig und kraftfördernd.

Ranke und **Silberhorn** (49) glauben die durch falsche Haltung während der Schulzeit eintretenden Schädigungen durch geeignete, eine Reihe von Jahren fortgesetzte Übungen korrigieren zu können. Der Erfolg hängt von der Konsequenz ab, mit der das Ziel Tag für Tag im Auge behalten wird. Die Übungen zerfallen in Beinübungen, Brustübungen, Bauchübungen, Rückenübungen, Grundstellung, Rumpfdrehen oder Rumpfbeugen seitwärts, beruhigende Atemübungen. Der Stoff ist für neun Schuljahre eingeteilt. Zahlreiche Bilder illustrieren die einzelnen Übungen.

Mit Hilfe der Diathermie können wir nach **Mann** (37) dem Körper Temperaturen bis 45 Grad zuführen. Die therapeutische Wirkung der Diathermie ist hauptsächlich in einer Hyperämisierung der betreffenden Gewebe zu suchen. Diese wirkt nicht nur resorbierend, sondern auch schmerzstillend und antibakteriell. Besonders sind Gonokokken, Cholera-

vibrionen und Pneumokokken, nicht aber Staphykokken und Streptokokken beeinflußbar. Angewendet wird die Diathermie bei allen Gelenkerkrankungen besonders gonorrhoischen, bei Muskelaffektionen, bei Neuritiden und bei Neuralgien, sowie bei peripheren Lähmungen.

Robarts (51) suchte verschiedene Städte Amerikas, Englands, Frankreichs und Deutschlands auf und orientierte sich dort über die Fortschritte in der Radiumtherapie und der Radiumanwendung. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

Bei Wunden mit Verdacht auf Tetanusinfektion empfiehlt **Heisler** (21) die Anwendung eines heißen oder kalten Luftstromes auf die Wunde. Dadurch wird die Wunde sehr schnell ausgetrocknet, und Serum tritt in kleinen Perlen an die Oberfläche, wo es dann eine dünne Haut über die ganze Wundfläche bildet. Für die Heißluftbehandlung kann man sich der Heißluftdusche bedienen. Die kalte Luft appliziert man mittels eines Ventilators einer Auto- bzw. Fahrradpumpe oder eines Blasebalges. Die dadurch bedingte vermehrte Sauerstoffzufuhr ist ein wesentlicher Faktor.

In einer vorläufigen Mitteilung teilten **Jacobsthal** und **Tamm** (26) mit, daß es ihnen durch Bestrahlen mit der Kromayerschen Quarzlampe für 15 bis 45 Minuten bei 25 cm Abstand gelungen ist, in einer Anzahl von Fällen Tetanus und Ödembazillen vollständig aus infizierten Wunden zu entfernen.

Das Sonnenspektrum hat in Berlin dieselbe Ausdehnung wie auf dem Monte Rosa. Das direkte Sonnenlicht verliert auf seinem weiteren Verlaufe in der Atmosphäre an Intensität, vor allem im Bereich der kurzwelligen Strahlen. Daher ist die Intensität der einzelnen Spektralteile in Berlin eine geringere. Das direkte Sonnenlicht ist in der Tiefebene kein so intensiver Reiz mehr für unsere Haut wie im Hochgebirge. Was an Intensität verloren gegangen ist, kann man durch längere Exposition vielleicht ersetzen. Deshalb müssen wir, da die Wärmestrahlung bei uns wechselnder als im Hochgebirge ist, lernen, die Wärme in geeigneten geschlossenen Liegehallen zu regulieren. Dazu müßten wir Gläser brauchen, die einmal das Licht nicht erheblich schwächen, sodann aber die kurzwelligen Strahlen, soweit sie im Tageslicht enthalten sind, gut durchlassen. Nach den Angaben von **Schanz** (54) stellt die Deutsche Spiegelglasaktiengesellschaft in Freden an der Leine ein Tafelglas her, das die im Himmelslicht vorkommenden kurzwelligen Strahlen (λ 299 $\mu\mu$) gut durchläßt (Brephosglas). Dadurch ist es möglich, Liegehallen zu schaffen, in die das Sonnenlicht eintreten kann, ohne an Ultraviolett wesentlich zu verlieren.

Ein Fall von Akromegalie wurde von **Gunsett** (17) mit Röntgenstrahlen behandelt. Außer allen anderen Zeichen von Akromegalie zeigte der Fall eine deutlich ausgesprochene bitemporale Hemianopsie. Nach einer zwei Monate währenden Behandlung war das Gesichtsfeld wieder völlig normal, die Sehschärfe fast normal. Bestrahlt wurde von genau präzisierten Feldern aus, und zwar wurde bei einem Hautabstand von 18 cm ein 4 mm starkes Aluminiumfilter benutzt. Die jedesmalige Bestrahlungsdosis betrug 10 x.

Sielmann (58) bestrahlte 21 Fälle von Morbus Basedow und zwar meistens nur echte Formen. Die Röhre war hart, die parallele Funkenstärke 40—44 cm, Hautabstand 24—28 cm. Jede Stelle erhielt 8—10 x, gemessen nach Holzknecht-Sabouraud. Ein Fall blieb bei der Röntgenbestrahlung refraktär, 4 Fälle sind als vollständig geheilt anzusehen, 7 Fälle sind bedeutend gebessert, 8 Fälle zeigen nur zeitweilige Besserung. Auf Grund seiner Erfahrungen kommt der Verfasser zum Schlusse, daß die



Röntgentherapie bei Basedowscher Krankheit völlig gefahrlos ist, daß bei ihrem Versagen die Operation vorgenommen werden soll, und daß, wenn diese keinen Erfolg bietet, wiederum die Röntgentherapie indiziert ist.

Barth-Wehrenalp (2) empfiehlt, für die Behandlung von Basedowkranken jede eingreifendere hydriatische Prozedur, wie Duschen, Güsse usw., zu vermeiden. Dagegen tun feuchte Einpackungen von Herz und Nacken resp. Rückenkühlung sehr gute Dienste. Daneben werden Kohlensäurebäder von 26° R verabfolgt. Die Ernährung geschehe in Form einer Mastkur, bei der die Kohlenhydrate und Eiweiße bevorzugt werden. Eine Fettmast empfiehlt sich nicht, da diese nicht lange wirksam ist. Die Elektrotherapie ist nicht von großem Einfluß, geschieht sie, so kann man nicht wissen, wieviel von ihrer Wirkung auf Suggestion beruht. Man galvanisiert den Halssympathikus oder sucht durch stärkere Ströme auf das Halsrückenmark einzuwirken.

Elektrodiagnostik und Elektrotherapie.

Ref.: Prof. Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Albrecht, O., Über die Voraussetzung zur klinischen Verwendung des galvanischen Reflexphänomens. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 21. H. 5. p. 477.
2. Babonneix, Le syndrome électrique de la réaction myotonique. Arch. d'Electr. méd. 10. 25. févr. 10. mars.
3. Beutner, Reinhard, Water-Immiscible Organic Liquids as Central Conductors in Galvanic Cells. Transact. of the Amer. Electrochemical Soc. 1913. Vol. XXIII. p. 401.
4. Derselbe, New Electric Properties of a Semipermeable Membrane of Copper Ferrocyanide. The Journ. of Physiol. Chemistry. 1913. Vol. XVII. No. 4. p. 344—360.
5. Bordier, H., Moyen très simple d'életrisation pour hôpitaux militaires. Presse médicale. No. 73.
6. Bourguignon, G., Localisation de l'excitation dans la méthode dite „monopolaire" chez l'homme, pôles réels et pôles virtuels dans deux organes différents. Revue neurol. No. 8. p. 553.
7. Chassard, Du traitement des névralgies par les applications directes et indirectes de l'électricité. Thèse de Paris.
8. Cobb, Ivo Geikie, Treatment by General Rhythmic Faradization. The Practitioner. Vol. XCII. No. 6. p. 854.
9. Cottenot, P., Les traitements électriques de la névralgie faciale. Revue de Stomatologie. 1913. p. 480—485.
10. Courtade, Denis, Diagnostic, pathogénie et traitement électrique des paralysies vésicales dues à une lésion organique du système nerveux. Journal de Médecine de Paris. No. 5. p. 92.
11. Cumberbatch, E. P., The Electrical Testing of Muscle and Nerve, with Special Reference of the New Method in which Condensers are Used. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 5. Electro-Therapeutical Section. p. 38.
12. Davies, Naunton, Neuritis: Treatment by Electricity. The Practitioner. Vol. XCII. No. 6. p. 866.
13. Finzi, N. S., Recent Work on the Radio-Therapeutics and Electro-Therapeutics. The Practitioner. Vol. XCII. No. 2. p. 246.
14. Frankenhäuser, F., Elektrotherapeutische Übersicht. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Aug.
15. Freund, Ernst, und Heller, Hans, Über den praktischen Wert der Muskelübung nach Bergonié. Klin.-therap. Wochenschr. No. 38/39. p. 977.
16. Fuchs, Alfred, Elektrodiagnostik und Elektrotherapie für praktische Aerzte. Wiener mediz. Wochenschr. No. 31. p. 1765. No. 37. p. 2043.
17. Fürstenberg, Alfred, Das Bergoniésche Entfettungsverfahren. Medizin. Klinik. No. 19. p. 804.



18. Gaertner, Gustav, Einige Bemerkungen über Bergoniés Entfettungsverfahren. Wiener mediz. Wochenschr. No. 16. p. 805.
19. Geigel, Richard, Meine „Kompressionsreaktion". Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. H. 1—2. p. 141.
20. Geyser, Albert C., Why Electrotherapy Does Not Cure. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 1. p. 12.
21. Grabfield, G. P., Variations in Sensory Treshold for Faradic Stimulation in Psychopathic Subjects. Boston Med. and Surg. Journ. No. 24.
22. Grace, John L., Note on the Treatment of Sciatica. The Lancet. I. p. 102.
23. Greaves, H. Gordon, Treatment of Chronic Constipation by Electric Massage. The Practitioner. Vol. XCII. No. 6. p. 871.
24. Hamon, La contraction galvanotonique au cours de la réaction de dégénerescence. Thèse de Paris.
25. Hazen, Charles M., The Continous Static Currents. Medical Record. Vol. 86. p. 820. **(Sitzungsbericht.)**
26. Heber, Georg, Die Elektrizität im Dienste des Arztes. Leipzig. Schulze & Co.
27. Hellpach, Willy, Die elektrischen Heilwerte. Kritische Bemerkungen zu Robert Sommers „Elektrochemischer Therapie". Neurol. Centralbl. No. 11. p. 677.
28. Hergens, Biegsame Elektroden. Berl. klin. Wochenschr. No. 17. p. 795.
29. Hoehl, Erwin, Ueber das Prinzip und die therapeutische Verwendung zweier neuer elektrischer Apparate, des Oscillators und des Undostaten. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 18. H. 2. p. 81.
30. Hoffmann, Ludwig, Der Bergonié-Apparat in der Unfallheilkunde. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 6. p. 192.
31. Jones, H. Lewis, Discussion on the Use of Electrical Methods and the Value of Radiography in the Diagnosis and Treatment of Neurological Conditions. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 2. Electrio-Therapeutical Section. p. 35.
32. Koblížek, L., Über die Hochfrequenzstrombehandlung von Ischias. Revue v. neuropsychopath. 11. 296. (böhmisch.)
33. Leduc, S., Cerebral Electrization. Arch. of Roentgen Ray. Oct.
34. Liebesny, Paul, Elektrophysiologische Studien zur Therapie der Lähmungen. Wiener mediz. Wochenschr. No. 26. p. 1450.
35. Luke, Thomas D., The Field for High-Frequency Treatment. The Practitioner. Vol. XCII. No. 6. p. 845.
36. Myers, E., Summary of Electrotherapeutics. Northwest Medicine. March.
37. Nuytten, L'électrothérapie dans la goutte. Arch. d'électr. méd. 22. 393.
38. Pitcher, Herbert F., Static Currents and Apparatus. Medical Record. Vol. 86. p. 819. **(Sitzungsbericht.)**
39. Raps, A., Elektrizität und Volkswohlfahrt. Berlin. Georg Stilke.
40. Rockwell, A. D., Observations, Based on Forty-five Years of Electrotherapeutical Work. Medical Record. Vol. 85. No. 22. p. 976.
41. Römer, C., Erfahrungen über den „elektrischen Entfettungsapparat" von Bergonié. Med. Corresp.-Blatt. d. Württemb. ärztl. Landesver. Bd. LXXXIV. No. 10. p. 161.
42. Rossi, A., La galvanizzazione dei vagi nelle neurosi gastriche. Gaz. med. lombarda. No. 33. p. 260. (Boll. Soc. medica di Parma.)
43. Savill, Agnes F., Some of the Uses of Electricity in Medicine. The Practitioner. Vol. XCII. No. 1. p. 115.
44. Schnée, Adolf, Theorie der elektrischen Vorgänge in der Nervenleitung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 677. **(Sitzungsbericht.)**
45. Derselbe, Die Entwicklung des elektrischen Entfettungsverfahrens und mein Degrassator. Arch. f. physikal. Medizin. Bd. VIII. H. 4—6. p. 243.
46. Derselbe, Schlusswort zu vorstehenden Bemerkungen Veiths zu meiner Arbeit: Einiges über meinen „Degrassator" und seine praktische Anwendung. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 18. H. 3. p. 169.
47. Seelye, Hiram H., Why Electrotherapy Cures. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 19. p. 930.
48. Slomann, Om Afspaendingsbehandlingen ved de poliomyelitiske Paralyser. Det Kobenhavnske Medic. Selskabs Forhandlinger. p. 32.
49. Somerville, W. F., The Treatment of Neuritis by Electrical Methods. Brit. Med. Journal. I. p. 1014.
50. Sommer, R., Elektromechanische Therapie. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. VIII. H. 4. p. 351. 1913. Halle a. S. C. Marhold.
51. Souques et Duhem, Etat comparé des réactions électriques des troncs nerveux dans l'atrophie musculaire Charcot-Marie et dans la névrite interstitielle hypertrophique. Revue neurol. No. 12. p. 866. **(Sitzungsbericht.)**

52. Spéder, E., L'ergothérapie passive par la faradisation généralisée. Journ. de Méd. de Bordeaux. Mars.
52a. Trömner, E., Kleiner Anschluss-Handapparat und Schutzschild für Elektroden. Neurol. Centralbl. p. 1024.
53. Urbantschitsch, E., Im Kriege erworbene hysterische Taubheit beziehungsweise Stummheit, durch Faradisation geheilt. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1305. (Sitzungsbericht.)
54. Veith, Adolf, Erfahrungen mit dem Bergonisieren, einer neuen Methode für Entfettungskuren und Muskelgymnastik. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1913. No. 29.
55. Derselbe, Der Bergonié und seine Bedeutung für Sanatorien. Centralanzeiger für Sanatorien. No. 2.
56. Derselbe, Ueber eine neue Methode der Galvanisation grösserer Körperpartien. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 479.
57. Derselbe, Bemerkungen zu der Arbeit von Schnée: Einiges über meinen „Degrassator" und seine praktische Anwendung. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 18. H. 3. p. 168.
58. Violin, Eduard, Bemerkungen zur Debatte über Bergoniés Verfahren. Wiener mediz. Wochenschr. No. 18. p. 957.
59. Walzer, F., Über die Erfolge der Tabesbehandlung mit hochgespannten Gleichströmen. Medizin. Klinik. No. 34. p. 679.
60. Wilson, I. Horne, Neuro-Electricity, the Electropathology of Disease and Therapeutics. The Practitioner. Vol. XCII. No. 6. p. 831.
61. Zanietowski, Ueber das Verhältnis meines „vereinfachten exzitometrischen Verfahrens" zu den alten und zu den modernen Methoden der Elektrodiagnostik. (Vorläufige Mitteilung.) Zeitschr. f. med. Elektrologie. No. 4. p. 99.

Der Artikel von **Fuchs** (16) ist eine Vorlesung für praktische Ärzte über Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Auf 49 Seiten ist in gedrängter Form alles Wissenswerte zusammengetragen. Besonders sind auch alle neueren Apparate nach ihrer Konstruktion und Wirkungsweise angeführt und abgebildet.

Eine noch kürzere Besprechung findet der Gegenstand in dem von **Heber** (26) herausgegebenen Heft der Elektrobibliothek.

Aus chemischen Untersuchungen mittels des galvanischen Stromes kommt **Sommer** (50) zur Anschauung, daß die Pole des Stromes elektrische Attraktionszentren mit positiver Ladung an der sogenannten Anode, mit negativer an der Kathode sind; die elektrochemische Veränderung besteht darin, daß zu diesen elektrischen Kraftzentren die entgegengesetzt geladenen Elementarteile der chemischen Verbindungen hinzugezogen werden, während die ganze interzonale Partie ohne chemische Veränderung bleibt. Überträgt man diese Vorstellung auf den menschlichen Körper beim Galvanisieren, so ergibt sich, daß sich hierbei an der Anode auf elektrochemischem Wege Säure anreichert, an der Kathode Alkali. Auf das Zuckungsgesetz angewendet, kann man folgern: Der Muskel reagiert stärker auf elektrochemisch verfügbar gemachtes Alkali als auf elektrochemisch verfügbar gemachte Säure. Der Anelektrotonus, d. h. der Zustand verminderter Erregbarkeit an der Anode, wird bedingt durch Anreicherung von Säure, und der Katelelektrotonus, d. h. der Zustand erhöhter Erregbarkeit an der Kathode, wird bedingt durch Anreicherung von Alkali. Stärkere Ströme erzeugen elektrochemische Veränderungen, die sowohl an der Anode wie an der Kathode bei Ein- und Ausschaltung zu einem Reizzustand des Muskels führen. Es lassen sich demnach alle einzelnen Teile des sogenannten Zuckungsgesetzes elektrochemisch auffassen, und in den Chemismus des Muskels und in dessen besonderer Beziehung zu den chemischen Wirkungen des elektrischen Stromes liegt sehr wahrscheinlich der Schlüssel für die sonst ganz unverständlichen empirischen Tatsachen des sogenannten Zuckungsgesetzes. Für die Therapie ergäbe sich die Folgerung, daß die Indikation zur elektrischen



Behandlung viel schärfer gestellt und der elektrische Strom viel längere Zeit angewendet werden müßte, als das gewöhnlich geschehe, und Verfasser berichtet über gute Erfolge bei Patienten mit schmerzhaften Druckpunkten, wo von einer suggestiven Wirkung des Stromes keine Rede sein könne.

Aus den Experimenten, die Verfasser sodann mit dem elektrischen Strome am Blute angestellt hat, ergibt sich, daß bei Einwirkung des galvanischen Stromes auf Blut bei Verwendung eines starren Mediums (Gelatine) sich lediglich an der Anode und Kathode Veränderungen speziell des Blutfarbstoffes zeigen. Diese werden jedoch in einem flüssigen Medium, wie es das Blutserum des tierischen Körpers ist, unter Voraussetzung der Löslichkeit der entstandenen Stoffe, auf die gesamte Substanz übertragen. Dadurch ist die Möglichkeit gegeben, daß der elektrische Strom bei Anwendung auf den menschlichen Körper außer den lokalen Wirkungen auch allgemeine auf chemischem Wege hat. Die weiteren Erörterungen der Arbeit des Verfassers beziehen sich nun auf die Wirkung des elektrischen Stromes auf Infektionskrankheiten und Stoffwechselkrankheiten.

Hellpach (27) übt eine ungemein scharfe Kritik an dem Aufsatz „Elektrochemische Therapie“ von R. Sommer in dessen „Klinik für psychische und nervöse Krankheiten“ 1913, VIII H. 4.

Trömmer (52a) hat sich einen kleinen, nur 2 kg wiegenden Apparat bauen lassen, der bequem in die Wohnung des Patienten mitgenommen und dort an die Leitung angeschlossen werden kann. Um ferner eine Ätzung der Haut bei Überlagerung an der Elektrodenkante zu verhüten, bringt Trömmer ein etwa handtellergroßes Zelluloidschildchen an der Elektrode an, welches so geknickt und gebogen ist, daß es alle sich überlegenden Hautfalten fernhält.

Um den mangelhaften Kontakt, den die gewöhnlichen Elektroden am Körper haben, zu beseitigen, besonders bei der Diathermiebehandlung und bei Entfettungskuren, wo durch die Muskelkontraktion die Kontaktfläche stark geändert wird, hat **Hergens** (28) manchettenartige Elektroden anfertigen lassen aus einem Geflecht von Aluminiumringen. Die Unterlagen bestehen aus Filz oder Gaze, welche mit Salzwasser getränkt werden. Diese Unterlagen sind auswechselbar und leicht zu sterilisieren. Schmale Gummibänder sorgen dafür, daß überall der Kontakt gewahrt bleibt. Die Elektroden eignen sich nicht nur für die Extremitäten, sondern auch für Kopf, Kehlkopf usw

Geigel (19) hatte vor Jahren eine Änderung des normalen Zuckungsgesetzes bei komprimierter Extremität beschrieben, die darin besteht, daß unter dem Einfluß der Kompression, und so lange sie anhält, eine Steigerung der Öffnungszuckungen erfolgt, am auffallendsten an der Kathode. Damals war es dem Autor nicht möglich, zu entscheiden, ob Druck auf den Nerven oder auf die Gefäße die auffallende Änderung der Zuckungsformel verursacht. Die neuerdings wieder aufgenommenen Untersuchungen haben nun ergeben, daß die Öffnungszuckungen die bedeutendste Steigerung erfahren, wenn der Druck die Höhe des Blutdruckes erreicht, daß eine weitere Steigerung des Druckes entweder ganz wirkungslos ist oder Änderungen bewirkt, die in die Grenzen der Versuchsfehler fallen. Daraus zieht der Autor den Schluß, daß der Druck auf die Gefäße die Änderung der Zuckungsformel bewirkt. Die schlechte Blutversorgung ist also die Ursache; und zwar, wie aus anderen Untersuchungen hervorgeht, ist es gleichgültig, ob es sich um arterielle Anämie oder venöse Hyperämie handelt.

Bei seinen Untersuchungen über das galvanische Reflexphänomen erhielt **Albrecht** (1) folgende Resultate: 1. Von jedem Arme lassen sich beim



Anlegen entsprechender Elektroden an dessen Achsel- und Handfläche Ströme ableiten, welche jederseits von Achsel zu Hand gerichtet sind. 2. Bei der Ableitung von beiden Achseln finden sich Potentialgefälle von unbestimmter Richtung und schwankender Intensität. 3. Die Intensität der Ströme, welche sich von einem Arme ableiten lassen, ist rechts und links verschieden. Rechts- und Linkshänder zeigten in einer Reihe von Fällen regelmäßig entsprechend der bevorzugten Extremität erhöhte Stromintensität. 4. Man sieht bei dieser halbseitigen Ableitung an beiden Körperhälften verschiedene galvanische Reaktionen eintreten, welche bei vollkommener motorischer Ruhe, sowohl nach Stärke als auch nach Form, voneinander zu unterscheiden sind. 5. Man kann bei der halbseitigen Ableitung die durch einseitige motorische Reaktionen entstehenden Fehler als solche erkennen und bei der Beurteilung in Rechnung ziehen. 6. Durch die einseitige Ableitung wird eine Fehlerquelle vermieden, welche bei der Ableitung von beiden Händen darin besteht, daß die Resultante mehrerer einander teilweise entgegengerichteter Potentialgefälle gemessen wird. 7. Die Analyse der von einem Arm abgeleiteten Ströme ergibt auch hier das Vorkommen von Änderungen der Spannung und des Widerstandes als Grundlage des galvanischen Reflexphänomens.

Hoehl (29) gibt einen verbesserten Apparat zur Erzeugung von Wechselströmen an, den Oszillator. Dieser besteht aus einem Motor von etwa 50—2000 Tourenzahl. Auf die Welle des Motors können Anker verschiedenster Form aufgesetzt werden, die sich an einem Magnetsystem vorüberbewegen, dessen Schenkel zwei Spulen verschiedener Wicklungszahl tragen. Die rotierenden Anker bewirken im Magneten Feldänderungen, die ihrerseits Strom in den Spulen erzeugen, von denen er zum Patienten hingeleitet wird. Die Intensität des Stromes läßt sich vom schwächsten bis zum stärksten verändern. Die Vorteile des Apparates liegen in der Möglichkeit, die mannigfaltigsten Kurvenformen zu erzeugen, vor allem solche, die schmerzhafte Reize ausschließen, die Tourenzahl der Anker beliebig zu variieren und den Strom jeweils in weiten Grenzen auf das feinste abstufen zu können. Die Anwendung geschieht entweder im Zwei- oder Vierzellenbade oder mittels Zuführung des Stromes zu Elektroden, die dem zu behandelnden Körperteile unmittelbar aufgelegt und dort befestigt werden. Die Wirkung der Ströme besteht in rhythmischen Kontraktionen der Muskulatur ohne Schmerzempfindung, also in dosierbarer Muskelarbeit. Das Indikationsgebiet ist aus diesem Grunde ein ausgedehntes und umfaßt die funktionellen Neurosen ebenso wie die Kreislauf- und Stoffwechselstörungen. Besonders günstig war die Beeinflussung atonischer Zustände der quergestreiften und glatten Muskulatur, sowie der chronisch-rheumatischen und -gichtischen Veränderungen der Faszien, Nerven und Sehnenscheiden. Für die Zwecke der Behandlung entarteter Muskulatur hat der Autor einen zweiten Apparat, den „Undostat" anfertigen lassen. Dieser Undostat gestattet, Ströme gleicher Stärke in solche wechselnder Stärke umzuwandeln, also mit schwellenden Strömen zu arbeiten, deren Kurvenform, Periode und Spannung beliebig variiert werden kann. Diese Möglichkeiten werden dadurch erreicht, daß ein automatisch bewegter, den einen Pol der Stromquelle führender Teil in eine mit dem anderen Pole leitend verbundene Kochsalzlösung eintaucht. Der bewegliche Teil (Metallstück mit langem Schlitzloch) hat verschiedene Form, ist verstellbar und auswechselbar und kann aus verschiedenen Stücken zusammengesetzt werden. Mit diesem Apparate, der an jeden galvanischen oder Induktionsapparat anzuschließen ist, lassen sich rhythmisch an- und abschwellende Ströme erzeugen, die dem Autor bei der Behandlung



degenerativer Muskel- und Nervenerkrankung wesentliche Dienste geleistet haben.

Schnée (45) gibt zunächst einen Überblick über die von anderen Autoren angegebenen Apparate zur Erreichung unwillkürlicher intensiver Muskelarbeit (so von Zanietowski, Bergonié, Leduc usw.) und beschreibt dann einen von ihm modifizierten, den er mit „Degrassator“ bezeichnet. Mit diesem Apparate will er bei entsprechender Verminderung der Nahrungszufuhr resp. Änderung der Diät Gewichtsabnahme von 500—1000 g pro Tag erzielt haben. Die sonst mit Enfettungskuren stets verbundene Gefahr einer Herzschwäche entfällt bei dieser Behandlungsmethode vollständig. Das Herz wird im Gegenteil gekräftigt und gestärkt.

Wenn man nach **Bourguignon** (6) die kleine negative Elektrode beim galvanischen Strom auf den N. radialis am Vorderarm aufsetzt und den Strom schließt, dann sieht man, daß die Muskeln des Vorderarms, die vom Radialis innerviert werden, sich zusammenziehen; wenn man aber den Strom öffnet, so wird der Vastus externus (wie ihn der Autor nennt) gereizt, der nicht unter der Elektrode liegt, während der N. radialis nicht gereizt wird. Tut man das gleiche mit der kleinen positiven Elektrode, so bringt der Stromschluß nur eine Reizung des Vastus zustande, während die Stromöffnung den N. radialis reizt. Diese Experimente zeigen, daß bei Stromschluß am negativen Pol und bei Stromöffnung am positiven Pol die Reizung an der realen Elektrode entsteht. Aber bei Stromschluß am positiven Pol und bei Stromöffnung am negativen Pol ist die reale Elektrode, die am N. radialis liegt, unwirksam, dagegen wirke eine virtuelle Elektrode am Vastus, einem Muskel, welcher weder unter der kleinen noch unter der großen Elektrode liegt, sondern auf einer Kraftlinie, welche sich zwischen beiden Elektroden befindet. Diese Versuche bestätigen das Vorhandensein virtueller Pole, wie es schon Erb und Helmholtz angenommen haben.

Liebesny (34) erzeugte durch Unterbindung der Bauchaorta beim Kaninchen eine Lähmung der beiden hinteren Extremitäten nebst Blasen- und Mastdarmlähmung. Vom dritten Tage nach der Operation an behandelte er fortlaufend das linke Bein des Tieres mit einfacher Galvanisation von 2—10 Milliampere, das rechte Bein hingegen mit schwellenden Leducschen Strömen von 2—30 Milliampere täglich 10 Minuten lang. Während darauf am linken Bein ebenso wie bei den Versuchstieren Ehrlichs und Briegers am 12. Tage die Kontraktur begann, die am 15. Tage zu einer vollständigen Fixation der Gelenke führte, blieb das rechte Bein bis zu dem vier Wochen nach der Operation erfolgten Tode des Tieres in den Gelenken beweglich, zeigte keine Spur von Kontrakturen und verlor seine elektrische Erregbarkeit nicht, wogegen das linke Bein bereits am 10. Tage nach der Operation bei direkter Muskelreizung ganz unerregbar war. Dieser Versuch am gelähmten Warmblütermuskel bestätigt die von Becker und dann von Mann ausgesprochene Ansicht, daß bei der Behandlung von Lähmungen und Muskelatrophien in dem künstlich durch Schwellungsströme ausgelösten Kontraktionsvorgang der gelähmten respektiv atrophischen Muskeln das eigentliche und wirksame therapeutische Agens zu sehen sei, indem es gewissermaßen einen Ersatz der durch den Lähmungszustand fortgefallenen physiologischen Funktion darstellt, die Muskulatur vor dem Verfall schützt und auf dem Wege der Übung ihre Anspruchsfähigkeit steigert. Der Autor wendet nun diese Methode auch beim Menschen bei Lähmungen nach Poliomyelitis acuta, nach Apoplexien und bei Lähmungen peripher erkrankter Nerven, ferner zur Behandlung von Muskelatrophien und nicht ankylosierten Gelenkkontrakturen an. Die Behandlungsart, die nach Ansicht des Autors



eine große Bereicherung der physikalischen Heilmethoden darstellt. stellt allerdings große Anforderungen an die Geduld des Arztes sowohl wie des Patienten. Denn erstens ist die Behandlung jedesmal mindestens eine halbe bis eine Stunde durchzuführen und zweitens muß sorgfältig der Reizpunkt für die jeweilig intendierte Muskelkontraktion gesucht werden, um insbesondere die Reizung gesunder Antagonisten zu vermeiden.

Koblížek (32) behandelte einige Fälle von Ischias mit Arsonvalisation und erzielte sehr hübsche Resultate; er beschreibt sein eigenes Verfahren. bei welchem es hauptsächlich auf die Tadellosigkeit der Kondensatoren und die Funkenstelle des Apparates ankommt, und empfiehlt, nur stärkere Apparate anzuwenden. — Jeder Fall von Ischias ist wohl durch diese Methode nicht zu heilen, aber doch verdient sie unter die therapeutischen Mittel gegen Ischias aufgenommen zu werden. (*Stuchlik.*)

Grace (22) hat bei neun Fällen von Ischias mit Hilfe der Bestrahlung der Schmerzpunkte mittelst Lichtstärken von 500 Kerzen und unter Anwendung statischer Elektrizität dauernde Heilungen auch in veralteten Fällen erzielt. Er teilt sechs der schweren Fälle kurz mit und glaubt, daß die Lichtbestrahlung durch die erzeugte Hyperämie in Verbindung mit der statischen Elektrizität den Hämoglobingehalt der roten Blutkörperchen vermehrt und die Ausscheidung von Fermenten im Urin befördert. (*Bendix.*)

Savill (48) berichtet über ihre Erfahrung mit dem elektrischen Strom in allen Arten, besonders bei Haut- und Unterleibskrankheiten. Sie spricht sich im ganzen recht günstig über den Heilerfolg aus.

Veith (56) berichtet über eine neue Methode der Galvanisation größerer Körperpartien, die von Bergonié (Archives d'électricité medicale expérim. et clin. 1912) veröffentlicht ist. Bergonié verwendet einen rhythmisch unterbrochenen und gewendeten galvanischen Strom von 24—36 Volt. Der Patient wird z. B. bei Behandlung einer unteren Extremität auf eine zirka 600 qcm große, mit dicken, gut durchfeuchteten Frottiertüchern bedeckten Elektrode gesetzt oder gelegt, der Unterschenkel mit nassen Frottiertüchern umwickelt, so daß nur die Zehen frei bleiben, und dann werden 2—3 kleinere Elektroden auf die Vorder- und Rückenflächen des Unterschenkels bzw. des Fußes mit Binden befestigt. Nun verbindet man die kleineren Elektroden mit dem einen, die große mit dem anderen Pol des stromerzeugenden Apparates und läßt den galvanischen Strom nur sehr allmählich ansteigend durchgehen. Auf diese Weise kann man Stromstärken bis zu 50 M. A. und mehr lange Zeit, bis über eine Stunde, durchschicken, ohne daß der Patient irgend eine unangenehme Situation hat, und ohne daß eine elektrolytische Verätzung zu befürchten ist. Die Schmerzlosigkeit, die man konstatiert. dürfte durch die breiten Eintrittspforten des Stromes und durch die absolute Regelmäßigkeit, wie durch die ständige Stromwendung bedingt sein. Bei dieser Art der Behandlung sieht man die Muskeln einer ganzen Extremität sich kräftig kontrahieren, solange die galvanische Erregbarkeit überhaupt vorhanden ist. Mit dieser Art der Behandlung will Bergonié besonders bei der Kinderlähmung ausgezeichnete Resultate erzielt haben.

Nach Erfahrungen von **Römer** (41) an sich selbst und anderen Patienten nützt das Verfahren von Bergonié zur Entfettung nur dann. wenn Diätbeschränkung dabei gleichzeitig eintritt. Das Bergonisieren bewirkt nur wenig Entfettung. Der Apparat kann aber bei Patienten, denen aktive Bewegung verboten ist, also in vorsichtiger Weise sogar bei gewissen Herzkranken empfohlen werden.



Gaertner's (18) Aufsatz ist eine Polemik gegen Bergonié, indem er den Nachweis zu erbringen sucht, daß die Methode Bergoniés zur Herbeiführung einer Fettreduktion bei Fettleibigen nichts leistet.

Auch **Fürstenberg** (17) schließt sich dem allgemeinen Urteil an, daß die Methode von Bergonié als Entfettungsverfahren selbst nichts leistet, aber als Unterstützung bei solchen Patienten, die eine schwache Muskulatur besitzen, sei die Methode verwertbar. Auch bei Muskelatrophien, bei Obstipation hat Fürstenberg mit der Methode gute Erfolge gesehen.

Walzer (59) führt eine Reihe von Fällen von Tabes an, bei denen er durch Behandlung mit hochgespannten Gleichströmen Erfolge erzielt haben will.

Naunton Davis (12) gibt zur Behandlung von Neuritiden folgendes Verfahren an: Man sucht zuerst mit einer spitzen Elektrode mittels eines faradischen Stromes alle schmerzhaften Punkte im Verlaufe des Nerven auf. Der Strom darf aber nicht so stark sein, daß er auch an gesunden Körperstellen Schmerz erzeugt. Man markiert sich diese schmerzhaften Stellen. Nachdem man eine solche Stelle durch Novokain anästhetisch gemacht hat, dringt man mit einer Platinnadel in die Tiefe, bis man den Nerven selbst getroffen hat. Ist das geschehen, dann schließt man die Nadel an den negativen Pol einer galvanischen Batterie und läßt den galvanischen Strom etwa zehn Minuten auf den schmerzhaften Punkt einwirken. Die Stromstärke, langsam ansteigend, soll niemals mehr als 6 M. A. betragen. Nach einer solchen Sitzung hält Patient die Ruhelage inne. Man kann so mehrere Stellen an einem Tage behandeln. Strenge Asepsis ist nötig. Auf diese Weise will der Autor schwere Fälle von Neuritis (Ischias usw.) geheilt haben.

Somerville (49) berichtet über gute Erfolge bei Neuritis mit Hochfrequenzströmen in Verbindung mit Jonisation.

Luke (35) zählt die mannigfachsten Krankheiten auf, bei denen er mittels Hochfrequenzströmen gute Erfolge erzielt haben will.

Massage und Heilgymnastik.

Ref.: Prof. Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Abrahamson, I., and Polon, Albert, Cases Treated by the Maloney Rest-Exercise Method. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 592. **(Sitzungsbericht.)**
2. Bayer, v., Orthopädische Behandlung der Ataxie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1086.
3. Biesalski, K., Orthopädische Behandlung der Nervenkrankheiten. Jena. Gustav Fischer.
4. Champtassin, P. de, et Castaing, H., Gymnastique: étiquettes et méthodes. Diversité et nouveautés fictives; données immuables. Gaz. des hôpit. No. 5. p. 69.
5. Cohn, Toby, Eine äusserst einfache Korrektur der Peroneuslähmung. Neurol. Centralbl. 1915. p. 47. **(Sitzungsbericht.)**
6. Cyriax, Edgar, Die lokale manuelle Nervenbehandlung in Beziehung zur atonischen Zuständen des Mastdarms. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 18. H. 2. p. 75.
7. Forschbach, Die Muskelarbeit in der Behandlung der Fettsucht. Medizin. Klinik. No. 16. p. 684.
8. Friedländer, R., Zur Uebungsbehandlung der Paralysis agitans. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 18. No. 2. p. 65.



9. Grisslich, Otto, Die Radiations- und Thermo-Vibrationsbehandlung, ihre physiologischen Wirkungen und Anzeigen. Medic. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesver. Bd. LXXXIV. No. 25. p. 425.
10. Haig, W., Rapid Relief in Acute Lumbago by Manipulation and Active Movement. Brit. Med. Journ. 26. Sept.
11. Hennig, Georg, Orthopaedie und Hilfsschule. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachs. No. 11. p. 213.
12. Hirschberg, R., La rééducation motrice. (Manuel pratique de kinésithérapie.) Fasc. VII. Paris. 1913. F. Alcan.
13. Katzenstein, Ueber eine neue Methode der Massage des Halses, besonders bei Stimmleiden. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1061. (Sitzungsbericht.)
14. Klan, F., Darf der Kopf und seine nächste Umgebung stark und schmerzhaft massiert werden? St. Petersb. Mediz. Zeitschr. No. 5. p. 65.
15. Kouindjy, P., Traitement kinésithérapique des fractures. La Revue mensuelle de physiothérapie pratique. No. 4.
16. Derselbe, Traitement rééducatif de l'ataxie tabétique. Annales de Méd. physique.
17. Derselbe, Les faux tabétiques et leur traitement par la rééducation. Revue suisse de Médecine. T. XIV. No. 17.
18. Derselbe, Les faux tabétiques et leur traitement kinésique. Journ. méd. de Bruxelles. No. 15.
19. Derselbe, Traitement rééducatif des faux tabétiques. Gaz. méd. de Paris. p. 157.
20. Derselbe, La rééducation des mouvements dans le traitement des psychonévroses. ibidem. p. 173.
21. Laquerrière et Delherm, Quelques perfectionnements à la technique instrumentale de la gymnastique musculaire localisée. Journ. de méd. de Paris. No. 2. p. 33.
22. Maloney, William I. M. A., and Sorapure, Victor E., Note on Mechanical Support for the Feet in Locomotor Ataxia. Medical Record. Vol. 85. No. 20. p. 881.
23. Mennell, James B., Massage As A Therapeutic Agent in the Treatment of Neurasthenia. The Practitioner. Vol. XCII. No. 1. p. 100.
24. Meyer, O. B., Neue Apparate zur Schreibkrampfbehandlung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2240.
25. Thomas, John Jenks, Obstetrical Paralysis, with Especial Reference to Treatment. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 14. p. 513.
26. Wolf, Heinrich F., Ein Vergleich der Ataxiebehandlung nach Frenkel und Maloney. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 18. H. 8. p. 476.

Hirschberg's (12) Buch ist eine Darstellung der von Frenkel (Heiden) inaugurierten Übungstherapie bei Tabikern. Das Buch enthält zahlreiche Abbildungen, wie sie sich auch schon in dem vor vielen Jahren erschienenen Buch von Frenkel finden. Über die Methode ist wohl Neues nichts mehr zu sagen.

Eine kürzere Darstellung der Übungstherapie gibt **Kouindjy** (16) in den Annales de Médecine physique.

Bei Menschen, die an Atonie des Mastdarms leiden, findet man nach Beobachtungen von **Cyriax** (6) beinahe immer eine Herabsetzung der Sensibilität in allen oder beinahe allen mit dem Mastdarm physiologisch verbundenen Nerven. Diese Herabsetzung kann vollkommene Anästhesie zur Folge haben. Was das Ganglion coccygeum und den N. perinealis betrifft, findet man, daß die Hautnerven des Perineums sehr unempfindlich sind, und daß die Gewebe des Perineums so schlaff und weich sind, daß man ohne Schwierigkeiten Friktionen auf diese Nerven ausüben kann. Der Grad der Unempfindlichkeit der Nerven wechselt aufs genaueste mit dem Grad der Atonie in der Muskulatur des Mastdarms, und die täglichen Änderungen in der Sensibilität folgen auf das genaueste den täglichen Änderungen in der Tätigkeit der Muskulatur des Mastdarms. Die Folgen dieser Herabsetzung sind: 1. Die sensorischen Reize zum Defäkationszentrum werden vermindert oder vernichtet. 2. Der Tonus der Rektalmuskulatur wird herabgesetzt. 3. Die zentripetalen Nerven und das Zentrum leiden an einer Inaktivitätsatrophie. Alles dies reagiert auf den Tonus der



Muskulatur des Mastdarms und schwächt die Reaktion zu den zentripetalen sensorischen Reizen. Die Technik der Nervenfriktionen, welche der Autor ausübt, ist folgende: Die Spitzen von einem, zwei oder drei Fingern werden leise auf die eine Seite des Nerven aufgelegt. Dann wird der Daumen oder der Finger mit einem zunehmenden Druck über die Nerven gezogen. Der Druck muß sofort gemildert werden, sobald man den Nerv berührt hat. Die Bewegung muß ziemlich rasch ausgeführt werden. Durch diese Manipulationen wird der Nerv gereizt. Mit einer speziellen Beschreibung der Behandlung des Ganglion coccygeum, des N. coccygeus, der Nn. sacrales posteriores, des N. pudendus, des Plexus hypogastricus und der sensorischen Nerven der inneren Schleimhaut des Mastdarms schließt die Arbeit.

Massage hat nach **Mennel** (23) als ein gutes Heilmittel bei Neurasthenie zu gelten, aber nur unter der Bedingung, daß nur die sanftesten Bewegungen ausgeführt und alle irgendwie erregenden Bewegungen ausgeschlossen werden. Jedem Fleck, der irgendwie empfindlich oder überempfindlich ist, darf erst in letzter Linie Aufmerksamkeit geschenkt werden. Die Art der Massagebewegungen ist von geringerer Bedeutung, als daß sie streng rhythmisch ist. Auf diese Weise soll dem Nervensystem gleichsam der bei der Neurasthenie verloren gegangene Rhythmus wiedergegeben werden.

(*Misch.*)

Friedländer (8) befolgt folgende Übungstherapie bei Patienten mit Paralysis agitans: Er beginnt unter Fixierung der Extremität mit den kleinen Gelenken der Finger und Zehen, indem er den Patienten auffordert, bei möglichster Konzentration der Aufmerksamkeit und Willenskraft die betreffenden Muskeln zu erschlaffen und der vom Arzte ausgeführten passiven Bewegung keinen Widerstand entgegenzusetzen. Die betreffende Bewegung muß ganz vorsichtig und langsam begonnen und sofort mit derselben innegehalten werden, sobald man einen Widerstand fühlt: sie wird erst dann fortgesetzt, wenn der Kranke auf erneute Aufforderung wieder entspannt hat. Von den kleinen Gelenken geht man dann nach und nach zu den größeren über. Mit dieser Art von Entspannungsübungen verbindet der Autor Fallübungen, indem das aufwärts gebeugte und dann entschlaffte Glied fallen gelassen wird.

Wolf (26) weist auf die Bedeutung der Ataxiebehandlung nach Maloney hin, die der Frenkelschen überlegen sein soll. Die Methode ist folgende: Wenn Patient zur Behandlung kommt, so werden ihm zunächst die Augen verbunden. Das geschieht eine halbe Stunde vor Beginn der Übungen. Dann werden zunächst Erschlaffungsübungen mit ihm gemacht. Patient wird auf ein Bett gelegt und nun durch verschiedene Kunstgriffe gelehrt, aktiv und bewußt seine Muskeln zu erschlaffen. Patient darf während der ganzen Sitzung nicht sprechen, doch soll man bei den Bewegungen des Patienten zählen, um ihm das Tempo der Bewegungen beizubringen. Leichte Streichung der Muskeln, die man kontrahiert findet, wird häufig eine Erschlaffung des Muskels erzeugen. Nach diesen Erschlaffungsübungen, die man in den ersten Sitzungen vornimmt, beginnt man mit passiven Bewegungen der einzelnen Teile der Gliedmaßen. Man beginnt mit den Füßen. Die Bewegungen werden sehr langsam ausgeführt und der Patient aufgefordert, die eventuellen Empfindungen zu erfassen. Nach einigen Malen gelingt es, selbst bei schweren Fällen die scheinbar verloren gegangene Gelenksempfindlichkeit wieder anzufachen. Dieselben Übungen werden nun nach und nach an den anderen Gelenken ausgeführt. Maloney unterscheidet sechs Stufen beim Unterricht der Bewegungen: 1. Erschlaffung, 2. passive Bewegungen, 3. passive Bewegungen mit Widerstand des Patienten,



4. aktive Bewegung unter Leitung, 5. aktive Bewegungen ohne Hilfe, 6. aktive Widerstandsbewegungen. Während diese Bewegungen geübt werden, kann man schon mit Gehübungen beginnen. Vorher muß Patient aber unterrichtet werden, wie er sich am besten im Gleichgewicht hält. Man beginnt zuerst mit Kriechübungen entlang eines am Fußboden gelegten Streifens. Patient hat die Knie gepolstert und kriecht auf allen Vieren auf Kommando dem Streifen entlang, alles das mit verbundenen Augen. Hat er es gelernt, seine Muskeln bei dieser Bewegungsart zu kontrollieren, so beginnt man mit Kriechübungen in kniender Stellung. Ist dann auch diese Bewegung sicher geworden, so läßt man den Patienten in üblicher Weise gehen. Von großer Bedeutung ist es hierbei, entsprechend gebaute Schuhe zu haben, die man nach einem Abguß der Füße anfertigen läßt. Wolf hat bei dieser Methode bessere Resultate gesehen als bei der Frenkelschen, weil Patient den Rest seiner sensiblen Eindrücke voll ausnutzt, weil er gewohnt wird, sich ohne Stock und im Dunkeln fortzubewegen, und weil diese Methode auch psychisch den Patienten beeinflußt, indem er auch ohne jedesmalige intensive Augenkontrolle und ohne Stockstütze sich sicher fühlt.

Klan (14) meint, daß gegen eine starke und schmerzhafte Massage des Kopfes und seiner Nachbargebiete zur Heilerzielung nichts Stichhaltiges eingewendet werden kann.

Für die Radiations-Thermo-Vibrationsbehandlung nach Müller ergeben sich nach den Erfahrungen von **Grisslich** (9) als Indikationen folgende Erkrankungen: 1. Die funktionellen Neurosen, 2. die Neuralgien, 3. akuter und chronischer Muskelrheumatismus, 4. nervöse Krampfzustände (Wadenkrampf, Schreibkrampf, Schiefhals), 5. nervöse Dyspepsie, atonische und spastische Verstopfung, 6. Schlaflosigkeit, nervöse Reizbarkeit, Druck und Spannung im Kopf, Schwindelanfälle, heftige Kopfschmerzen.

Kouindjy (18) gibt eine Charakteristik der Symptomatologie und Ätiologie der Pseudotabes und hält die Übungstherapie für ein hervorragendes Hilfsmittel, um die Gehfähigkeit bei diesen Patienten wieder herzustellen.

Die übrigen Arbeiten von **Kouindjy** (17, 19, 20) variieren dieselbe Behandlung für die verschiedensten Krankheitszustände.

Maloney und **Sorapure** (22) demonstrieren einen nach Gipsabguß verfertigten besonderen Schuh, der die Fußstützpunkte des Tabikers reguliert und damit dessen Gang verbessert.

Die Besonderheit der von **Meyer** (24) angegebenen Methode zur Heilung des Schreibkrampfes beruht auf dem Prinzipe, Abdrücke mit plastischer Masse von der erkrankten Hand in Schreibstellung unter entsprechender Formung von Widerlagern bzw. hülsenförmigen Vorrichtungen zu nehmen und hiernach die Prothesen aus Kautschuk oder auch aus einem anderen Stoffe wie Zelluloid usw. anzufertigen. Die Apparate sind also je nach der Form des Schreibkrampfes und der Hand voneinander wesentlich verschieden. Den speziellen Wert der Methode sieht der Autor in der Möglichkeit strenger Individualisierung und feinerer Anpassung an die Hand, als wie sie mit den bisherigen Prothesen erreicht werden kann.



Organtherapie.

Ref.: Dr. Franziska Cordes-Dresden.

1. Albrecht, Über einige Versuche mit Hypophysen-Extrakt zur Hervorrufung von Geburtswehen bei Hunden. Münch. tierärztl. Wochenschr. No. 49—51. p. 1061. 1081. 1101. 1121. 1143.
2. Alexander, Karl, Zur Behandlung des Tetanus. Vorläufige Mitteilung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2260. Feldärztliche Beilage. No. 25.
3. Alquier, L., La médication bile-pancréatine-soufre. Archives de Neurol. 12. Sér. Vol. I. Mai. p. 327.
4. Angerer, Albert, Zur Behandlung des Wundstarrkrampfs. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 2226. Feldärztl. Beilage.
5. Derselbe und Alexander, Erfahrungen bei der Tetanusbehandlung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2054.
6. Arnd, C., und Krumbein, F., Zur Prophylaxe des Tetanus. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 48. p. 1489.
7. Auer, John, The Effect of Intraspinal Injections of Serums, with and without Preservatives. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 23. p. 1799.
8. Bab, Hans, Akromegalie und Ovarialtherapie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 1. p. 26.
9. Babes, V., et Pitulescu, La séroréaction d'Abderhalden et le traitement antirabique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 5. p. 207.
10. Baur, Ein Fall von Tetanus geheilt. Medic. Corresp.-Blatt d. württemb. ärztl. Landesver. No. 43. p. 638.
11. Beebe, S. P., The Treatment of Hyperthyroidism by an Antiserum. Amer. med. 20. 239.
12. Behring, E. von, Indikationen für die serumtherapeutische Tetanusbekämpfung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 40. p. 1003. No. 41. p. 1833.
13. Benson, M. T., Pituitrin. Georgia Med. Assoc. Journ. May.
14. Berghinz, G., Paralisi postdifteriche e sieroterapia. Boll. delle cliniche. No. 1. p. 29.
15. Bertolani, G., L'opoterapia ipofisaria in obstetrica. Folia Gynaecologica. Vol. IX. fasc. 1. p. 147.
16. Biach, Pituitrinbehandlung des Diabetes insipidus. Mitt. d. Ges. f. innere Medizin in Wien. No. 1. p. 8.
17. Bischoff, C. W., Hypophysenextrakt und Atonia uteri. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 15. p. 549.
18. Black, J. H., Prophylactic Vaccination Against Epidemic Meningitis. A Supplementary Note. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 24. p. 2126.
19. Blumenfeld, Mlle, De l'opothérapie surrénale et hypophysaire dans certains cas de myasthénie grave. Thèse de Paris.
20. Blumenthal, Ferdinand, Kurze Bemerkungen zur Symptomatologie und Therapie des Tetanus. Mediz. Klinik. No. 44. p. 1640.
21. Derselbe, Der Starrkrampf, seine Entstehung und Behandlung. Berlin. Urban & Schwarzenberg.
22. Blumenthal, Georg, Die Serum- und Vaccinetherapie. **Sammelreferat.** Hygienische Rundschau. No. 18—19. p. 1001. 1034.
23. Boehncke, K. E., Über die Haltbarkeit des Diphtherie- und Tetanusserums. Berlin. Richard Schoetz.
24. Boenheim, Felix, Ein Fall von Intoxikation nach Tetanusheilserum. Berl. klin. Wochenschr. No. 52. p. 1956.
25. Bonnet, L. M., Sclérodermie oedémateuse généralisée guérie par le traitement thyroïdien. Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 5. p. 277.
26. Brem, Walter V., Treatment of Tetanus by the „Rational" Method of Ashhurst and John. The Development of Suppurative Serum (Aseptic) Meningitis Following the Intraspinal Injection of Tetanus Antitoxin; with Report of a Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 3. p. 191.
27. Brenizer, A. G., Treatment of Goitre and Hyperthyroidism. Old Dominion Journ. of Med. and Surgery. July.
28. Bresler, Johannes, F. F. Friedmanns Heil- und Schutzmittel gegen Tuberkulose. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 42—43. p. 511. 524.
29. Bubenhofer, Beitrag zur Tetanusbehandlung. Medic. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins. No. 51. p. 725.
30. Bujwid, Odo, Über eine Modifikation der Lyssaschutzimpfung und deren Resultate in der Krakauer Anstalt. Medizin. Klinik. No. 10. p. 415.
31. Bürgi, Emil, Die Organtherapie. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Aug.



32. **Citelli**, Sull' efficacia terapeutica dell' estratto d'ipofisi nella sindrome psichica da me descritta. Boll. delle mal. dell' Orechhio. No. 8. p. 169.
33. **Cohn**, Robert, Pituglandol bei Placenta praevia. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 28. p. 1430.
34. **Cooper**, Evelyn Ashley, The Curative Action of Autolysed Yeast against Avian Polyneuritis. The Biochemical Journal. Vol. VIII. No. 3. p. 250.
35. **Czerny**, V., Zur Therapie des Tetanus. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 44—45. p. 1905. 1933.
36. **Debeughel**, Tetanus. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2116.
37. **Delort**, M., and **Stiassnie**, J., Recovery from Meningitis under Antiparameningococcus Serum; Two Infants. Bull. Soc. de Pédiatrie. May 5.
38. Dieselben, Serotherapy of Cerebrospinal Meningitis; Two Cases. Ann. de Méd. et Chir. inf. June 15.
39. **Deutsch**, Alfred, Die Behandlung der Adoleszentenblutungen mit Pituglandol. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 15. p. 545.
40. **Donaldson**, Malcolm, Some Observations on the Effects of Adrenalin. Brit. Med. Journal. I. p. 476.
41. **Dreyfus**, G. L., Die Behandlung des Tetanus. Therapeut. Monatshefte. Nov. p. 692. u. Berlin. J. Springer.
42. Derselbe, Über die Behandlung des Tetanus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2282. (Sitzungsbericht.)
43. Derselbe und **Unger**, Waldemar, Die kombinierte Antitoxinüberschwemmungs- und Narkosetherapie des Tetanus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 51. (Feldärztl. Beilage. No. 20.) p. 2417.
44. **Druskin**, Samuel Jerome, Pituitary Extract in Obstetrics. The Amer. Journ. of Obstetrics. Oct. p. 580.
45. **Dumstrey**, F., Das Suprarenin bei Asthma. Allg. Mediz. Central-Ztg. 1913. No. 45.
46. Derselbe, Noch einmal Suprarenin bei Asthma. Eine Antwort an Herrn Dr. Weiss (Südende). Allg. Mediz. Zentral-Ztg. No. 3. p. 23.
47. **Dunkhase**, Heinrich, Ueber die Wirkung des Pituglandols während der Geburt. Inaug.-Dissert. Jena.
48. **Durlacher**, Behandlung von Tetanus traumat. mit serösem Transsudat der Bauchhöhle. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 42. p. 2116. Feldärztliche Beilage.
49. **Ehlers**, Erfahrungen mit Hypophysen-Präparaten, insbesondere Pituglandol, in der Landpraxis. Korresp.-Blätter d. Allg. ärztl. Vereins von Thüringen. No. 1. p. 1.
50. **Esbensen**, K. A., Hypopfyseekstrakten i Födselshjaelpen. Ugeskrift for Laeger. April.
51. **Fisahn**, L., Das Pituglandol „Roche" in der Geburtshilfe des allgemeinen Praktikers. Medizin. Klinik. No. 4. p. 160.
52. **Flexner**, Simon, The Results of the Serum Treatment in Thirteen Hundred Cases of Epidemic Meningitis. The Journ. of Experim. Medicine. Vol. XVII. No. 5. p. 553.
53. **Foges**, Arthur, Die Anwendung der Hypophysensubstanzen in der Geburtshilfe. Wiener mediz. Wochenschr. No. 19. p. 1004
54 **Fraas**, Ernst, Ein Beitrag zur Therapie des Tetanus. Inaug.-Dissert. Tübingen.
55. **Fröhlich**, Alfred, Die Pharmakologie der Hypophysensubstanzen. Wiener mediz. Wochenschr. No. 20. p. 1061.
56. **Gardlund**, W., Hypophysenextrakt als Wehenmittel. Arch. f. Gynaekol. Bd. 101. No. 3. p. 543.
57. **Gillot**, L'hypophysine et la médication hypophysaire. Bull. gén. de Thérapeutique. T. 167. No. 17. p. 449.
58. **Guber**, A., Adrenalin (Suprarenin) als physiologisches Gegengift für Morphin. Zugleich ein Beitrag zum Wirkungsmechanismus des Adrenalins. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 75. H. 5. p. 333.
59. **Harrower**, Henry R., The Properties of Parathyroid Extracts. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 9. p. 420.
60. **Harvey**, T. W., Pituitary Preparations in Postoperative Conditions. Medical Record. Vol. 85. No. 12. p. 525.
61. **Heckel**, Francis, Traitement pratique de l'obésité. Le Journal méd. français. No. 3. p. 118.
62. **Heddäus**, A., Beiträge zur Heilserumbehandlung des Tetanus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 2187. Feldärztliche Beilage.
63. **Heimann**, Fritz, Zur Serumbehandlung der Schwangerschaftsdermatosen. Die Therapie der Gegenwart. No. 4. p. 159.
64. **Hendley**, P. A., Pituitrin in Labor. A Record of Sixty Cases, with Notes on its Administration. Brit. Med. Journal. I. p. 906.



65. Hirschstein, Ludwig, Über die Stoffwechselvorgänge bei Schilddrüsenbehandlung. Medizin. Klinik. No. 41. p. 1567.
66. Hochhaus, Erfahrungen über die Behandlung des Tetanus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2253. Feldärztliche Beilage. No. 15.
67. Hofstätter, R., Epiglandol. Neurol. Centralbl. p. 880. **(Sitzungsbericht.)**
68. Derselbe, Die Anwendung der Hypophysensubstanzen in der inneren Medizin und Gynaekologie. Wiener mediz. Wochenschr. No. 33–35. p. 1894. 1937. 1970.
69. Derselbe, Hypophysenmedikation bei Pubertätsblutungen. Gynaekolog. Rundschau. No. 15. p. 541.
70. Hohmeier, Ueber Behandlung des Tetanus. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 160. **(Sitzungsbericht.)**
71. Horn, Jan, Nogen forsøk med hypofusepraeparater. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Juni. p. 690.
72. Houssay, B. A., Hypophysis Extract in Hemoptysis. Semana Medica. March.
73. Hufnagel, Viktor, Vorbeugende Wundstarrkrampfimpfungen. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 2102.
74. Huisgen, Edmund, Ueber die Anwendung der Hypophysenextrakte in der Geburtshilfe unter besonderer Berücksichtigung des Pituglandol (Roche). Inaug.-Dissert. Bonn.
75. Irons, Ernest E., The Treatment of Tetanus by Antitoxin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 26. p. 2025.
76. Derselbe, The Treatment of Tetanus by Antitetanic Serum. The Journ. of Infectious Diseases. Vol. 15. No. 2. p. 367.
77. Jacobsthal, E., Zur Vorbeugung des Starrkrampfes im Heere. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 41. p. 2079.
78. Jayle, F., L'opothérapie hypophysaire en gynécologie. Les résultats immédiats. La Presse médicale. No. 26. p. 245.
79. Jochmann, G., Ueber atypische Lyssaerkrankungen und ihre Beziehungen zur Wutschutzimpfung. Berlin. Richard Schoetz.
80. Josefson, Arnold, Acrocyanosis — Schilddrüsentherapie — Genesung. Nord. Medic. Arkiv. Inre Medicin. Bd. 47. No. 24.
81. Kellermann, Typhusschutzimpfung. — Tetanusbehandlung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 52. p. 2453. Feldärztl. Beilage. No. 21.
82. Kirchmayr, Ludwig, Zur intravenösen Antitoxinbehandlung des Wundstarrkrampfes. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 1955.
83. Kirner, Josef, Hypophysenextrakt als Wehenmittel. Inaug.-Dissert. München.
84. Klugh, G. F., Internal Secretions, Promising Field in Therapeutics and Diagnosis. South Carolina Med. Assoc. Journ. Oct.
85. Kocher, Theodor, Dauerresultate der Schilddrüsentransplantation beim Menschen. Neurol. Centralbl. p. 666. **(Sitzungsbericht.)**
86. Derselbe, Behandlung schwerer Tetanusfälle. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 46—47. p. 1953. 1981.
87. Kolb, Ein weiterer Fall von geheiltem Tetanus. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins. No. 45. p. 655.
88. Konrád, E. v., Ueber die Anwendung der Hypophysenextrakte in der Nachbehandlung von operativen Fällen. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 19. p. 682.
89. Kraïouchkine, W., Les vaccinations antirabiques à St. Petersbourg. Rapport annuel du service antirabique à l'institut impérial de médecine expérimentale pour l'année 1911. Arch. des Sciences biol. 18. 116.
90. Kramer, Autoseruminjektionen bei Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2252. **(Sitzungsbericht.)**
91. Kramer, S. P., Fatal Accidents Following the Injection of Antimeningitis Serum. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 23. p. 1139.
92. Kraus, August Georg, Zur Therapie der klimakterischen Ausfallserscheinungen. Inaug.-Dissert. Freiburg.
93. Kreiss, Ph., Die Bekämpfung der postpartalen Blutungen durch intravenöse Hypophysisinjektion. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 3. p. 119.
94. Kreuter, Serumbehandlung in 31 Fällen von Wundstarrkrampf. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2248. **(Sitzungsbericht.)**
95. Derselbe, Neuere Behandlungsmethoden des Tetanus und deren experimentelle Grundlagen. ibidem. p. 899. **(Sitzungsbericht.)**
96. Derselbe, Bericht über 31 Tetanusfälle nach Kriegsverletzungen, einheitlich intraspinal und intravenös mit Serum behandelt. ibidem. No. 46. p. 2255. Feldärztliche Beilage. No. 15.
97. Derselbe, Ueber einige praktisch wichtig Gesichtspunkte in der Tetanusfrage. ibidem. No. 40. Feldärztliche Beilage. No. 9. p. 2045.



98. **Kupferberg**, H., Zirbeldrüsenpräparate in der Austreibungsperiode. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 905. **(Sitzungsbericht.)**
99. **Lodderhose**, Tetanusantitoxinbehandlung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1927.
100. **Lentz**, Tetanusbehandlung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2115.
101. **Léopold-Lévi**, Contribution à la thérapeutique thyroïdienne. Gaz. des hôpit. p. 234. **(Sitzungsbericht.)**
102. **Lereboullet** et **Faure-Beaulieu**, Effet de l'opothérapie hypophysaire sur la polyurie du diabète insipide. Gaz. des hôpitaux. p. 570. **(Sitzungsbericht.)**
103. **Lewandowsky**, M., Zur Behandlung des Tetanus. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 2060.
104. **Lindemann**, Howard Edward, Pituitary Extract in Obstetrics. The Amer. Journ. of Obstetrics. Febr. p. 232.
105. **Litterer**, William, Salvarsanized Serum in the Treatment of Locomotor Ataxia, Paresis and Cerebrospinal Syphilis. Medical Record. Vol. 86. p. 901. **(Sitzungsbericht.)**
106. **Livon**, Ch., Contribution à l'étude du sérum hypophysotoxique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 11. p. 512.
107. **Losinski**, Pituitrin in der Geburtshilfe. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1197.
108. **Mac Conkey**, Alfred, On the American Method of Standardizing Tetanus Antitoxin. The Journ. of Hygiene. Vol. 13. No. 4. p. 467.
109. Derselbe, Tetanus; its Prevention and Treatment by Use of Antitetanic Serum. Brit. Med. Journal. Oct. 10.
110. **Madelung**, Wirkung des Tetanusantitoxins. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1926.
111. **Malinowsky**, M., Tokodynamometrische Untersuchungen über die Wirkung des Pituitrins auf die Uteruskontraktionen unter der Geburt. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. XL. H. 1. p. 1.
112. **Mallet**, Un cas de méningite cérébrospinale à méningocoques, forme bénigne, chez un enfant de 4 ans, guérie par sept injections intra-rachidiennes (130. c. c.) de sérum antiméningococcique de Kolle. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 5.
113. **Marsiglia**, G., No Influence from Hypophysis Extract on Healing of Fractures. Riforma Medica. XXX. No. 19.
114. **Martin**, Alfred, Geschichte der Tollwutbekämpfung in Deutschland. Ein Beitrag zur Volksmedizin. Giessen. Aus den Hessischen Blättern für Volkskunde.
115. **Martin**, Louis, et **Darré**, Henri, Traitement du tétanos grave par l'association de la sérothérapie et de l'anesthésie centrale. Gaz. des hôpit. p. 123. **(Sitzungsbericht.)**
116. **Massary**, de, Thyroïdite chronique et myxoedème fruste simulant la paralysie générale chez un syphilitique. Guérison par le mercure et la poudre de thyroïde. Gaz. des hôpit. p. 1353. **(Sitzungsbericht.)**
117. **Meidner**, Ueber neuere Arzneimittel. V. Organpräparate. **Zusammenfassenbe Übersicht.** Die Therapie der Gegenwart. Febr. p. 74.
118. **Mühsam**, Hans, Beitrag zur Behandlung des Tetanus. Berl. klin. Wochenschr. No. 45. p. 1784.
119. **Müller**, Eduard, Einige Ratschläge für die Behandlung des Wundstarrkrampfes. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2257. Feldärztliche Beilage. No. 25.
120. **Münzer**, Arthur, Die Grenzen der Organtherapie. Berl. klin. Wochenschr. No. 46. p. 1812.
121. **Netter**, Arnold, Un cas de myélite aiguë diffuse, guérie par les injections intrarachidiennes de sérum de sujets antérieurement atteints de paralysie infantile. Sérothérapie de la poliomyélite antérieure. Bull. de l'Acad. de Méd. Paris. 3. S. LXXI. No. 14. p. 525.
122. **Nichols**, C. L., Pituitary Extract. The Therapeutic Gazette. July. p. 463.
123. **Nikitin**, M., Ueber den Einfluss der Schutzimpfungen gegen Lyssa auf den Verlauf der Anfälle bei Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 28. p. 1549.
124. Derselbe, Pasteur Treatment in Epilepsy; Benefit in Four Cases. Russky Wratsch. XIII. No. 27.
125. **Noeggerath** und **Schottelius**, Ueber das Serum Tetanuskranker. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 180.
126. **O'Brien**, C., Therapeutic Value of Pituitary Extract. Dublin Journ. of Med. Science. Dec.
127. **Oppenheimer**, Hermann, Bemerkung zu Bischoffs Aufsatz: „Hypophysenextrakt und Atonia uteri" in diesem Zentralbl. No. 15." Zentralbl. f. Gynaekol. No. 24. p. 869.

128. **Pal**, Mit Pituitrin behandelter Fall von kachektischem Basedow. Wiener klin. Wochenschr. p. 113. **(Sitzungsbericht.)**
129. **Park**, William H., and, Nicoll Matthias jr., Experiments on the Curative Value of the Intraspinal Administration of Tetanus Antitoxin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 3. p. 235.
130. **Payr**, Schilddrüsenüberpflanzung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 988.
131. **Phisalix**, Marie, Vaccination contre la rage expérimentale par la sécrétion cutanée muqueuse des Batraciens, puis par le venin de la vipère aspic. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 159. No. 1. p. 111.
132. **Porritt**, Norman, Pituitrin in Post-operative Intestinal Stasis. Brit. Med. Journal. I. p. 1118.
133. **Puscariu und Lebell**, Bericht über die im Antirabischen Institut zu Jassy vom 1. August 1891 bis 31. December 1913 gegen Lyssa angewandte Präventivbehandlung. Hygien. Rundschau. No. 22. p. 1149.
134. **Rathery**, F., Opothérapie ovarienne et obésité. Cures simples. Cures associées. Le Journal méd. français. No. 3. p. 111.
135. **Reeves**, E. A., Therapeutic Uses of Pituitary Extract. Kansas Med. Soc. Journ. Sept.
136. **Richter**, Geheilter Tetanus. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2116.
137. **Rohmer**, P., Ueber Adrenalin-Pituitrinbehandlung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 24. p. 1336.
138. **Roncy**, A. J., and **Arluck**, S. S., Pituitrin. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 18. p. 878.
139. **Roth**, George B., Pituitary Extract. An Examination of Some Commercial Preparations Made from the Posterior Lobe of the Pituitary Body. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 6. p. 476.
140. **Rothfuchs**, Zur Behandlung des Tetanus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2259. Feldärztliche Beilage. No. 25.
141. **Ruprecht und Bruck**, Franz, Ein „falsches Inserat" über Alpypin. Erwiderung auf den Artikel Dr. Brucks im Novemberheft dieser Zeitschrift. Ein falsches Inserat über „Alypin". Therapeut. Monatshefte. No. 2. p. 125. Entgegnung von Franz **Bruck**. ibidem. p. 128.
142. **Sakaki**, C., Adrenalin gegen das unstillbare Schwangerschaftserbrechen. Internat. Beiträge z. Path. u. Therapie d. Ernährungsstörungen. Bd. 5. H. 3. p. 379.
143. **Sánchez y Carrascosa**, Manuel, La pituitrina en obstetricia, sus indicaciones. El Siglo Medico. p. 338.
144. **Sarrazin**, Contribution à l'étude de la sérothérapie à dose massive du tétanos confirmé. Thèse de Paris.
145. **Schaack**, Schilddrüseneinpflanzungen in das Knochenmark oder Unterhautfettgewebe. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 989.
146. **Schacherl**, Max, Zur ambulatorischen Tuberkulinbehandlung der syphilogenen Nervenkrankheiten. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. H. 1. p. 27.
147. **Schemensky**, M., Die Thyreoaplasie (congenitales Myxödem) und ihre Therapie. Mediz. Klinik. No. 30. p. 1265.
148. **Schloffer**, Geheilte postoperative Tetanie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2284. **(Sitzungsbericht.)**
149. **Schmauch**, G., Ziele und Zwecke einer sachgemässen Schilddrüsenbehandlung. Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. XL. H. 2. p. 224.
150. **Seelert**, Geheilter Fall von Tetanus. Neurol. Centralbl. p. 476. **(Sitzungsbericht.)**
151. **Sehrt**, Ernst, Die Schilddrüsenbehandlung der hämorrhagischen Metropathieen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 6. p. 293.
151a. **Siemon**, Ludwig, Kurze Mitteilung über Wundstarrkrampffälle und ihre Behandlung im Reservelazarett Münster i. W. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 48. p. 2322.
152. **Derselbe**, Die Anaphylaxiegefahr bei der Serumbehandlung des Tetanus. ebenda. No. 45. p. 2223. Feldärztl. Beilage.
153. **Sonne**, Carl, Uebt das Antithyreoidin eine spezifische Wirkung gegenüber dem Morbus Basedowii aus? Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 80. H. 3—4. p. 229. u. Hospitalstidende. June 10.
154. **Spanuth**, Beitrag zur Behandlung des Tetanus. Medizin. Klinik. No. 46. p. 1688.
155. **Stanley**, O. H., Pituitrin in Intestinal Paresis Following Abdominal Operations. Surgery, Gynecology and Obstetrics. June.
156. **Steinthal**, Zur Behandlung des Tetanus. Medic. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins. No. 51. p. 726. **(Diskussionsbemerkungen.)**
157. **Stieda**, Einpflanzung von Schilddrüsengewebe. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 988.



158. Stocké, Wert des Serum antidiphthericum in der Augenheilkunde. Geneesk. Tijdschr. v. Belgie. 5. 109. 129.
159. Stocker, L., Ueber die Vorbedingungen zur Anwendung der Hypophysenextrakte in der Geburtshülfe. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 52. p. 1658.
160. Stützner, Carl, Ueber Art und Möglichkeit der Serumanwendung bei Dermatosen und Graviditätstoxikodermien. (Resultate und Theorien der Therapie im Anschluss an 6 Fälle.) Inaug.-Dissert. Greifswald.
161. Tassius, Albert, Ueber Wehenmittel. Arch. f. Gynaekol. Bd. 101. H. 3. p. 513.
162. Teller, Ernst, Ein Beitrag zur Tetanustherapie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 48. p. 2325.
163. Tizzoni, Guido, Ueber die Wirksamkeit der gleichzeitigen Injektionen von Antitetanusserum bei der Tetanusprophylaxe. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 74. H. 7. p. 634.
164. Tizzoni, G., Efficacia delle iniezioni contemporanee di siero antitetanico nella profilassi del tetano. Gazz. degli Ospedali. XXXV.
165. Tonkin, H. G., Use of Pituitrin in Gynecology. West Virginia Med. Journal. Dec.
166. Trinks, Otto, Erfahrungen mit Hypophysisextrakten. Prager mediz. Wochenschr. No. 26. p. 347.
167. Unger, Ernst, Zur Behandlung des Tetanus. Berl. klin. Wochenschr. No. 42. p. 1721.
168. Veiel, Th., Kurzer Vortrag zur Einführung zu der Tetanusdiskussion im Stuttgarter ärztlichen Verein am 22. Oktober 1914. Medic. Corresp.-Blatt des Württemb. ärztl. Landesver. No. 46. p. 665.
169. Vitello, Giuseppe, Terapia locale del tetano. Il Morgagni. Parte I. (Archivio.) No. 7. p. 257.
170. Voelcker, Fr., Zur Behandlung des Tetanus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2146. Feldärztl. Beilage.
171. Vogel, K., Die Organtherapie in der postoperativen Tetanie. Medizin. Klinik. No. 16. p. 688.
172. Voigt, I., Einige Bemerkungen zu dem Aufsatz von Dr. Grumann: Zur „Kasuistik der Pituitrinwirkung". (M. m. W. 1913. p. 1436.) Der Frauenarzt. No. 4. p. 156.
173. Voronoff, Greffe de la glande thyroïde d'un singe à un enfant atteint de myxoedème. Bull. Acad. de Médecine. Paris. 3. S. T. LXXI. No. 26. p. 910.
174. Wagner v. Jauregg und Bayer, Gustav, Lehrbuch der Organotherapie. Leipzig. Georg Thieme.
175. Waitzfelder, E., Implantation of Pituitary Gland. New York Med. Journ. Nov. 21.
176. Weiland, W., Grundlagen und Anwendung der Organotherapie. Therapeut. Monatshefte. No. 4. p. 229.
177. Wichmann, Drei geheilte Tetanusfälle. Mediz. Klinik. No. 52. p. 1843.
178. Wilkerson, F. W., Use of Pituitary Extract in Obstetrics. Southern Med. Journ. Aug.
179. Wollstein, M., Parameningococcus and its Antiserum. Journ. of Experim. Medicine. Vol. XX. No. 3.
180. Zueblin, E., The Action of Pituitary Extract on Heart Failure and Uncompensated Heart Lesions. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. p. 271. (Sitzungsbericht.)

Während im vergangenen Jahre weitgehendst die Organtherapie und alle diesbezüglichen Versuche und Bestrebungen sich wesentlich auf gynäkologischem und geburtshilflichem Gebiet bewegten, ist in diesem Jahre plötzlich ein anderes Gebiet weit in den Vordergrund gerückt, hat eine Menge von Arbeiten erzeugt, die die aus anderen Gebieten bei weitem an Zahl übertreffen.

Auch hier hat, wie es scheinen will, der Krieg seinen allbeherrschenden Einfluß gezeigt, und abgesehen davon, daß uns die Arbeiten aus dem Auslande nur spärlich zur Verfügung stehen, hat er das Hauptaugenmerk auf eine Kriegsseuche, auf einen gefährlichen Feind unserer Verwundeten, auf den Tetanus, d. h. auf seine Bekämpfung gerichtet. In zahlreichen Arbeiten ziehen die Erfahrungen derer, die den Kampf führen, an uns vorüber, wenig einheitlich erscheint die Ansicht über die Therapie. Abwechselnd werden alle Wege eingeschlagen, den Tetanus zu bekämpfen, ohne Einschränkung spricht sich keiner der Verfasser für ein bestimmtes Heilmittel aus. Immerhin aber ist die große Mehrzahl, d. h. besser sind fast alle für die günstige Wirkung des Serums und bei Betrachtung der verschiedenen Anwendungs-



weisen, wie mir scheinen will, hauptsächlich für die intravenöse und mehr noch die intraneurale und -durale; wie ja auch die Wege, die das Gift nimmt, uns auf diese hinweisen. Sehr geteilt, ja mehr noch zum Teil einstimmig ablehnend, wird die Bacellische Karbolbehandlung, mit zögerndem Urteil die Magnesiumsulfattherapie behandelt.

Die meisten Anhänger finden die Kombinationsverfahren der verschiedenen Therapiemöglichkeiten, ganz besonders aber wird allenthalben die Unterstützung der Therapie durch Sedativa in zum Teil sehr hohen Dosen, so in Einzeldosen von 10 ccm Choralhydrat pro dosi, betont.

Ablehnend verhalten sich die Verfasser gegen die früher vielfach geübte Amputation, für die neben der Nervenresektion in der Umgebung der verdächtigen Wunde hauptsächlich auch die endoneurale Injektion empfohlen wird.

Die andern vorliegenden Arbeiten bringen das „Für und Wider" der Anwendung der Hypophysenpräparate. Etwas wesentlich Neues liegt auf diesem Gebiete nicht vor. Anschließend die vorliegenden Arbeiten im kurzem Auszug:

Alexander (2) verwandte neben den Serumeinspritzungen zur Bekämpfung der Krämpfe im Einzelfalle 10 ccm Chloralhydrat in Einzeldosis und sah bei dieser Behandlung in zehn beobachteten Fällen gute Erfolge. Durch die hohe Dosierung des Chloralhydrats zeigten sich keine bedrohlichen Nachwirkungen. Die hohen Chloralhydratgaben wurden bis zum Aufhören der Krämpfe fortgesetzt.

Alquier (3) verwendet zur Behandlung von Magensäure und besonders auch zur Behandlung nervöser Verdauungsstörungen, wie solche besonders häufig bei Basedow beobachtet waren, Pillen, die ihrer Zusammensetzung nach eine Gallen-Pankreas-Schwefelmischung darstellen. Besonders bei den nervösen Störungen sah er gute Erfolge. Die Pillen sind während oder gegen das Ende der Mahlzeit zu nehmen.

Angerer (4) gibt gemeinsam mit Serum 10 g Chloralhydrat zur Bekämpfung der Krämpfe bei Tetanus. Auch er sah von dieser kombinierten Therapie gute Erfolge.

Auer (7) konstatiert, daß seit Einspritzung des Antimeningitisserums die Mortalität sich sehr verringert hat, daß aber vereinzelte Todesfälle infolge der Injektion vorkamen, die auf die Beimischung von Trikresol als Konservierungsmittel bezogen wurden. Verfasser untersucht deshalb die Wirkung an Hunden und Affen. Als erstrebenswertes Ziel betrachtet er ein flüchtiges Konservierungsmittel, das vor Benutzung des Serums durch Erwärmen entfernt werden kann. Er empfiehlt die Konservierung mittels 0,3%igen Chloroforms, und seine Untersuchungen ergaben, daß der opsonische Index unter der Anwendung des Chloroforms nicht litt. Im allgemeinen zeigten sich die Affen, die dem Menschen doch näher stehen, weniger empfindlich gegen das Trikresol als die Hunde. Die Gefahr trat meist in Form von Respirationsstörungen auf. Drücken des Blutdrucks zeigte sich nie verhängnisvoll. Dieser Gefahr kann durch rechtzeitige künstliche Atmung, noch besser durch Ersetzung des Trikresols durch Chloroform oder Äther begegnet werden. Freilich wird künstliche Atmung manchmal auch ohne jedes Trikresol oder sonstiges Konservierungsmittel nötig.

Babes und **Pitulescu** (9) untersuchten das Serum von fünfzehn Patienten, die von tollwütigen Hunden gebissen waren, vor und nach der Behandlung auf Abwehrfermente gegen die nervöse Substanz vom Kaninchen. In elf Fällen wurden diese am sechsten, in den übrigen vier am andere Tage beobachtet. Die Stärke der Reaktion zeigte sich unabhängig von the

injizierten Menge. Die Fermente fanden sich, solange noch die Injektionsquaddeln bestanden, also zirka ein bis drei Wochen. Diese Zeit ist von der injizierten Menge abhängig. Für die Spezifizität der Abwehrfermente spricht, daß das gegen Kaninchenhirn positiv reagierende Serum mit menschlicher Hirnrinde keine oder nur schwache Reaktion gibt.

Behring (12) betont, daß das Tetanusgift nur auf neuralem Wege in das Rückenmark gelangt. Nach ausgiebiger Gewebszertrümmerung findet an der Stelle der Infektion eine Vermehrung der Bazillen statt. Die anäroben Wachstumsbedingungen wurden hauptsächlich durch die absterbenden Teile des Muskelgewebes, die den Sauerstoff chemisch binden und zur Bildung hochoxydierbarer Körper, wie der Fleischmilchsäure, verwenden, gefördert. An der Infektionsstelle selbst sowie auch sonst, wo das Toxin durch Resorption durch die Blut- und Lymphbahnen hingelangt ist, wird es durch die Endapparate der motorischen Nervenbahnen aufgenommen. So gelangt es in die Zentren nur indirekt vom Blute aus. Wird die Antitoxininjektion intravenös gegeben, so macht sie nur das im Blute selbst zirkulierende Gift unschädlich. Aus dem Blute wird das Antitoxin weder durch die peripherischen Nerven noch durch das zentrale Nervensystem aufgenommen. Die Inkubationszeit ist bei großen Tieren länger als bei kleinen, denn sie hängt mit der Länge der Strecke zusammen, die das Gift durchwandern muß. Eine gewisse Zeit und eine gewisse Temperatur ist auch noch nötig für die Reaktion des Giftes mit dem giftempfindlichen Substrat des Rückenmarks.

Während der Arbeiten infizierte sich ein technischer Mitarbeiter Behrings an der Hand. Man rettete ihn durch Freilegung der Hauptnervenstämme in der Achselhöhle und direkte Injektion des Serums in diese. Lokale chirurgische Behandlung verbunden mit antitoxischer Lokalbehandlung des Infektionsherdes bildet das therapeutische Vorgehen. Dazu kommt prophylaktisch bei Verletzungen, die Tetanus erfahrungsgemäß hervorrufen, serumtherapeutische Behandlung. Neben der spezifischen lokalen Antitoxinbehandlung hat sich für Wunden mit übelriechendem Sekret Jodoform in grob kristallinischer Gestalt und für gutartig aussehende Wunden die Irrigation mit Jodtrichloridlösung (0,1—0,5 %) nützlich erwiesen. Die früher vielfach in Erwägung gezogene Amputation des ganzen Gliedes läßt sich jetzt durch Resektion der zur Infektionsstelle führenden Nerven oder durch endoneurale Antitoxinbehandlung wirksam ersetzen. Die Behringwerke stellen nach Angabe des Verfassers ein Präparat her, das die Gefahren anaphylaktischer Vergiftung vermindert und ein Tetanusantitoxin im Sinne des ungiftigeren Di.-Antitoxins ist, welches die Wirkung der Serumproteine, an die die antitoxische Spätwirkung gebunden ist, herabsetzt.

Black (18) machte eine Anzahl Versuche, um, soweit als es im Laboraratorium möglich ist, den Nutzen der prophylaktischen Impfung gegen epidemische Meningitis zu eruieren. Die Immunität der zu den Untersuchungen benutzten Studenten wurde wiederholt, zum letzten Male nach 2 Jahren nachgeprüft.

Die prophylaktische Impfung erreichte einen hohen Immunitätsgrad, und die Immunität war bis nach 2 Jahren festzustellen. Einige Individuen zeigten nach 1 Jahre höhere Immunitätwirkung, als nach der Impfung. Die prophylaktische Impfung erscheint nach dem Untersuchungsergebnisse als von höchstem Werte in der Bekämpfung epidemischer Meningitis.

Blumenthal (20) gibt eine zusammenfassende Darstellung des Tetanus. Karbolsäureinjektionen hält er für wertlos.

Die Abhandlung **Blumenthal's** (21) gibt die Arbeit wieder, die er für Eulenburgs Realenzyklopädie fertigte. Sie wurde aus Anlaß des Krieges



als Einzeldarstellung herausgegeben und enthält in kurzer Form alles über das Thema Wissenswerte.

Boehnke (23) berichtet die Nachprüfungsresultate über die Haltbarkeit des Diphtherieserums. Alle Ergebnisse mit geringen Ausnahmen stimmen darin überein, daß bei guter Füllung und festem Verschluß der Fläschchen, dem in Deutschland nach staatlicher Kontrolle in Verkehr gebrachten Serum, wenn es nicht direkten Schädigungen durch Licht und Wärme ausgesetzt ist, im allgemeinen eine praktisch unbegrenzte Haltbarkeit mit anscheinend ganz geringem, sehr allmählichem Antitoxinverlust zukommt. Auch die Nachprüfungen der Haltbarkeit des Tetanusheilserums ergaben die gleichen Resultate. Von 18 untersuchten Seris haben nach zwei Jahren zwölf ihren ursprünglichen Wert ergeben, vier hatten eine minimale, praktisch bedeutungslose Abschwächung gezeigt, während nur eines, ein hochwertiges Trockenserum, eine deutliche, fast 10%, erkennen ließ.

Boenheim (24) sah nach Tetanusantitoxininjektion bei einem Falle Vergiftungserscheinungen. Es trat heftiger Juckreiz mit urtikariaartigem Befund, Mattigkeit, Fieber, Gelenkschmerz auf. Nach 24 Stunden Nachlassen der Erscheinungen, Abklingen erst nach vier Tagen. Bei einer anderen Patientin ebenso lange, wenn auch leichtere Erscheinungen. Diese Intoxikationserscheinungen setzt Verf. in Reihe mit den bei Diphtherieheilserum auftretenden und bezieht sie auf das artfremde Eiweiß, meint aber, daß bei Diphtherie die Intoxikationen häufiger seien, weil der kindliche Organismus empfindlicher ist gegen das artfremde Eiweiß. Die Besserung der Krankheitserscheinungen erfolgte nach der Defäkation. Verf. meint, vielleicht lasse sich aus diesem Moment ein Schluß auf den Ort der Ausscheidung machen.

Die Methode von Ashhurst und John besteht in der intraneuralen, intraspinalen, intravenösen Injektion und Infiltration des Gewebes rings um die Verletzung mit Antitoxin. **Brem** (26) behandelte auf diese Weise einen Tetanusfall, der nach sechs Tagen Inkubation ausbrach und infolgedessen eine ungünstige Prognose gab, und zwar wurde die intraneurale Injektion in den Fazialis gemacht. Es wurden im ganzen 98000 Einheiten gegeben. Die durch die intraspinale Injektion verursachte aseptische Meningitis ging mit dem Tetanus schnell in Heilung über.

Der Inhalt der Lyssaschutzimpfung sowie der ganzen diesbezüglichen Impfung ist nach **Bujwid** (30) noch immer das von Pasteur und seinen Schülern Errungene. Auch der Verfasser bedient sich in seiner Krakauer Anstalt der Pasteurschen Methoden. Da indes während seiner 26jährigen Erfahrungszeit die Mortalität allmählich bis auf 1,5% anstieg, nachdem sie vorher 0,3 bis 0,5% betragen hatte, gab er dem durch zu viele Passagen geschwächten Virus die Schuld und verwandte zunächst ganz frische Emulsionen. Als diese wiederholt ganz kurze Inkubationszeit verursachten, begann er Versuche mit Passagen aus gewöhnlichem Straßenvirus, aus dem er nach 30 Passagen ein konstantes achttägiges Virus fixe erhielt, das sehr gute Resultate, ein Sinken der Totalmortalität auf 0,3 bis 0,4%, veranlaßte.

Bürgi (31) gibt in zusammenfassender kritischer Würdigung alles auf die Organotherapie im verflossenen Jahr Bezügliche, Fortschritte in der Anwendung, Darstellungsweise der Präparate, Versuche usw. Die Darstellung, durch einen speziellen Teil im Anschluß an die einzelnen Organe, Schilddrüse, Hypophyse, Nebennieren usw. ergänzt, ist sehr übersichtlich und ermöglicht schnelle Orientierung.

Czerny (35) beobachtete 29 Fälle von Tetanus in den Verwundetenspitälern in Heidelberg bis Ende September. 20 Fälle stammten aus der Lothringer Schlacht vom 20. bis 25. August. Die Wunden waren meist sehr



vernachlässigt. Der Transport erfolgte meist in unsauberen Güterwagen. 20 der Verwundungen waren durch grobe Geschosse, sechs durch kleine Spitzgeschosse erzeugt. Häufig fanden sich neben dem Projektil noch Kleiderfetzen in der Wunde. Von 28 mit Antitoxin behandelten Fällen starben nur 13. Leider kann dieser Nutzen des Antitoxins nicht als einwandfrei diesem zugeschrieben werden, wo nebenher noch andere Mittel gegeben wurden. Einige Male trat nach der Einspritzung eine Verschlimmerung ein. Bei ausgesprochen zephalischen Erscheinungen zeigte sich auffallende Besserung nach Einspritzung in die Karotis. Die Mengen des injizierten Antitoxins schwankten zwischen 100 bis 500 Einheiten. Gewöhnlich wurden 100 Antitoxineinheiten in einer Dosis gegeben, drei Einheiten wurden endoneural, acht subdural (lumbal), fünf in die Karotis gemacht.

Sieben Fälle wurden mit Karbolinjektionen nach Bacelli mit gutem Erfolg behandelt. Aber hier wurde auch Serum gegeben, und die Inkubationszeit betrug zehn Tage. Auch die Magnesium sulfuric.-Behandlung kam nur kombiniert zur Anwendung. Es wurden zwei- bis dreimal täglich 10 ccm einer 25%igen Lösung gegeben. Die Injektionen mit Magnesium scheinen beruhigend und schmerzlindernd zu wirken. Respiratorische Störungen wurden nicht beobachtet. Die Inkubationszeit bei Genesenen betrug durchschnittlich 12,8, bei Gestorbenen 6,6.

Von Narkotika wurde Pantopon oder subkutane Einspritzungen von Tct. op. spl. dem Morphium vorgezogen, auch wurde Paraldehyd an Stelle von Chloral mit gutem Erfolg gegeben, teils 5 g innerlich, teils als Klysma drei- bis fünfmal täglich. Verf. betont den Nutzen prophylaktischer Antitoxinanwendung hauptsächlich bei Verwundungen durch grobes Geschoß; therapeutisch muß bei den ersten Erscheinungen mindestens eine volle Dosis lumbal, endoneural oder intravenös gegeben werden. Starke Zertrümmerungen indizieren eine glatte Amputation.

Dreyfus (41) unterzieht die verschiedenen Behandlungsformen des Tetanus einer kritischen Würdigung und kommt zu dem Schlusse, daß hauptsächlich durch eine Antitoxinüberschwemmung auf intravenösem, endoneuralem und intralumbalem Wege den Tetanustoxinwirkungen begegnet werden muß, daß eine besondere Betonung auf die Lokalbehandlung der Wunde zu legen, an Narkotizis nicht zu sparen ist. Über die intradurale Magnesiumsulfattherapie spricht er sich wegen der Gefahr der Atemlähmung ablehnend aus, auch der subkutanen Anwendung des Mittels gegenüber zeigt er Vorsicht. Bacellis Methode empfiehlt er der Nachprüfung, betont aber, daß auch hier nur große Dosen von Wert sind. Bei fehlendem oder nicht genügend vorhandenem Antitoxin müsse die Behandlung mit Narkotizis und Karbolsäureinjektionen eingeleitet werden, um dann zur Magnesiumsulfattherapie überzugehen, wenn diese, um eine Gesamterschlaffung der Muskulatur herbeizuführen, nötig erscheint.

Zunächst bespricht **Dreyfus** (42) für die Antitoxinbehandlung des Tetanus wichtige Tatsachen, dann verbreitet er sich über den derzeitigen Stand der Antitoxinbehandlung. Bei schweren Fällen ist Heilung nur mit großen täglich bis zur Besserung intralumbal oder intravenös zu gebenden Dosen von Antitoxin zu erhoffen. Verfasser illustriert diese Tatsache durch zwei Fälle aus eigener Beobachtung und betont dann, daß die Behandlung so früh und energisch als möglich eingeleitet werden muß. Die intralumbale Therapie mit Magnesiumsulfat bezeichnet Verfasser als gefährlich und will sie für die Fälle, die an Atemkrämpfen und -lähmung zugrunde zu gehen drohen, aufbewahrt wissen. Magnesiumsulfat hat bei großen Dosen von 18



bis 25 g pro die in Subkutananwendung große Gefahren fürs Herz. Die 3%-Karbolsäure-Behandlung nach Bacelli wünscht Verfasser mehr beachtet als vorher. In anschließender Diskussion empfiehlt Sachs eine Kombination der Magnesiumsulfattherapie mit Äther, das für beide eine Herabsetzung der Dosis ermögliche. Unger sah auch bei sehr großen Serumdosen keine wesentliche Schädigung. Quinke betont, daß Schlingbeschwerden manchmal das einzige Initialsymptom sind.

Dreyfus und **Unger** (43) gestalten zunächst die Wundverhältnisse in gebräuchlicher Art möglichst günstig. Wenn nötig, wird austamponiert, die Umrandung der Wunde mit Antitoxin injiziert. Alsdann werden intralumbal 100 AE., intravenös 100—300 AE. gegeben, dann folgt eine endoneurale Injektion von 100 AE., um den Hauptweg des Giftes zu verlegen. Eine sichere Einverleibung des Giftes in den Nerv ist indes nur nach vorheriger Freilegung desselben möglich. Als Fingerzeig bei nicht freigelegtem Nerv, daß es sich wirklich bei dem Strang, den man bei nicht zu fetten Patienten abtasten kann, um den gesuchten Nerv handelt, mag gelten, daß Verf. durch den Druck auf diesen in einigen Fällen den lokalen Tetanus in der verletzten Extremität erheblich verstärken konnte. Handelt es sich um schwere Fälle, so geben Verff. täglich, jedenfalls aber, bis die Schwere der Krankheit gebrochen erscheint, Antitoxin in Gaben von 200—500 AE. pro die. Bei jedem neuen Ausbruch tetanischer Symptome wird wieder Antitoxin intralumbal oder intravenös gegeben. Verf. haben in schweren Fällen bis zu zwölf Tagen hintereinander Antitoxin bis zur höchsten Gesamtdosis beim einzelnen Patienten von 3800 AE. gegeben. Leichtere Fälle erfordern erheblich geringere Dosen. Nach der ersten größeren Serumgabe wurden dann einen um den andern Tag je 100 AE. abwechselnd intralumbal oder intravenös gegeben.

Die geheilten Fälle zeigten unter dieser Art der Antitoxinüberschwemmung fast regelmäßig denselben Verlauf. Der Tetanus zeigte noch einige Tage Tendenz zum Fortschritt, stand dann und klang allmählich mit vereinzelten Nachschüben ab. Als Nebenwirkung wurde fast immer ein manchmal hohe Grade erreichender Temperaturanstieg beobachtet. Als Beweis, daß dies eine Folge der hohen Antitoxingaben war, dient die Beobachtung der Verff., daß auch bei leichtem zunächst fieberlos verlaufenden Tetanus bei Einverleibung großer Serumdosen jedesmal ein jäher Temperaturanstieg auftrat. An anderen Nebenwirkungen wurde zweimal ein anaphylaktischer, beide Male nicht bedrohlicher Schok beobachtet, der so schnell vorüberging, daß den Patienten weiter Antitoxin gegeben wurde, ohne neue derartige Zufälle. Auch Durchfälle und Erbrechen traten auf. Sobald das Serum ausgesetzt wurde, hörte beides auf. An anderen Erscheinungen wurden noch urtikariaartige Exantheme beobachtet, die schnell vorübergingen, wenn auch gelegentliche Wiederholungen bei weiteren Injektionen nicht ausblieben. Als Narkotikum erwies sich hauptsächlich Luminal in 1—2 ccm 20%iger wässeriger Luminalnatriumlösung subkutan als nützlich, besonders wegen seiner Unschädlichkeit für wichtige Organe.

Magnesium sulf. wurde intralumbal, auch intramuskulär anfänglich in großen Dosen verabreicht. Von diesen wurde später ganz abgesehen, da mehrfach bedrohliche Erscheinungen von seiten des Herzens und der Lunge beobachtet wurden. Auch kleine Dosen erreichten dasselbe. Die Krämpfe gingen unter 5,0 in 25%iger Lösung ein- bis zwei-, höchstens dreimal täglich wesentlich zurück, und Allgemeinberuhigung trat ein. Von 32 Patienten starben nur zehn. Die Verff. belegen ihre ausführlichen Mitteilungen mit drei Krankheitsgeschichten schwerer Fälle von sechs bis acht Tagen Inkubation.



Durlacher (48) behandelte einen im Anschluß an eine Fußverletzung durch Granatsplitter an Tetanus am 7. Tage erkrankten Soldaten mit Infusionen von serösem Transsudat, das er einer an inkompensiertem Herzfehler erkrankten Patientin entnahm. Er glaubt, den mit dieser Behandlung erzielten Heilerfolg auf den durch das an Lymphoidzellen und an Albumin reiche seröse Transsudat erzeugten Eiweißabbau beziehen zu sollen, und empfiehlt, die Behandlung weiter zu versuchen.

Ehlers (49) empfiehlt aufs wärmste die Anwendung von Pituglandol resp. Pituitrin auch in der Praxis unter Betonung, daß Erfolge nur bei Einarbeitung in die Materie zu erzielen sind.

Flexner (52) berichtet über 6 Jahre Meningitistherapie. Von allen behandelten Fällen konnten keine exakten Daten erbracht werden; so wurde die Zahl der kritisierten Fälle auf 1300 beschränkt. Im Anschluß an diese Studie und das in den 1300 Fällen Erreichte, schließt Verfasser, daß man wohl das Antimeningitisserum bei subduralem Gebrauch, in entsprechenden Dosen und Zwischenräumen, als fähig zur Verkürzung der Krankheitsperiode bezeichnen könne, daß ganz besonders aber in weitem Maße die chronischen Schädigungen hintan gehalten, ja daß in, wenn auch kleiner Zahl, völlige Wiederherstellung erzeugt, zum mindesten aber alle mit der schweren Erkrankung verknüpften Schädigungen stark abgeschwächt wurden.

Fröhlich (55) stellt fest, daß die Wirkungen der Hypophysensubstanzen auf das vegetative, das sympathische und parasympathische Nervensystem, und zwar auf die peripher gelegenen Teile, die vegetativen Nervenendigungen, gerichtet sind. Daß eine besondere Bevorzugung des einen oder des anderen der genannten Systeme bestehe, läßt sich bis jetzt nicht mit Sicherheit entscheiden, doch scheinen zweierlei wirksame Prinzipien vorhanden zu sein, von denen die einen die nervösen Endapparate direkt erregen, während die anderen die sympathischen Nervenendigungen sensibilisieren, erregbar machen.

Die Arbeit ist der Inhalt eines Vortrags in der Gesellschaft für die ges. Therapie in Wien im Dezember 1913.

Guber (58) untersuchte an Kaninchen die Möglichkeit, Adrenalin als physiologisches Gegengift gegen Morphin zu benutzen.

Als Indikator für die Intensität der Wirkung des Morphins wurde die Herabsetzung der Atmungsfrequenz benutzt. Zwischen die einzelnen Morphingaben wurden, um eine Morphingewöhnung zu verhindern, Erholungszeiten eingeschoben.

Die Adrenalingaben wurden in schwächeren Dosen intravenös, in stärkeren intramuskulär verabreicht. Die Wirkung des Adrenalins als Gegengift im Sinne der Voraussetzung war offensichtlich, trat aber erst nach einigen Stunden auf.

Schwer war die richtige Dosierung des Adrenalins. Die Tiere waren gegen Adrenalin um so empfindlicher, je frequenter ihr normaler Atemtypus war. Im Anschluß an die direkte intravenöse Injektion ging kein einziges Tier zugrunde. In vereinzelten Fällen wirkte die intravenöse Injektion direkt lebensrettend.

Harrower (59) stellt antagonistische Beziehungen der Glandulae parathyreoideae mit der Thyreoidea fest. Die Hormone der ersteren wirken auf die antitoxischen Substanzen der Thyreoidea oder direkt zerstörend auf die Toxine. Hierauf gründet sich die therapeutische Wirksamkeit mit Parathyreoidextrakt bei Paralysis agitans, bei puerperaler Eklampsie sowie bei bestimmten durch Hypoparathyreoidismus bedingten Epilepsiefällen, bei Tetanie und Katarakt. Eine Kombination des Extrakts mit Extrakten der Hypophyse, der Leber,



der Thyreoidea empfiehlt sich für Epilepsie. Als auch subkutan zu gebende Dosis kommt 0,003—0,001 g pro die 1—2 mal, in akuten Fällen, bei Eklampsie vierstündlich 0,003 g bis zu 5 Dosen in Betracht.

Harvey (60) gab mit gutem Erfolge zur Anregung der Peristaltik post operationem, sowie der Urinentleerung Zirbeldrüsenextrakte in Dosen von $^1/_2$—1 ccm. Er belegt seine Ausführungen mit 2 Fallgeschichten.

Heddäus (62) hält die Einwirkung des Tetanusantitoxins außer allem Zweifel. Er erzielte bei 6 Fällen von 8, also in 75%, unter Anwendung von Antitoxin Heilwirkung. Dasselbe wurde außer intravenös und lumbal (subdural) noch in Kombination mit der subduralen Methode intraarteriell angewendet durch Injektion in die Karotis. Diese Art der Anwendung wurde als besonders wirksam erkannt. Die Einspritzung wurde anfänglich ein-, später doppelseitig angewandt.

Verfasser gibt die Krankheitsgeschichte der geheilten Fälle.

Die Wirkung des Tetanusgiftes hält er für eine apoplexieähnliche. Das Gift zerstört Zellkomplexe im Gehirn, die längere Zeit der Regeneration bedürfen. Diese Wirkungsweise erklärt den langen Verlauf der Krankheit, das allmähliche Abklingen. Verfasser hält es deshalb für unmöglich, mit irgendeiner Medikation sofort den ganzen Symptomenkomplex zu zerstören. Es handle sich bei der Therapie nur um eine Einschränkung des weiteren Fortschreitens der Giftwirkung. Das erkläre auch, daß die Amputation ganzer Glieder sowie die Ausrottung tetanischer Herde keine Garantie für den günstigen Ausgang biete. Der früheste Zeitpunkt der Injektionen verbürge am sichersten die Heilung. Prophylaktische Antitoxinanwendung ist sehr zu empfehlen. Zu Tetanus disponierten hauptsächlich durch Kleiderfetzen, Sand, kleine Steinchen verunreinigte Wunden.

Hendley (64) empfiehlt Gaben von Pituitrin gegen das Ende der ersten Geburtsphase. Er betont die leichte Urinentleerung post partum bei Gebrauch des Mittels und auch die gute Wirkung des Mittels auf eventuelle Blutungen. Nach Eröffnung des Muttermundes für 2 Finger gibt er intragluteal 0,75—1 ccm des Mittels und läßt, falls das Kind innerhalb 50 Minuten nicht geboren ist, eine weitere Injektion von 0,5—0,75 ccm folgen. Anschließend 60 kurze Fallgeschichten.

Hirschstein (65) bespricht die die Organotherapie, speziell Schilddrüsentherapie ergänzende Diätetik, hinsichtlich ihrer Regulierung.

Der Eintritt der Schilddrüsenwirkung kennzeichnet sich durch stark vermehrte Ausscheidung von Eiweißabbauprodukten.

Bei dieser Ausscheidung kann es sich um eine reine Ausschwemmung von für den Körper überflüssigen Stoffen oder um eine schädliche Einschmelzung von Körpergewebe handeln.

Verfasser scheidet diese zwei Gruppen in plethorische und asthenische Hypothyrose. Bei letzterer Gruppe gelang es, auch ohne Schilddrüsentherapie den dieser Gruppe eigenen leichten Eiweißgehalt experimentell durch rein diätetische Maßnahmen zu erzielen, und zwar war der Kaligehalt der zugeführten Nahrung ausschlaggebend. Auf Grund der Feststellungen, wie ein Körper auf die Kalizufuhr reagiert, läßt sich ein Maßstab für die Beurteilung seiner Konstitution, resp. auch für seine Disposition zur Tuberkulose gewinnen; denn es bestehen engste Beziehungen zwischen den Stoffwechselerscheinungen bei der asthenischen Form der Hypothyrose und denen der Tuberkulose.

Nur unter Berücksichtigung all dieser Erscheinungen kann die schwierige Behandlung der Schilddrüsenstörungen ohne Schädigung für den Kranken geleitet werden.



Aus diesen Betrachtungen ergibt sich für die Schilddrüsenbehandlung die Bedingung einer Vorbehandlung des Körpers, um eventuelle Defekte zu erzeugen, die z. T. auf dem Gebiete des Mineralstoff-, z. T. des Eiweißbestandes liegen und eine Zufuhr von Kalksalzen, von Eiweißkörpern bestimmter Zusammensetzung, auch von phosphorhaltigen Nährstoffen nötig machen.

Auch während der eigentlichen Behandlung sind besondere Momente von Wichtigkeit, so die Entlastung der durch die Abbauprodukte mehr in Anspruch genommenen Nieren durch Fernhaltung überflüssiger Nahrungsmittel, äußerste Einschränkung der Kalizufuhr usw. Auch auf die Zusammensetzung der zugeführten Eiweißstoffe ist Rücksicht zu nehmen.

Nieren und Darm setzen der Schilddrüsenzufuhr die Grenze, so daß schilddrüsenfreie Zwischenräume mit herabgesetzter Eiweißzufuhr solange eingeschoben werden müssen, bis die Ermüdungserscheinungen der Ausscheidungsorgane überwunden sind.

Unter diesen Bedingungen können auch längere Schilddrüsenkuren gefahrlos geleitet werden.

Beobachtungen **Hochhaus** (66) an 46 Fällen. Eine in 5 Fällen vorgenommene Amputation bewirkte keinen Schutz gegen Ausbruch der Infektion. Auch Serum in Dosen zu 100 A. E., davon die ersten intradural, retteten wirklich schwere Fälle nicht. Verfasser empfiehlt vorsichtige Anwendung von Morphium-Skopolamin in Verbindung mit Chloral. Auch Magnesiumsulfat (60—80 ccm einer 40%igen Lösung innerhalb 24 Std.) hält er für brauchbar, ohne durch die Resultate (5 Todesfälle bei 17 so Behandelter) überzeugen zu können. Gleiches bei der Phenolbehandlung.

Hufnagel (73) behandelte tetanusverdächtige Verwundete prophylaktisch mit Tetanus-Antitoxin, von denen keiner an Tetanus erkrankte.

Er wird auf seine Beobachtungen später in ausführlicher Arbeit zurückkommen.

Irons (75) berichtet über 225 Fälle von Tetanus.

Er sah durchaus günstige Erfolge der Antitoxinbehandlung.

Besonders gut war die Einwirkung hoher Dosen von Antitoxin intravenös oder intralumbal gegeben, weniger gut bei der subkutanen Einverleibung oder bei geringen Dosen.

Die Sterblichkeit der mit Antitoxin behandelten Fälle war um 20% geringer, als die der anders oder nicht behandelten. Auch prophylaktisch sah Verfasser gute Wirkung.

Jacobsthal (77) empfiehlt wegen der Schwierigkeit der Herstellung hochwertiger Sera größere Mengen schwächerer Sera zur Anwendung. Er betont die prophylaktische Impfung verdächtiger Wunden. Auch die bakteriologische Untersuchung verdächtiger Wunden (anaerobe Bouillonkultur) müsse die Diagnose unterstützen, und die so festgestellten Fälle müßten rechtzeitig höher immunisiert werden. Pengarwar Djamb, ein Verbandmittel, enthält zeitweise Tetanusbazillen.

Jochmann (79) kam, gestützt auf die Tatsache, daß die Wassermannreaktion auf der Höhe der Scharlacherkrankung manchmal positiv ist, und daß mit Wahrscheinlichkeit der Scharlacherreger zu den Protozoen gehört, zur Behandlung des Scharlachs mit Salvarsan, zumal er günstige Erfolge dieses Mittels bei nekrotisierenden Entzündungsprozessen im Rachen sah. Verfasser behandelte zunächst alle, später nur die schweren Fälle mit Salvarsan. Unangenehme Nebenerscheinungen wurden nicht konstatiert. Das Mittel war von günstigem Einfluß auf das Allgemeinbefinden, besonders aber auf bestehende nekrotisierende Prozesse.

Von 51 mit schlechter Prognose eingelieferten und behandelten Fällen starben nur 3, 54 mit günstiger Prognose gingen in Heilung aus.

Verfasser hält das Mittel für indiziert bei schwerem toxischen Scharlach und besonders bei Fällen mit Angina necroticans. Fälle mit ausgesprochener Streptokokkensepsis hält er für nicht beeinflußbar, ebenso sah er keinen Einfluß durch das Mittel auf die Nachkrankheiten. Neben Alt- wurde auch Neosalvarsan angewandt.

Kellermann (81) sah bei eingelieferten Mannschaften bei Fehlen jeglichen klinischen Typhusbildes positiven Gruber-Widal, mehr oder minder erhöhte Körpertemperatur mit unklarem Krankheitsbilde. Typhusbazillen ließen sich nicht aus dem Stuhle züchten. Die Erscheinungen gingen bald zurück. Es lag nahe, da die Mannschaften typhusschutzgeimpft waren, daß die nachgewiesene Fähigkeit des Blutes, Typhusbazillen zu agglutinieren, durch die Schutzimpfung bewirkt worden sei. Professor Lehmann-Würzburg entnahm deshalb Schutzgeimpften, die keinerlei Verdacht anf Typhus boten, wiederholt Blutproben zur Gruber-Widal-Reaktion, die noch bei 1—200 positiv war. Demnach steht fest, daß die nachgewiesene Agglutination bei Schutzgeimpften kein Beweis für Typhus ist.

Verfasser wandte zur Behandlung des Tetanus 3%iges Wasserstoffsuperoxyd, das er in 10-ccm-Dosen in den Schußkanal einführte, mit gutem Erfolg an, behält aber sein endgültiges Urteil der Behandlung weiterer Fälle vor. Zu bemerken ist, daß beobachtete Fälle große Dosen Antitoxin erhalten hatten.

Kirchmayr (82) berichtet über einen nach nicht ganz 5tägiger Inkubation ausgebrochenen Tetanusfall, der trotz der ungünstigsten Prognose durch intravenöse Antitoxinbehandlung bald zur Heilung kam. Einleitend und am Schlusse seiner Arbeit gibt Verf. Ausführungen über die verschiedenen Ansichten der verschiedenen Autoren über die Heilwirkung des Tetanus unter genauen Literaturangaben.

Kocher (86) sah sich mehrfach bei schweren Fällen durch das Bacellische Karbolverfahren im Stiche gelassen. Andere einzelne schwere Fälle verliefen günstig. Die von Bacelli empfohlene Menge ist ungefährlich. Jede Behandlung muß mit Immunserum kombiniert werden. dies hat sich im Tierversuch prophylaktisch völlig bewährt. Die statistisch besten Resultate wurden durch die lumbalen Seruminjektionen erzielt; gleichwertig, in Frühfällen sogar überlegen ist die endoneurale Form. Diese gehört besonders in der Inkubationszeit zu den wichtigsten Heilmitteln. Besondere Aufmerksamkeit ist der Krampfbehandlung zu widmen, da ohne Auftreten dieser der Tod allein durch das Toxin selten ist. Die Krämpfe sind gefährlich durch den Atem- und Herzstillstand sowie die verursachte Erschöpfung. Die Chloralgabe muß bis zum Ausbleiben der Krämpfe gesteigert werden, nur so hat sie kurativen Wert. 9 Fälle behandelte Verfasser mit intralumbalen Magnesiumsulfatgaben. 6 Erwachsene kamen durch, 3 Kinder starben. Bei der lumbalen Magnesiumsulfatbehandlung ist Lokalwirkung anzunehmen, die durch die Körperlage nach oben in ihrer Ausdehnung eingeschränkt werden kann. Auch im Falle der Notwendigkeit, die Wirkung des Mittels durch größere Gaben und kopftiefe Körperlage bis auf die Erschlaffung der Atmungsmuskulatur auszudehnen und die natürliche Atmung durch künstliche intratracheale nach Meltzer zu ersetzen, wurde eine Heilung erzielt.

Verfasser meint indes, daß man auf Grund der Stadlerschen Statistik bei beginnendem Tetanus zuerst subkutane Injektion des Mittels in genügend hoher Dosis versuchen kann. Bei Kindern hält er das Verfahren, bei jeder



Rückkehr der Krämpfe eine neue Injektion zu geben, für das Wichtigste und glaubt, daß vielleicht auch bei ganz schweren und akuten Infektionen auf diesem Wege etwas erreicht werden könne.

Auch ohne Serum, falls dies nicht zur Verfügung stehe, konnten selbst die schwersten Fälle nach Meinung des Verfassers vor letalem Ausgang bewahrt bleiben. Das Serum muß besonders für die Prophylaxis in Injektionen von 10—20 ccm verwandt und darf nicht in Massendosen bei Ausbruch des Tetanus verschwendet werden. Gegen übermäßige Serumdosen spricht auch die Tatsache, daß McAmstock und Hutschings bei gebräuchlichen Dosen schon nach 24 Stunden kein Toxin mehr im Blute fanden. Verfasser beschließt seine Ausführungen mit einem Behandlungsschema.

Kolb (87) berichtet über einen geheilten, wie er selbst sagt, leichten Tetanusfall und schlägt vor, zur Verhinderung der so häufigen Schluckpneumonien eine Magenfistel unter gänzlicher Ausschließung der Schlundernährung anzulegen.

Kraus (92) gibt eine zusammenfassende Darstellung der Therapie der klimakterischen Ausfallserscheinungen. Er betont, daß leider unsere Therapie noch sozusagen rein symptomatisch ist, da die Organtherapie, die allein die kausale zu werden verspricht, noch in rohen Anfängen steckt.

Am Schlusse gibt er das Formular eines Fragebogens, wie er sich zur Nachkontrolle klimakterischer Ausfallserscheinungen, resp. deren Ätiologie und Therapie, vielleicht eignet, und wie er in der Freiburger Klinik gebräuchlich ist.

Kreiss (93) empfiehlt aufs wärmste speziell in der Praxis zur Stillung postpartaler Blutungen das von den Höchster Farbwerken hergestellte Hypophysin, dessen günstige Wirkung er, wie er sagt in 30 Fällen, von denen er einige gibt, konstatieren konnte. Die Injektion von 0,5 bis 1,0 ccm Hypophysin muß möglichst langsam, um einen Kollaps zu vermeiden, erfolgen, gleichzeitig wird intramuskulär ein Ergotinpräparat gegeben. Ein gutes derartiges Präparat ist das von Fr. Bayer & Co. hergestellte Temsin.

Kreuter (96) verwendete im Einzelfalle bis 2400 AE., in Chloroformnarkose subdural wurden bis 600 gegeben. Bei 14 Fällen mit 10tägiger Inkubation hatte Verfasser 9 Todesfälle zu verzeichnen, in 17 Fällen mit mehr als 10tägigen Inkubationen 2, im ganzen also eine Mortalität von 35,5 %. Das bedeutet einen Fortschritt gegenüber der früheren Mortalität, die ohne Serum 78,9, mit Serum 57,7—62,1 % betrug.

Kreuter (97) betont die Wichtigkeit der Prophylaxe bei Tetanus und spricht sich sehr für die prophylaktische Seruminjektion aus. An Stelle der endoneuralen Applikation des Serums, die z. B. bei zertrümmerten Extremitäten großen Schwierigkeiten begegnet, redet er der intralumbalen das Wort. Besondere Wichtigkeit ist auch auf die Bekämpfung der Krämpfe zu legen. Die Magnesiumsulfattherapie erscheint Verfasser durch die schweren Nebenwirkungen wenig empfehlenswert, wie er auch der Bacellischen Methode jeden Wert abspricht.

Lewandowsky (103) macht den Vorschlag, das Tetanusantitoxin anstatt der gewöhnlichen Einverleibung in den Rückenmarkssack in Art der hohen Rückenmarksanästhesie nach Jonnescu in die Gegend oder wenigstens ins untere Ende des Zervikalmarks zu bringen.

Er will diese Injektionsstelle gewählt sehen, um besonders eine Einwirkung auf das Halsmark und die Med. obl., die doch besonders von dem Gifte betroffen werden (Atemzentren!), zustande zu bringen. Bei der gebräuchlichen Injektion gelange nur eine wesentliche Menge, nie das Ganze



selbst ungebraucht dorthin. Die Anwendung nach Jonnescu sei einfach, verursache keine Schmerzen.

Mühsam (118) berichtet über einen geheilten Fall. Er empfiehlt für Schußkanäle, die nach außen nicht gespaltet werden können, Wasserstoffsuperoxyd in fester Form (Perhydrit Merk). Um Schluckpneumonien, die durch das nach Verschlucken in den Mund entleerte Sekret bei Trismus sehr häufig sind, zu verhindern, kann eine große Zahnlücke, durch die der Mundinhalt durchbefördert wird, angelegt werden.

Müller (119) unterstützt die Tetanustherapie durch täglich 2 heiße Bäder mit 36° beginnend, auf 41°—42° steigend, von 20—30 Minuten Dauer. Auch gibt er Injektionen von Lumialnatrium zirka 0,8 pro die bis 2,0 g. Mit Magnesiumsulfat und Antitoxin sah er keine sicheren Resultate. In 2 Fällen sah er gute symptomatische Erfolge nach Tracheotomie.

Münzer (120) kritisiert das bisher mit der Organotherapie Erreichte, ergeht sich in hypothetischen Betrachtungen und ist der Ansicht, daß ein totes Präparat nie und nimmer in der Lage ist, die Stellung eines Organs als Glied eines Arbeitsverbandes zu ersetzen. Er sieht die einzig wahre Organotherapie in der Transplantation eines gesunden Organs an die Stelle des erkrankten.

Nikitin (123) sah nach notwendig gewordener Schutzimpfung gegen Lyssa nach Hundebiß bei einem 11jährigen Epileptiker ein Ausbleiben der Anfälle von nunmehr 22 Jahren. Er versuchte deshalb solche Impfungen bei epileptischen Kranken mit dem Erfolge, daß nach 3wöchiger Kur sich anscheinend Besserung bei 6 Kranken zeigte.

Park und **Nicoll** (129) prüfen im Experimente, ob die intraspinale oder intravenöse Tetanusantitoxininjektion vorzuziehen ist. Als Versuchstiere wurden Meerschweinchen gewählt. Auch 4 Kranke wurden mit intraspinalen Injektionen mit gutem Erfolg behandelt. Das Ergebnis der Experimente entschied für die intraspinale Injektion. Wo diese angewandt werden kann, soll sie ohne Zögern den andern Anwendungsweisen vorgezogen werden. Da aber die Anwendung des Antitoxins so früh als möglich erfolgen muß, soll das Antitoxin, falls die Möglichkeit der intraspinalen Anwendung nicht gegeben ist, intravenös oder, wenn auch hier unüberwindliche Schwierigkeiten sind, subkutan gegeben werden; jedenfalls muß die Anwendung aber, um Erfolg zu haben, so früh als möglich erfolgen.

Porritt (132) verwandte in 2 Fällen von Appendizitis, deren Krankengeschichte er gibt, mit gutem Erfolge Pituitrin zur Anregung der Peristaltik.

Rohmer (137) verwendet in der Kinderpraxis zur Anregung des Blutkreislaufs in Abwechslung mit Kampfer und Koffein gemischte Adrenalin-Pituitrin-Einspritzungen. Er sah bei ganz desolaten Fällen auch nach veraufgehendem Kollaps sehr schnelle Besserung, die der Mischung Adrenalin-Pituitrin allein zugeschrieben werden muß, da nach Weglassung dieses bei Kampfer und Koffein allein der Zustand sich alsbald verschlimmerte. Hauptsächlich bei schweren Pneumonien, Diphtherie und Typhus wurde es gegeben. Jüngere Kinder erhielten 0,25 ccm des 1 prom. Hypophysenpräparates und 0,5 ccm der 1 prom. Adrenalinlösung eingespritzt, ältere mehr.

Roth (139) versucht durch Tierexperimente Anhaltspunkte für den Wert der Wirksamkeit im Handel befindlicher Zirbeldrüsenextrakte zu gewinnen. Er bedient sich als Maßstab für die Wirksamkeit des Einflusses derselben auf den Blutdruck sowie der für die Ergotinwirkung angewandten



Untersuchung der Wirksamkeit der Präparate auf den Uterus. Für erstere Untersuchungen wurden Hunde, für letztere Meerschweinchen benutzt.

Die Untersuchungen ergaben weitgehende Differenzen in der Wirksamkeit der käuflichen Produkte.

Als Vergleichsmoment im Uterusversuch wurde β-iminazolylethylamin-Hydrochlorid in Lösung 1 : 20 000 000 verwandt. Die Blutdruckuntersuchung zeigte eine größere Differenzbreite und ist nicht verwendbar für alle Präparate.

Rothfuchs (140) berichtet über 6 Tetanusfälle verchiedener Schwere die er mit Salvarsan- und Seruminjektionen behandete. Er empfiehlt, nach Ausbruch des Tetanus mit Antitoxin zu beginnen und am 2. und 3. Tag Salvarsan zu geben. Weitere Mitteilungen, bes. auch Ergebnisse der Tierversuche sollen folgen.

Ruprecht (141) erwidert auf einen Artikel Dr. Brucks, der die Angabe der Elberfelder Farbenfabriken vorm. Fr. Bayer & Co., die Alypin als vollwertigen Ersatz für Kokain empfehlen, angreift. Er hält Alypin für durchaus im Gebrauche dem Kokain gleichstehend und die Tierversuche, die es ebenso giftig als Kokain bezeichnen, nicht für ausschlaggebend.

Schacherl (146) behandelte 76 Fälle von Tabes und Paralyse mit Tuberkulin ambulatorisch. Verf. sah bei einem Teil der Behandelten wesentliche Besserung und hält, ohne sich ein endgültiges Urteil erlauben zu wollen, die ambulatorische Tuberkulinkur für durchführbar und aussichtsreich bei Paralyse und Tabes. Hinzugefügt muß allerdings werden, daß die Fälle gleichzeitig einer Quecksilberkur unterzogen wurden.

Schemensky (147) bespricht einleitend die über kongenitales Myxödem vorhandene Literatur, dann die Einzelformen nach Pineles und ihre Grundlagen. Im Anschluß daran teilt er zwei selbstbeobachtete Fälle unter besonderer Berücksichtigung der mit Thyreoidbehandlung erzielten Erfolge mit. Die Erfolge der Therapie waren überraschend gute, freilich verhehlt sich Verfasser nicht, daß bei Aussetzen derselben alsbald die alten Verhältnisse zurückkehren, ja daß stets ein merklicher Intelligenzdefekt bei den Behandelten trotz dauernder Organtherapie vorhanden ist.

Sehrt (151) behandelte, basierend auf den sehr wahrscheinlichen Zusammenhängen zwischen Hypothyreose und hämorrhagischer Metropathie 25 derartige Fälle mit Jodothyrin. Die Behandlung wurde nur in Fällen vorgenommen, die keinerlei für die Blutung verantwortlich zu machende Befunde am Uterus und den Ovarien zeigten und die ferner durch die interne Untersuchung auch keine ätiologischen Momente boten.

Die behandelten Fälle, deren Krankheitsgeschichte im Auszug gegeben wird, zeigten alle eine klar zutage tretende Besserung nach mehr oder minder kurzer Zeit, bei Weglassung der Therapie Verschlechterung. Es erfolgte Gewichts- und Hämoglobinzunahme. Zu sicheren Schlüssen über die Wirkung resp. den näheren Zusammenhang zwischen Schilddrüseninsuffizienz und Uterusblutungen kam Verfasser im Laufe seiner Behandlung nicht, doch glaubt er für das Zustandekommen der pathologischen Uterusblutung zwei Dinge annehmen zu sollen, entweder eine direkte Beeinflussung des Ovariums durch das thyreoidalsekretarme Blut oder eine Autointoxikation des Körpers durch ungenügend abgebaute Eiweißstoffe. Auch die nervösen Beschwerden wurden gut beeinflußt.

Siemon (151a) hatte bei 1500 deutschen Verwundeten 26 Tetanusfälle, bei 600 Franzosen zwei, also 1,66 und 0,33%. Gleich beim Auftreten der ersten Erscheinungen wurden 100 AE. des Behringschen Tetanusheilserums (vierfach flüssiges Tetanusheilserum, 4 AE. in 1 ccm) möglichst in



der Nähe der Wunde subkutan, sonst in der Mohrenheimschen Grube gegeben. Später zwei Magnesiumsulfatinjektionen RE. je 10 ccm, die 4 g $MgSO_4$ entsprechen, oder 34 mal 10 ccm einer 25%igen Magnesiumsulfatlösung. Alles subkutan am Oberarm, Oberschenkel oder an der Brust. Bei Nachlassen der Krämpfe täglich nur die Hälfte der angegebenen Injektionen. Die Therapie wurde durch ein heißes, 20 Minuten dauerndes Bad von 40° abends unterstützt, und danach wurde mit der Höhensonne am ersten Tag mit 50 cm Abstand 5 Minuten lang, am zweiten Tag 10 Minuten, am dritten Tag 15 Minuten, am vierten Tag Rücken und vordere Körperhälfte je 20 Minuten bei 75 cm Abstand bestrahlt. Die Patienten zeigten mit Ausnahme zweier leichter Fälle keine Rötung oder Brennen der Haut. Auch erhielten die Kranken bei heftigen Krämpfen abends 2 g Chloralhydrat per Klysma, wie auch im übrigen von narkotischen Mitteln der Chloroformnarkose, besonders von Chloral, Gebrauch gemacht wurde. Die Mortalität veränderte sich sehr. Während die ersten sechs im Lazarette befindlichen Kranken alle zugrunde gegangen waren, ist seit dem 1. Oktober bis 17. Oktober nur einer gestorben. Drei Fälle sind geheilt, acht auf dem Wege der Besserung.

Siemon (152) berichtet über zwei schwere Fälle von Anaphylaxieschok nach Tetanusantitoxininjektion. Er schließt daran Betrachtungen über prophylaktische Maßnahmen. Vor allen Dingen müsse mit Sicherheit festgelegt werden, wann die Reinjektionen am besten vorgenommen werden, dann aber sei es vielleicht gut, nicht nur Pferde-, sondern auch Rinder- oder sonstige Sera zur Herstellung des Tetanusantitoxins zu verwerten, daß eine Abwechslung in der Anwendung gewählt werden könne. Auch ein Wechsel der Behandlungsmethode, falls nach zehn Tagen keine Besserung eingetreten ist, wäre zu empfehlen.

Sonne (153) gelang weder im Tierexperiment noch bei Patienten trotz eingehender Untersuchung der Nachweis irgendwelcher spezifischer Wirkung des Antithyreoidins auf die bestehenden Erscheinungen des Morbus Basedowii. Er neigt der Ansicht zu, daß die Besserungen im Befinden einzelner Patienten, die er konstatieren mußte, wie überhaupt der Einfluß des Mittels weitgehend auf Autosuggestion der betreffenden Patienten beruht.

Spanuth (154) behandelte einen dreijährigen Jungen, der nach elftägiger Inkubation an Tetanus erkrankt war, mit 0,02 g Magnesiumsulfat per kg Körpergewicht in 25%iger Lösung an sechs nacheinanderfolgenden Tagen. Außerdem wurde täglich 6 g Urethan gegeben. Der Fall wurde geheilt.

Unger (167) injizierte in einem Tetanusfalle 20 ccm Tetanusantitoxin mit Hilfe eines Uretherenkatheters durch die Art. ulnaris in den Aortenbogen, um das Antitoxin möglichst direkt in das Zentralnervensystem zu bringen, und erzielte durch das Verfahren schnelle Heilung des Patienten.

Veiel (168) behandelte zwölf Fälle von Tetanus, von denen sechs starben. Den Hauptwert legt seine Zusammenfassung auf die Therapie. In dieser betont er wie auch die Diskussionsredner die lokale und Tetanusantitoxinbehandlung, und zwar prophylaktisch und in großen Dosen nach Ausbruch der Krankheit. Ablehnend verhält sich die Versammlung gegen Bacellis Karbolsäurebehandlung zuwartend gegenüber dem Magnesiumsulfat.

Voelcker (170) bediente sich mit gutem Erfolge der Bacellischen Karboltherapie. Er gab ein bis sechs Injektionen von 5 ccm 2%igen Karbolwassers pro die. Vier Fälle wurden geheilt; freilich handelte es sich um Inkubationen von 14, 24, 11 und 12 Tagen.



Vogel (171) berichtet über einen Fall postoperativer Tetanie, die durch Entfernung der Epithelkörperchen entsteht, wie sie selbst dem geübtesten Operateur passieren kann, da sichere Lageangaben für diese nicht gemacht werden können. Er erhielt durch Parathyreoidintabletten eine prompte Heilwirkung. Die Therapie unterstützte er durch Calc. lact. mag., sah aber, wenn diese Therapie auch unterstützend gewirkt haben mag, keine wesentliche Wirksamkeit des Mittels selbst. Er rät, prophylaktisch schon mehrere Tage vor der Operation Parathyreoidin zu geben.

Wichmann (177) berichtet über drei durch Heilserum, das teils subkutan, teils intravenös gegeben wurde, geheilte Tetanusfälle. Im Anschluß daran bespricht er die Therapie im Zusammenhang und spricht sich außer der Lokalbehandlung durch 5%ige Karbollösungs- sowie Resol- und Lysoformbäder durchaus für die Heilwirkung des Serums aus, das er auch empfiehlt, intralumbal im Anschluß an die Lumbalpunktion zu geben. Er sah davon besonders günstige Wirkung auf die Starre der Wirbelsäulenmuskulatur und den Opisthotonus.

Chirurgische Behandlung.

Ref.: Dr. Ludwig-Borchardt-Berlin und
Prof. Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Aboulker, Henri, Résection du laryngé supérieur dans la dysphagie des tuberculeux. Revue hebd. de Laryngol. No. 22. p. 641.
2. Achmed Bey, Gehirnschuss. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 831.
3. Aigrot, Résection bilatérale du nerf auriculo-temporal, dans un cas d'hypersalivation consécutive à un néoplasme oesophagien. Lyon médical. T. CXXII. p. 818. (Sitzungsbericht.)
4. Allen, C. W., Operative Treatment of Jacksonian Epilepsy. New Orleans Med. and Surg. Journ. June.
5. Amersbach, Zur Frage der diffusen Hperostosen der Gesichts- und Schädelknochen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1071. (Sitzungsbericht.)
6. Angerer, Schädelverletzungen mit Gehirnsymptomen. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2054.
7. Anschütz, Operation eines Falles von Akromegalie mit auffallenden Gelenkveränderungen. Neurol. Centralbl. p. 667. (Sitzungsbericht.)
8. Antipas, A., Firearm Wounds of Nerves. Grèce médicale. XVI. No. 7—12. p. 13—14.
9. Anton, G., Die operative Beeinflussung der Entwicklungsstörungen des Gehirns, besonders der Epilepsie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 54. H. 1. p. 98.
10. Derselbe, Die operative Beeinflussung der Entwicklungsstörungen des Gehirns insbesondere bei Epilepsie. Epilepsia. Vol. 4. No. 4. p. 362.
11. Derselbe, Der Indikationsbereich der Hirnpunktion. Neue Deutsche Chirurgie. Stuttgart. Enke.
12. Derselbe, Bruns, L., Haasler, F., Hauptmann, A., Holzmann, Th., Krause, F., Müller, F., Nonne, M., Schüller, A., Die allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten. Neue Dtsch. Chirurgie. Bd. 12. Stuttgart. Ferd. Enke.
13. Antonio, Fummi, Un caso di frattura della base del cranio a sintomatologia non commune. Rivista Ospedaliera. Vol. IV. No. 8. p. 388.
14. Anzilotti, Giulio, Ulteriori osservazioni sull' operazione di Stoffel per paralisi spastiche. Arch. di Ortopedia. fasc. 1. p. 46.
15. Arquellada, Algunas consideraciones acerca del tratamiento del torticolis congenito de origen muscular. El Siglo Medico. p. 369.
16. Asplund, Gustaf, Über die Arthrodese im Schultergelenk bei Deltoideuslähmung. Nordiskt Medic. Arkiv. Kirurgi. Bd. 47. No. 1.
17. Auerbach, S., Die chirurgischen Indikationen in der Nervenheilkunde. Berlin. Julius Springer.



18. Derselbe und Grossmann, E., Über operative Epilepsiebehandlung. Epilepsia. Bd. V. H. 3. p. 187.
19. Babcock, W. W., Technic of Spinal Anesthesia. New York Med. Journ. 10. Oct. No. 15.
20. Babitzki, P., Regionäre Anaesthesierung bei Frakturen der unteren Extremität. Injektion in den N. ischiadicus. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 7. p. 336.
21. Barling, G., Rhizotomy for Gastric Crises in Tabes Dorsalis. Brit. Journ. of Surgery. Oct.
22. Barth, Chirurgische Behandlung der eitrigen Meningitis. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 105. H. 3.
23. Bartrina, I. M., Valeur de la méthode d'anesthésie par injection intrarachidienne. La Presse médicale. No. 2. p. 15.
24. Batten, F. E., Glioma of the Cerebellum; Recovery after Simple Drainage of Cyst. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Neurol. Section. p. 23.
25. Derselbe, Further Notes on the Use of Celluloid Splints in the Treatment of Acute Cases of Poliomyelitis. The Lancet. II. p. 216.
26. Baudet, R., La trépanation du crâne à l'anesthésie localisée. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XL. No. 27. p. 988.
27. Baumann, Schussverletzung am linken Scheitelbein. Berl. klin. Wochenschr. 1915. p. 141. **(Sitzungsbericht.)**
28. Beck, O., Lumbalpunktionsbefund bei luetischer kompletter, beiderseitiger Taubheit und Vestibularisausschaltung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 955. **(Sitzungsbericht.)**
29. Beck, P., Remarques sur la technique de la laminectomie pour tumeurs de la moelle. (Procédé de De Martel.) Le Monde médical. p. 389.
30. Becker, Selbstmordversuch. Ein Einschuss und zwei Kugeln im Schädel. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 15. p. 617.
31. Beckman, E. H., Surgical Treatment of Facial Paralysis. Michigan State Med. Soc. Journ. Dec.
32. Behan, Richard, Moderne Kriegsverletzungen. Inaug.-Dissert. Berlin.
33. Beling, C. C., and Eagleton, W. P., Sellar Decompression. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 453. **(Sitzungsbericht.)**
34. Berlstein, Fall von Basisfraktur mit Einriss in den Cochlearis und zirkumskripter Meningitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 31. **(Sitzungsbericht.)**
35. Bertrand, De la facilité d'opérer sous anesthésie générale par la rachicocaïnisation lombo-sacrée des sujets très épuisés ou cachectiques. Thèse de Paris.
36. Beule de, Essais d'intervention chirurgical chez des enfants hydrocéphales. Journal de Chirurgie. XXII. année. No. 1—2. p. 31.
37. Derselbe, Deux cas d'opération de Foerster-Van Gehuchten pour maladie de Little. ibidem. XXII. année. No. 3. p. 46.
38. Bier, Fall operierter Akromegalie. Berl. klin. Wochenschr. p. 471. **(Sitzungsbericht.)**
39. Biesalski, Die Methode der Sehnen-Auswechselung bei paralytischen Deformitäten. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1142.
40. Blair, V. P., Treatment of Unlocalized Intracranial Injuries by Drainage Through a Subtemporal Approach. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. p. 863.
41. Blumenthal, A., Anatomische Beiträge zur endonasalen Hypophysenoperation. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 17. H. 1—2. p. 123.
42. Derselbe, Zur Chirurgie der otogenen Kleinhirnabszesse. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 10. p. 1233.
43. Boettiger, Streifschuss am rechten Os parietale. Neurol. Centralbl. 1915. p. 41. **(Sitzungsbericht.)**
44. Böhm, Max, Die chirurgisch-orthopädische Behandlung der Lähmungen. Berliner Klinik. Febr. Berlin. Fischers mediz. Buchhandlung.
45. Boit, Hans, Die Anästhesierung des Plexus brachialis nach Kulenkampff auf Grund von über 200 Fällen. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 93. H. 2. p. 336.
46. Bonola, F., Nuova technica per le iniezioni neurolitiche nel tronco del nervo mascellare inferiore a livello del foro ovale. Policlinico. April. Surg. Sect. No. 4.
47. Borchard, Zur Chirurgie der Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Dtsch. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 105. H. 2. p. 458.
48. Borsani, G., Un caso di lesione traumatica dei lobi frontali. Boll. delle cliniche. No. 9. p. 392.
49. Bossart, A., Ueber 400 Strumaoperationen der Krankenanstalt Aarau. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 89. H. 1. p. 107.
50. Botey, Ricardo, Die Trepanation des Labyrinths bei Schwindel und Ohrensausen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 2. p. 255.
51. Böttiger, Streifschuss am rechten Os parietale. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2282. **(Sitzungsbericht.)**



52. Bourguet et Dansan, Trépanation pour tumeur de l'hypophyse. Arch. internat. de Laryngol. Bd. 37. H. 2. p. 329.
53. Bowen, D. R., Roentgen Examination of Sphenoid Sinus. Amer. Journ. of Roentgenology. Oct.
54. Boyd, G. M., Craniotomy. Pennsylvania Med. Journ. July.
55. Breitner, Burghard, Über Schädelschüsse im Kriege. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 91. H. 1—2. p. 209.
56. Broeckaert, Der supraauriculäre Weg zur Operation der mit Erkrankung des Abducens und Trigeminus kombinierten Otitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 41. (**Sitzungsbericht.**)
57. Brun, Weitere hirnchirurgische Erfahrungen. Neurol. Centralbl. p. 1061. (**Sitzungsbericht.**)
58. Brunetti, F., L'alcoolisation et la névrotomie du rameau interne du nerf laryngé supérieur. Arch. internat. de Laryngol. T. 37. No. 2. p. 395.
59. Bychowski, Z., Zur chirurgischen Behandlung der Leptomeningitis purulenta(?) circumscripta. Neurol. Centralbl. No. 15. p. 953.
60. Cadwalader, W. B., Experiments on intradural anastomosis of nerves for the cure of paralysis. Medic. Rec. Vol. 84. No. 18. p. 800. 1913.
61. Cahen, Fritz, Eine neue Methode der Transplantation bei Nervendefekten. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 43.
62. Cale, G. W., Head Injuries. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. p. 1751. (**Sitzungsbericht.**)
63. Calisti, A., La rachianestesia novocainica. Annali della Facoltà di Med. di Perugia. Ser. 4. Vol. IV. p. 3.
64. Camp, C. D., Two Cases of Paraplegia Operation Followed by Improvement. Michigan State Med. Soc. Journ. June.
65. Carl, Beeinflussung der Lungentuberkulose durch operative Massnahmen am N. phrenicus. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 990.
66. Caryllos, La trépanation préventive dans les plaies du crâne par projectile de guerre. Observations personnelles de la guerre de Balkan. Thèse de Paris.
67. Casali, R., Severe and Rebellious „Sciatica" Cured by Removal of Subfascial Lipoma in the Foot. Gazz. degli Ospedali. XXXV.
68. Cazamian, Cent dix-huit interventious opératoires pratiquées sous anesthésie à la stovaïne-strychnine selon Jonesco (de Bucharest). Arch. de Méd. et Pharmacie navales. No. 1. p. 5—21.
69. Chambers, T. R., Countrecoup Fracture of the Skull. Annals of Otology. Vol. XXIII. No. 1. p. 164.
70. Champel, Jeune garçon opéré d'un abscès du cerveau. Lyon médical. T. CXXII. p. 1381. (**Sitzungsbericht.**)
71. Chaput, Preventive Treatment of Tetanus by Early and Thorough Sterilization. Presse médicale. Dec. 3.
72. Chlumský, V., Über die Ursachen der Schmerzen nach der durch Cocainpräparate eingeleiteten Lokalanästhesie. Revue v. neuropsychopath. 11. 273. (böhmisch.)
73. Christel, Granatschädelschuss. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 59.
74. Clarke, I. Michell, and Landsdown, R. G. P., Intramedullary Tumor of Spinal Cord: Treatment by Laminectomy and Application of Radium. Brit. Med. Journal. I. p. 1009.
75. Claude, Henri, et Bouillard, I., Sur les relations de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien avec les autres indications tirées de la ponction lombaire. Paris médical. April.
76. Coenen, H., Traumatische Rindenepilepsie durch S. Geschoss. Fascientransplantation. Berl. klin. Wochenschr. No. 2. p. 49.
77. Derselbe, Weil, Brandes, Hauke und Cilimbaris, Die im zweiten Balkankriege, im Hospital des Roten Halbmonds in Saloniki behandelten Kriegsverletzungen. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 91. H. 1—2. p. 101.
78. Cole, H. P., Hydrocephalus internus, Lumbar Drainage by Utilization of Meningocele Sac as Drainage Tube. Illinois Med. Journ. May.
79. Coleschi, L., L'indagine radiologica della sella turcica in rapporto alle malattie dell'ipofisi. Policlinico. Med. Sect. XXI. No. 10—11.
80. Convert, P., et Santy, P., Deux cas de spina bifida anciens opérés avec succès. Revue d'Orthopédie. No. 1. p. 25.
81. Cooper, J. T., Fracture of Left Temporal Bone. Michigan State Med. Soc. Journ. Aug.
82. Cotte, G., Résultats actuels des sutures nerveuses. Lyon médical. CXXII. p. 1274. (**Sitzungsbericht.**)
83. Cronk, F. Y., Early Operative Treatment for Cranial Lesions. Southern Med. Journ. Sept.



84. Crook, J. L., Pistol Wounds of Brain. Tennessee State Med. Assoc. Journ. Aug.
85. Cunningham, A. T. R., Jacksonian Epilepsy, Reference to its Surgical Treatment. Northwest Medicine. Sept.
86. Cushing, Harvey, The Years Experience in Neurologic Surgery. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 386. (Sitzungsbericht.)
87. Derselbe, The Weir Mitchell Lecture. Surgical Experiences with Pituitary Disorders. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 18. p. 1515.
88. Cyriax, E. F., Mechano-Therapeutics of Chronic Infantile Paralysis (Poliomyelitis Anterior Acuta). Brit. Journ. of Childrens Diseases. April.
89. Dana and Elsberg, Cyst of Cerebello-Pontine Angle. Med. Record. Dec. p. 1050.
90. Davidoff, L'anesthésie lombaire à la néo-cocaïne. Thèse de Paris.
91. Davidson, A. J., Potts Paralysis. Restoration by Albees Operation. New York Med. Journ. Vol. C. No. 4.
92. Davis, E. D., Note on the Result of Treatment of an Unusual Case of Adductor Paresis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 5. Laryngological Section. p. 95.
93. Derselbe, Fracture of the Base of the Skull with an Unusual Appearance of the Drum Observed Some Months after the Injury. ibidem. Vol. VII. No. 7. Otological Section. p. 48.
94. Davis, G. G., Treatment of Poliomyelitis by Operative Measures. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 1. p. 4.
95. Decastello, A. v., Splenektomie bei perniziöser Anämie bei tabiformer Rückenmarkserkrankung und diffuser Sklerodermie. Mitteil. d. Ges. f. innere Medizin in Wien. No. 11. p. 229.
96. Delbet, Perriol und Pussep, Die chirurgische Behandlung gewisser Nervenkrankheiten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 790. (Sitzungsbericht.)
97. Delsaux, V., A propos de quelques cas de traumatismes cranio-auriculaires. Journal de Chirurgie. XXII. année. No. 1—2. p. 25.
98. Derselbe et Delstanche, E., L'écoulement de matière cérébrale par le conduit auditif, dans les fractures de la base du crâne. La Presse oto-laryngol. No. 4. p. 161.
99. Demeter, Georg, und Hanasiewicz, Oskar, Die Schusswirkung der österr.-ungar. Repetierpistole N. 7 und des Revolvers M. 98. Schädelschüsse. Der Militärarzt. No. 28. p. 527. Wiener mediz. Wochenschr. No. 50.
100. Dench, E. B., Treatment of Accidental Wounds of Dura During Operations on Mastoid Process. Laryngoscope. June.
101. Denk, W., Ueber Schussverletzungen der Nerven. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 91. H. 1—2. p. 217.
102. Depperich, Über Schiessversuche mit Teilmantelgeschossen an Pferdeköpfen. Zeitschr. f. Veterinärkunde. No. 6. p. 281.
103. Desmarest, E., Les moyens propres à réparer les pertes de substance de la dure-mère. Etudes des plastiques dure-mériennes. Le Mouvement médical. 1913. T. I. fasc. 2. p. 99—105.
104. Dilger, Anton, und Meyer, Arthur W., Kriegschirurgische Erfahrungen aus den beiden Balkankriegen 1912/13 (bulgarisch-türkischen und bulgarisch-griechischen Krieg). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 127. H. 3—4. p. 225.
105. Diller, Theodore, and Miller, Robert T., The Successful Removal of a Tumor from the Frontal Region of the Brain. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. April. p. 550.
106. Doberer, Über Schussverletzungen des Schädels und Gehirns. Wiener klin. Wochenschr. 1915. p. 747. (Sitzungsbericht.)
107. Dreyer, Lothar, Gittertrepanation. Berl. klin. Wochenschr. No. 1. p. 12.
108. Derselbe, Kriegschirurgische Ergebnisse aus dem Balkankrieg 1912/13. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 14—16. p. 701. 760. 806.
109. Duguet, Fracture par enfoncement de la voûte du crâne (pariétal gauche) sans symptômes cérébraux. Aphasie et agraphie secondaires. Guérison. Bull. Soc. de Chirurgie de Paris. T. XL. No. 11. p. 354.
110. Duval, Pierre, Conservation de la branche supérieure (oculo-palpébrale) du facial dans l'exstirpation totale de la parotide en dehors du cancer (technique opératoire). Revue de Chirurgie. No. 2. p. 132.
111. Eckel, Alfred, Kritische Beiträge zur Lokalisation der Bauchhöhle. Wiener klin. Rundschau. No. 30. p. 447.
112. Eden, R., und Rehn, E., Die autoplastische Fetttransplantation zur Neurolysis und Tendolysis. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 104. H. 1. p. 65.
113. Eiselsberg v., Exstirpation eines diffusen Glioms des Gehirns mit bewusstem Verzicht auf Radikaloperation. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. p. 140. (Sitzungsbericht.)
114. Elsberg, Charles A., The Surgery of Cranial Fractures, with a Brief Consideration of the Results, Immediate and Remote, of Fractures of the Vault and Base of the Skull. Medical Record. Vol. 85. p. 913. (Sitzungsbericht.)

115. Derselbe, Surgical Treatment of Intramedullary Affections of Spinal Cord: Report of Eleven Cases. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. Febr.
116. Derselbe, Laminectomy for Spinal Tumor. Annals of Surgery. Oct.
117. Derselbe, Puncture of the Corpus Callosum as a Decompressive Measure. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 726. **(Sitzungsbericht.)**
118. Derselbe, Pain and Tenderness in Spinal Disease and its Surgical Treatment. ibidem. 1915. Vol. 42. p. 238. **(Sitzungsbericht.)**
119. Elschnig, A., Der orbitogene Hirnabszess und seine Operation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März/April. p. 359.
120. Derselbe, Der orbitogene Hirnabszess und seine Operation. Prager Mediz. Wochenschr. No. 6. p. 37.
121. Emerson, Clarence, Instrument for Intraspinal Injection. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 18. p. 1400.
122. Erhardt, Erwin, Schädelchirurgie im Felde. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 51—52. p. 2088. 2123.
123. Erlacher, Ph., Anatomische Untersuchungen zur Transplantation von Nerven und Muskeln. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1142.
124. Derselbe, Hyperneurotisation; muskuläre Neurotisation; freie Muskeltransplantation. Experimentelle Untersuchungen. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 15. p. 625.
125. Essers, Eugen, Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Schulterlähmung. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXXIV. H. 3/4. p. 479.
126. Exner, Alfred, und Schwarzmann, Emil, Gastrische Krisen und Vagotomie. Mitt. aus den Grenzgeb. d. Medizin. u. Chir. Bd. 28. H. 1. p. 15.
127. Fahr, Stirnhirnschussverletzungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2251. **(Sitzungsbericht.)**
128. Fein, Schussverletzung (Steckschuss) des Gesichtes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 51. **(Sitzungsbericht.)**
129. Feldmann, Metastatische Osteomyelitis des Stirnbeins, zur Zeit des Durchbruchs in die Stirnhöhle operiert. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 72. H. 1. p. 30.
130. Ferguson, R. H., Some Psychic Factors of Surgical Anesthesia. Illinois Med. Journal. Aug.
131. Feridun, Fractura cranii mit Ruptura A. meningeae mediae. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2008.
132. Derselbe, Plexusanalgesie. ibidem. p. 1999.
133. Ferrier, David, Decompression in Intracranial Hemorrhage. Brit. Med. Journ. I. p. 428. **(Sitzungsbericht.)**
134. Fleischer, Ueber Schussverletzungen der intracerebralen Sehbahnen bezw. der corticalen Sehsphäre. Mediz. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesver. 1915. No. 4. p. 36. **(Sitzungsbericht.)**
135. Foster, S. D., Fractures of Skull. Ohio State Med. Journ. Aug.
136. Fraenkel, Alexander, Einige allgemeine Bemerkungen zur modernen Kriegschirurgie. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 91. H. 1—2. p. 1.
137. Frank, Mojscha, Ein Beitrag zur Leitungsanästhesie mit besonderer Berücksichtigung der Oberst'schen Anästhesie. Inaug.-Dissert. Berlin.
138. Frauenthal, Herman C., The Paralytic Conditions in Children-Treatment From the General Practitioners Standpoint. The Amer. Journ. of Surgery. Vol. 28. No. 4. p. 140.
139. Frazier, Chales H., The Cerebrospinal Fluid as a Problem in Intracranial Surgery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 4. p. 287.
140. Derselbe, The Physiology of the Cerebrospinal Fluid as a Problem in Intracranial Surgery. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 529. **(Sitzungsbericht.)**
141. Freeman, Rowland G., Circumcision in Masturbation in Female Infants. Medical Record. Vol. 86. p. 484. **(Sitzungsbericht.)**
142. Friedrich, Operative Methodik bei der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose durch Rippenabtragung; operative Phrenicus- und Interkostalnervenlähmung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 990.
143. Friedrich, P. L., Die operative Indikationsstellung bei den Hirnschüssen im Kriege. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 91. H. 1—2. p. 271.
144. Froehlich, E., Ueber Schussverletzungen der Armnerven. Berl. klin. Wochenschr. No. 44. p. 1761.
145. Derselbe, Über Schussverletzungen von Gehirnnerven. ibidem. No. 41.
146. Derselbe, Über einen Fall von Rückenmarksverletzung. ibidem. No. 45. p. 1786.
147. Fürnrohr, Verletzungen des Gehirns. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2054.
148. Gastinel, Pierre, La ponction lombaire thérapeutique. Le Progrès médical. No. 2. p. 19. No. 24. p. 283.



149. Gatscher, Siegfried, Ein Projektil der linken hinteren Schädelgrube als Ergebnis eines seltenen Verletzungsmechanismus. Wiener klin. Wochenschr. p. 1393. (**Sitzungsbericht.**)
150. Gelhorn, George, Über Acetonurie im Gefolge der Spinalanästhesie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 35. p. 1201.
151. Derselbe, Spinal Anesthesia in Gynecology. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 26. p. 2047. (**Sitzungsbericht.**)
152. Gerulanos, M., Schussverletzungen der peripheren Nerven aus den Balkankriegen. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 91. H. 1—2. p. 222.
153. Gfroerer, Erfahrungen mit Lumbalanästhesie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 36. p. 1901.
154. Gille, Carl, Duraersatz durch Faszienplastik. Inaug.-Dissert. Berlin.
155. Giorgi, Giorgio, Pericoli della puntura lombare nella frattura della base del cranio. Riv. ospedaliera. Vol. IV. No. 1.
156. Derselbe, Frattura con differente avvallamento del tavolato cranio esterno ed interno nel parietale destro. Trepanazione. Guarigione. ibidem. Vol. IV. No. 8. p. 389.
157. Glas, Emil, Etwas über Gesichts- und Halsschüsse. Wiener mediz. Wochenschr. No. 52. p. 2583.
158. Glaser, Franz, Schädelimpressionen bei Neugeborenen und ihr Einfluss auf die spätere Entwicklung. Inaug.-Dissert. Würzburg.
159. Glaserfeld, Bruno, Die Erfolge der operativen Behandlung des Morbus Basedow. Mitt. aus den Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. 28. H. 1. p. 92.
160. Goecke, Fall von Schädelverletzung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 961. (**Sitzungsbericht.**)
161. Goldammer, Franz, Kriegsärztliche Erfahrungen aus dem griechisch-türkischen und griechisch-bulgarischen Krieg 1912/13. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 71. H. 1—2. p. 14.
162. Goldenberg, Sakralanästhesie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 829.
163. Goldmann, R., Kopfverletzungen im Felde vom Standpunkte des Otologen. Medizin. Klinik. No. 47. p. 1708.
164. Goodhart, S. P., and Taylor, Alfred S., Double Cervical Rib Nerve Symptoms; Surgical Removal. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 42. 1915. No. 2. p. 94. (**Sitzungsbericht.**)
165. Görs, Erich, Zur Behandlung komplizierter Splitterbrüche des Schädeldaches. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 9. p. 431.
166. Gosset, A., Traitement de la scapula alata. Bull. Soc. de Chirurgie de Paris. T. XL. No. 11. p. 365.
167. Gourdon, I., Orthopedic Treatment of Infantile Paralysis. Journal de Médecine de Bordeaux. May.
168. Guleke, Indikationen zur operativen Behandlung von Kopfschüssen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1927.
169. Derselbe, Zur Behandlung der Schussverletzungen des Rückenmarks. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 2222.
170. Gümbel, Th., Zur Behandlung der spastischen Lähmungen mit der Försterschen Operation. Berl. klin. Wochenschr. No. 29. p. 1353.
171. Gunn, F. H., and Fairbrother, H. C., Deep Wound of Brain. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 21. p. 1634.
172. Güntz, A. W. J., Ueber die Resultate der druckentlastenden Operationen am Schädel bei Stauungspapille. Inaug.-Dissert. Jena.
173. Gushee, Edward S., A Review of the Craniotomies Done in the Hospital from 1903 to 1913. Bull. of Lying-In Hospital of the City of New York. Vol. IX. No. 4. p. 273.
174. Guthrie, D., Surgical Treatment of Exophthalmic Goiter. Pennsylvania Med. Journ. June.
175. Haasler, F., Diagnostische und therapeutische Hirnpunktion. Neue Deutsche Chirurgie. Stuttgart. Enke.
176. Haberer, Hans v., Weitere Erfahrungen über Thymusreduktion bei Basedow und Struma. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 105. p. 296.
177. Derselbe, Beitrag zu den Schädelverletzungen im Kriege. Wiener klin. Wochenschr. No. 49—50. p. 1559. 1590.
178. Derselbe, Bericht über 13 Aneurysmen aus dem gegenwärtigen Kriege. ibidem. No. 46.
179. Derselbe, Zirkuläre Naht der Carotis communis (Aneurysma durch Schuss). ibidem. No. 48.
180. Häbler, Stefan, Lokalanästhesie und Narkose bei Schädeloperationen. (Statistik aus der Heidelberger chirurgischen Klinik vom Oktober 1910 bis Oktober 1912.) Inaug.-Dissert. Heidelberg.



181. Hacker v., Direkte Nerveneinpflanzung in den Muskel und muskuläre Neurotisation bei einem Falle von Cucullarislähmung. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 21. p. 881.
182. Hagentorn, A., Über Schussverletzungen im Frieden. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 128. H. 5—6. p. 433.
183. Halgaud, De quelques complications locales et éloignées et de certains troubles nerveux et psychiques consécutifs aux interventions sur la mastoïde. Thèse de Paris.
184. Hallopeau, P., Fracture de la base du crâne, avec épanchement sanguin intraduremérien. Double Trépanation; Guérison. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XL. No. 24. p. 874.
185. Halstead, T. H., Intranasal Operation in Tumor of Hypophysis. New York Med. Journ. No. 18.
186. Hancken, Zur Prognose und Behandlung der Schädelschüsse. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 51. (Feldärztl. Beilage. No. 20.) p. 2420.
187. Harris, M. L., Nerve-Blocking. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. p. 2047. (Sitzungsbericht.)
188. Haselberg, A. v., Exstirpation retrobulbärer Tumoren ohne Krönleinsche Operation. Berl. klin. Wochenschr. p. 1239. (Sitzungsbericht.)
189. Haugk, Hermann, Osteotomie und andere operative Eingriffe bei Entbindungslähmung. Inaug.-Dissert. Leipzig.
190. Hauptmann, Über Hirnödem. Neue deutsche Chirurgie. Stuttgart. Enke.
191. Hautant, A., De la trépanation labyrinthique. La Pratique médicale. T. XXVIII. No. 1—2. p. 1. 9. 48.
192. Hautmann, Fritz, Fall von Steckschuss im Gehirn. Wiener klin. Wochenschr. p. 1550. (Sitzungsbericht.)
193. Heilbronner, Operation einer Kleinhirncyste. Psych. en neurol. Bladen. 18. 194.
194. Heile, B., Ueber die chirurgische Behandlung des Hydrozephalus. Fortschritte der Medizin. No. 3. p. 72.
195. Derselbe, Zur chirurgischen Behandlung des Hydrocephalus internus durch Ableitung der Cerebrospinalflüssigkeit nach der Bauchhöhle und nach der Pleurakuppe. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 105. H. 2. p. 501.
196. Derselbe, Über druckentlastende Operationen bei Ischias. Berl. klin. Wochenschr. No. 13. p. 592.
197. Heilig und Sick, P., Ueber Schussverletzungen des Gehirns. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 172. (Sitzungsbericht.)
198. Heineke, H., Die direkte Einpflanzung des Nerven in den Muskel. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 11. p. 465.
199. Derselbe, Die Einpflanzung des Nerven in den Muskel. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 105. H. 2. p. 517.
200. Derselbe, Ueber die Behandlung der Kopfschüsse. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 39. Feldärztl. Beilage. No. 1. (Sitzungsbericht.)
201. Heinemann, Albert, Über den Verschluss von Defekten des knöchernen Schädels mit besonderer Berücksichtigung der Garré-v. Hacker-Duranteschen Plastik. Inaug.-Dissert Kiel.
202. Hennig, Kopfschüsse. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 31.
203. Hesse, G., Zur Plexusanästhesie nach Kuhlenkampff. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. No. 2. p. 18.
204. Heuer, G. J., An Operation for Hypophyseal Tumors. Exhibition of Case. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. 1915. p. 54. (Sitzungsbericht.)
205. Hevesi, E. und Benedek, Foerstersche Operationen in Fällen von infantiler spastischer Paraparese und infantiler spastischer Hemiplegie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 22. H. 1. p. 97.
206. Hill, E., Case of Tumor of Hypophysis with Operation. Illinois Med. Journal. Aug.
207. Hilton, R. A., Spinal Analgesia. Arkansas State Med. Soc. Journ. Nov.
208. Hirsch, Oscar, Die Operative Behandlung der Hypophysentumoren nach endonasalen Methoden. Münchener mediz. Wochenschr. No. 27. p. 1519. u. Arch. f. Laryngol. Bd. 26. H. 3.
209. Derselbe, Traitement opératoire des tumeurs de l'hypophyse. Arch. internat. de Laryngol. T. 37. No. 1. p. 20.
210. Hirschel, G., Kriegschirurgische Mitteilungen aus dem Völkerkriege 1914. Erfahrungen über Schussverletzungen der Nerven und die Verwendung von präparierten Kalbsarterien zu ihrer Umhüllung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 132. H. 5—6. p. 567.
211. Hohmeier, 3 Fälle von Trigeminusneuralgie, durch Exhairese der erkrankten Nerven geheilt. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 160. (Sitzungsbericht.)
212. Holzknecht, Fremdkörperlokalisation. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 2197.
213. Holzmann, W., Die Lumbalpunktion. Neue Deutsche Chirurgie. Stuttgart. Enke.

214. Honigmann, F., Der Nachschmerz nach Lokalanästhesie. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 6.
215. Hörhammer, Fall von operativ entferntem Hirntumor. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 268. **(Sitzungsbericht.)**
216. Hosemann, Schädeltrauma und Lumbalpunktion. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 35. p. 1686.
217. Derselbe, Kopfschmerzen nach Lumbalanästhesie. Neurol. Centralbl. p. 672. **(Sitzungsbericht.)**
218. Hosenberg, Josef, Beitrag zur operativen Behandlung der das Rückenmark und die Cauda equina komprimierenden Geschwülste. Sammelreferat. Inaug.-Dissert. Bonn.
219. Hotz, Über Kriegsverletzungen des Nervensystems. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 2219. 2264. Feldärztliche Beilage No. 24—25.
220. Houlié, Robert, Quelques réflexions sur la nature des accidents nerveux au cours de la laryngectomie et après elle. Leur traitement. Une observation de laryngectomie. Arch. internat. de Laryngol. T. XXXVII. No. 3. p. 839.
221. Hylkema, S. S., Über eine unangenehme Komplikation bei der Anästhesierung des Plexus brachialis nach Kulenkampff. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (I.) 2513.
222. Jansen, Murk, Die chirurgische Behandlung der Folgen der Poliomyelitis. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (II.) 95.
223. Jehn, W., Die Behandlung schwerster Atmungskrämpfe beim Tetanus durch doppelseitige Phrenikotomie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 40. Feldärztliche Beilage. No. 9. p. 2048.
224. Jones, E. O., Value of Nerve Blocking in Prevention of Surgical Shock. Northwest Medicine. Oct.
225. Jones, Robert, The Annual Oration on the Surgical Treatment of Infantile Paralysis. The Lancet. I. p. 1515.
226. Derselbe, On Infantile Paralysis (Acute Anterior Poliomyelitis), its Early Treatment and the Surgical Means for the Alleviation of Deformities. Brit. Med. Journal. I. p. 1165.
227. Juarros, César, Curacion de un caso de sindrome convulsivo de origen nasal tratado quirurgicamente. El Siglo Medico. p. 418.
228. Jurasz, A. T., Die Paravertebralanästhesie im Dienste der Gallensteinchirurgie. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 35. p. 1409.
229. Kalischer, S., Die Reflexepilepsie und ihre chirurgische Behandlung. **Sammelreferat.** Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. 18. H. 4. p. 368.
230. Kan, P. Th. L., Ein Fall eines mittels Operation geheilten Schläfenlappenabszesses. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **58.** (I.) 1597.
231. Kanavel, Allen B., Osteoplastic Closure of the Trifacial Canals: An Experimental and Clinical Study, Illustrated by Lantern Slides. Medical Record. Vol. 85. p. 1192. **(Sitzungsbericht.)**
232. Kelson, W. H., Uncapping the External Semicircular Canal for Ménières Symptoms; Complete Relief for Three Months. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 5. Otological Section. p. 43.
233. Kemal, Fistel nach Schädelfraktur. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 832.
234. Kennedy, Robert, Experiments on the Restoration of Paralysed Muscles by Means of Nerve Anastomosis. Part II. Anastomosis of the Nerves Supplying Limb Muscles. Proc. of the Royal Soc. Ser. B. Vol. 87. N. B. 596. Biol. Sciences. p. 331.
235. Kilvington, B., Rhizotomy for Relief of Pain. Brit. Journ. of Surgery. Oct.
236. Kirchner, Karl, Ueber Schädelbasisfrakturen mit Beteiligung des Warzenfortsatzes und deren Behandlung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 10. p. 544.
237. Derselbe, Blutung aus einem Zweige der Arteria meningea media bei Paukenhöhlentuberkulose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 70. H. 1—2. p. 85.
238. Klemens, P. P., Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem Balkankriege. Prager Mediz. Wochenschr. No. 39. p. 497.
239. Klinke, Otto, Die operativen Erfolge bei der Behandlung des Morbus Basedowii. Berlin. S. Karger.
240. Klose, Heinrich, Wandlungen und Fortschritte in der chiurgischen Behandlung der Basedowschen Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. No. 1. p. 10.
241. Knapp, Philip Coombs, Two Cases of Removal of Extra-Dural Tumor of the Spinal Cord. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 1. p. 1.
242. Knoblauch, A., Brodmann, K., Kaufmann, A., Die Allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten von F. Krause. I. Teil. Neue Deutsche Chirurgie. **11.** Stuttgart. F. Enke.
243. Kocher, Theodor, Ueber die Bedingungen erfolgreicher Schilddrüsentransplantation beim Menschen. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 105. H. 4. p. 832.



244. Kofler, Neue Behandlungsmethode der doppelseitigen kompletten Posticusparalyse. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 300. (Sitzungsbericht.)
245. König, Ueber die Aetiologie des Zuckfusses (Hahnentritt) und dessen operative Behandlung. Österr. Wochenschr. f. Tierheilk. 39. 49.
246. Derselbe, Über Gehirnschussverletzungen bei toten Pferden mittels kleinkalibriger Geschosse. Zeitschr. f. Veterinärkunde. No. 6. p. 283.
247. Korteweg, I. A., Allgemeine Betrachtungen über die chirurgische Behandlung von Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems. Geneesk. Bladen. 17. 261.
248. Krabbe, K., og Collin, J., Et Tilfaelde af opereret intraspinal Tumor med Helbredelse. Det Kobenhavnske Medic. Selskabs Forhandlinger. p. 129.
249. Krabel, Kriegschirurgische Tätigkeit. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 22. p. 683.
250. Kramer, S. P., Cerebellar Surgery. Lancet-Clinic. June 27.
251. Kraus, Oscar, Schuss in die rechte Schläfe. Wiener klin. Wochenschr. p. 1550. (Sitzungsbericht.)
252. Krause, F., Die allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten. II. Teil. Stuttgart. Ferd. Enke.
253. Derselbe, Über Trepanation, Osteoplastik, Duraplastik. Neue Deutsche Chirurgie. Stuttgart. Enke.
254. Derselbe und Heymann, Emil, Chirurgie des Kopfes. Lehrbuch der chirurgischen Operationen an der Hand klinischer Beobachtungen für Aerzte und Studierende. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
255. Krauss, Fall von perforierendem Schädelschuss. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 21. (Sitzungsbericht.)
256. Kreuter, Erfahrungen an Gehirnverletzungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2283. (Sitzungsbericht.)
257. Kryger, v., Schädelschüsse. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2282. (Sitzungsbericht.)
258. Kümmel, W., Die Behandlung akut bedrohlicher Erscheinungen bei eitriger Mittelohrentzündung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 19. p. 937.
259. Derselbe, Die chirurgischen Eingriffe bei otogenen septischen Allgemeininfektionen. ibidem. No. 20. p. 993.
260. Küttner, Hermann, A Contribution to the Surgery of Brain Tumors. Medical Record. Vol. 85. p. 1192. (Sitzungsbericht.)
261. Derselbe, The Results in One Hundred Operations Performed on the Diagnosis of Brain Tumor. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 18. p. 1530.
262. Lackey, J. B., Case of Fracture of Base of Skull, with Unusually Good Recovery. Tennessee State Med. Assoc. Journ. Sept.
263. Laignel-Lavastine et Rose, Fellix, Délire aigu. Mort par pneumonie; Encéphalopathie neuro-épithéliale. Revue neurol. No. 12. p. 884. (Sitzungsbericht.)
264. Lake, Richard, Patient after Operation for Aural Vertigo. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. VII. No. 4. Otological Section. p. 25.
265. Landgraf, Wilhelm, Über intrakranielle Blutungen beim Neugeborenen mit besonderer Berücksichtigung der Blutmenge infolge von Tentoriumzerreissungen. Inaug.-Dissert. Marburg.
266. Landon, L. H., Hemostasis in Cranial Surgery. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. Jan.
267. Lange, Erich, Über die Behandlung des mal perforant du pied. Inaug.-Dissert. Berlin.
268. Laquerrière et Roubier, Note pour faire suite à une observation de sciatique rebelle traitée par la radiothérapie. Comm. à la Soc. franç. d'Electrothérapie. janv.
269. Laurent, O., Les anévrysmes et les blessures des nerfs en chirurgie de guerre. Revue de Chirurgie. No. 5. p. 553. u. Bull. de l'Acad. de Médecine. Paris. No. 8. p. 275.
270. Law, A. A., Surgical Aspect of Cervical Ribs. Journal-Lancet. June 15.
271. Lawrow, W., Zur Frage über den Ersatz von Duradefekten durch Fascie. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 89. H. 2—3. p. 466.
272. Ledermann, 1. Sinus Operation; Resection of Internal Jugular Vein; Pneumonia. Metastatic Abscesses in Ankle Joints. Recovery. 2. Sinus Operation; Ligation of Internal Jugular Vein; Shock During Operation; Prolonged Convalescence. Ann. of Otology. Vol. 23. No. 2. p. 395.
273. Le Filliatre, G., Anesthésie générale par rachicocaïnisation lombo-sacrée suivant notre technique. Gaz. méd. de Paris. p. 13.
274. Leischner, 22 Kopfschüsse. Wiener klin. Wochenschr. 1915. p. 51. (Sitzungsbericht.)
275. Lengfellner, Karl, Die operative Behandlung der Radialis-Lähmung. Moderne Medizin. No. 9. p. 163.
276. Lenormant, Ch., Le traitement opératoire des tumeurs intramédullaires. La Presse médicale. No. 26. p. 246.

277. Leriche, R., Behandlung der permanenten Parotisfisteln durch die Entnervung der Speicheldrüse. (Ausreissen des N. auriculo-temporalis.) Zentralbl. f. Chirurgie. No. 18. p. 754.
278. Derselbe, Sur la technique de la laminectomie et de la radicotomie d'après dix-sept observations. Lyon médical. T. CXXII. p. 1161. **(Sitzungsbericht.)**
279. Derselbe, Radicotomie cervicale pour un tremblement parkinsonien. ibidem. T. CXXII. p. 1075. **(Sitzungsbericht.)**
280. Derselbe, Radicotomie par le procédé de van Gehuchten pour paralysie spasmodique. ibidem. T. CXXII. p. 1462. **(Sitzungsbericht.)**
281. Derselbe, Sur la névrotomie sous-péritonéale du nerf obturateur. ibidem. T. CXXII. p. 1459. **(Sitzungsbericht.)**
282. Derselbe, Radicotomie postérieure pour névralgie symptomatique du membre inférieur. ibidem. T. CXXII. p. 1333. **(Sitzungsbericht.)**
283. Derselbe, Résultats actuels des sutures nerveuses. ibidem. T. CXXII. p. 1229. **(Sitzungsbericht.)**
284. Derselbe, Section du nerf lingual et du nerf auriculo-temporal dans un cas d'aérophagie avec hypersalivation. ibidem. T. 122. p. 142. **(Sitzungsbericht.)**
285. Derselbe, Trépanation sous-temporale décompressive pour céphalée et vertiges d'origine traumatique. ibidem. T. CXXII. p. 531. **(Sitzungsbericht.)**
286. Derselbe, Gastric Crises not Caused by Tabes, and their Surgical Treatment. Lyon chirurgical. Febr.
287. Derselbe, Über die Bewertung der Dehnung des Plexus solaris bei der Behandlung der gastrischen Krisen der Tabiker. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 132. H. 1—2. p. 77.
288. Derselbe, Über die Dehnung und Durchschneidung der perivaskulären Nerven bei manchen schmerzhaften Symptomenkomplexen arteriellen Ursprungs und bei manchen trophischen Störungen. ibidem. p. 88.
289. Derselbe, Chirurgische Betrachtungen über Aerophagie. ibidem. p. 93.
290. Leszynsky, William M., Traumatic Epilepsy. Report of a Case of Five Years Duration Cured by Surgical Treatment. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 8. p. 612.
291. Lewandowsky, M., Die Kriegsverletzungen des Nervensystems. Berl. klin. Wochenschr. No. 51. p. 1929.
292. Derselbe, Gehirnschüsse. Neurol. Centralbl. 1915. p. 47. **(Sitzungsbericht.)**
293. Liebrecht, Gesichtsschuss. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 514.
294. Liek, E., Zur Frühoperation des Morbus Basedow. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 104. H. 1. p. 1.
295. Lilienfeld, 2 Tangentialschussverletzungen der Scheitelbeingegend. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 123. **(Sitzungsbericht.)**
296. Lippens, A., Le traitement chirurgical de l'hydrocéphalie acquise. Journal de Chirurgie. XXII. année. No. 4—6. p. 107.
297. Löfberg, Otto, Zur Deckung von Kranialdefekten. Nordiskt Medicinskt Arkiv. Kirurgi. Afd. I. hälft 3. No. 6.
298. Lombard, Pierre, Section du nerf cubital chez un enfant. Suture. Résultat trois ans après l'intervention. La Province médicale. No. 11. p. 113.
299. Longard, C., Über Tangentialschüsse des Schädels. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 2060.
300. Leonhard, Bruch des Ringknorpels, Schädelbruch, eitrige Hirnhautentzündung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1750.
301. Lubliner, Am Labyrinth operierter Fall. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 24. **(Sitzungsbericht.)**
302. Lückerath, Gehirndemonstrationen. (Gehirnschüsse.) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1915. Bd. 72. p. 177. **(Sitzungsbericht.)**
303. Lüdin, M., Die Behandlung der Strumen und des Morbus Basedowii mit Röntgenstrahlen. **Sammelreferat.** Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir. Bd. 18. H. 3. p. 205.
304. Lynah, Henry Lowndes, and LeWald, Leon T., A Case of Cervical Rib with Operation; Report of Five Other Cases. Medical Record. Vol. 86. p. 655. **(Sitzungsbericht.)**
305. Maass, Kriegschirurgische Mitteilungen. Berl. klin. Wochenschr. 1915. p. 140. **(Sitzungsbericht.)**
306. Makkas, M., Kriegschirurgische Erfahrungen und Eindrücke. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 5—7. p. 231. 288. 338.
307. Manges, W. F., Roentgen Findings in Obscure Head Lesions. Amer. Journ. of Roentgenology. Aug. 1.



308. Maragliano, Dario, Sul valore dei trapianti nervosi nelle paralisi da poliomielite. Arch. di Ortopedia. fasc. 1. p. 40.
309. Marburg, Otto, Drei Fälle von Schädelschüssen. Funktionelle Schädigungen. Sensibilitätsstörungen. Mitteil. d. Ges. f. innere Medizin in Wien. No. 9. p. 199.
310. Derselbe und Ranzi, E., Aus dem Gebiete der Hirnchirurgie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1462. (Sitzungsbericht.)
311. Dieselben, Erfahrungen über die Behandlung von Hirnschüssen. Vorläufige Mitteilung. ibidem. No. 46. p. 1471.
312. Marcuse, Siegfried, Über Lähmungen nach künstlicher Blutleere. Inaug.-Dissert. Berlin.
313. Margoulis, Mlle, Contribution à l'étude chirurgicale de l'emphysème. Anesthésie du nerf au point de l'émergence. Thèse de Paris.
314. Marie, Pierre, et Léon-Kindberg, Léon, Le coma dans l'hémorragie cérébrale. Trépanation décompressive du côté sain. La Presse médicale. No. 45. p. 429.
315. Martel, Th. de, Importance d'une technique opératoire spéciale dans les opérations sur le système nerveux. XXVIe Congr. de l'Assoc. franç. de Chir. Paris. 6.—11. Oct. 1913.
316. Derselbe, Trépanation dans un cas d'épithélioma du cuir chevelu ayant envahi le crâne et la dure-mère. Revue neurol. No. 4. p. 325. (Sitzungsbericht.)
317. Derselbe et Vincent, Cl., Le traitement des syndromes d'hypertension intracranienne. Le Journal médical français. No. 5. p. 209.
318. Martin, H. H., Recent Surgery of Cranial Nerves for Relief of Headaches. Southern Med. Journal. March.
319. Massar Osman, Gehirnkompression. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2000.
320. Massari v., und Kronenfels, G., Kriegschirurgische Erfahrungen aus den beiden Balkankriegen 1912—13. Wiener klin. Wochenschr. No. 2. p. 24.
321. Matsuhisa, Yuma, Ein Fall von operativer Verletzung des Sinus sigmoideus. Inaug.-Dissert. München.
322. Mauclaire, Greffes craniennes. Arch. gén. de Chirurgie. No. 3. p. 302.
323. Mauss, Th., Ein Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Rückenmarksgeschwülste. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 26. p. 1451.
324. Maydansky, Wolff, Beitrag zur chirurgischen Therapie der Trigeminusneuralgie. Inaug.-Dissert. Breslau.
325. Mayer, Hermann, Eine neue Lumbalpunktionskanüle zur Verhütung plötzlicher Druckerniedrigung und für exakte Druckmessung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 2. p. 81.
326. Mayer, Moritz, Forensischer Fall von Stichverletzung des Grosshirns. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XLVII. H. 2. p. 247.
327. Mayo, C. H., Exophthalmos and Methods of Surgical Treatment. Medical Record. Vol. 85. p. 1194. (Sitzungsbericht.)
328. Derselbe, Hyperthyroidism: Primary and Late Results of Operation. The Lancet. II. p. 301.
329. Mc Arthur, A. W., Fracture of Skull. Report of Two Cases. Missouri State Med. Assoc. Journ. June.
330. Medjowitsch, Moses, Ein Beitrag zur operativen Heilung der Radialislähmung nach Humerusfraktur. Inaug.-Dissert. München.
331. Melchior, Kriegschirurgische Demonstrationen. (Tangentialschuss des Schädels.) Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 635.
332. Mercadé, S., Rachianesthésies lombaires à la novocaine. Journal de Chirurgie. Jan.
333. Merle, Pierre, La ponction du disque intervertébral; incident au cours de la rachicentèse chez l'enfant. La Province médicale. No. 16. p. 171.
334. Meyer, Un cas de méningisme grave traité par la ponction lombaire. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 11. p. 684.
335. Michael, Max, Kritische Zusammenstellung der Ergebnisse der Neisserschen Hirnpunktion für die Diagnose und die Behandlung der Hirnkrankheiten. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Referate. Bd. XI. H. 1. p. 1.
336. Milligan, William, Practical Considerations in the Diagnosis and Treatment of Abscess of the Cerebellum with a Record of Cases Subjected to Operation. Medical Record. Vol. 86. p. 360. (Sitzungsbericht.)
337. Derselbe, Cerebellar Abscess; Operation; Recovery. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 4. Otological Section. p. 22.
338. Minet, Jean, La mort subite suite de ponction lombaire. Journal de Méd. de Paris. No. 16. p. 312.
339. Mingazzini, G., e Alessandri, R., Estrazione tardiva dei proiettili dall'interno del cranio. Policlinico. XXI.



340. Dieselben, Sulle indicazioni per l'estrazione tardiva dei proiettili dall'interno del cranio. Boll. delle cliniche. No. 9. p. 385.
341. Momburg, Dosierung bei der Lokalanästhesie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 934.
342. Moore, J. W., Surgical Treatment of Infantile Paralysis. New York State Journ. of Medicine. Aug. 29.
343. Moorhead, T. G., Treatment of Exophthalmic Goiter by Roentgen-Rays. Dublin Journ. of Medical Science. Nov.
344. Morley, John, Spinal Anaesthesia and Shockless Operation. The Medical Chronicle. 4. S. Vol. 26. No. 4. p. 288.
345. Moser, Die verschiedenen Operationsmethoden der Hypophysengeschwülste. Berl. klin. Wochenschr. p. 1244. **(Sitzungsbericht.)**
346. Mosti, R., Successful Operative Treatment of Radial Paralysis after Fracture of the Humerus. Policlinico. Surg. Sect. No. 12.
347. Müller, Kraniocerebrale Topographie. Neue Deutsche Chirurgie. Stuttgart. Enke.
348. Müller, Otto, Über die Gefahren und Misserfolge in der Lumbalanästhesie. Inaug.-Dissert. 1913. Giessen.
349. Naffziger, Howard, Intracranial Pressure. California State Journ. of Medicine. Vol. XII. No. 7. p. 291.
350. Necker, Friedrich, Durchschussverletzung des Schädels, Blutung aus der Arteria meningea media, Unterbindung der Arteria carotis externa, Heilung. Wiener klin. Wochenschr. p. 1601. **(Sitzungsbericht.)**
351. Neuenborn, Robert, Beitrag zur Operation der harten Schädelgrundpolypen (Basisfibrome resp. Fibrosarkome). Zeitschr. f. Laryngologie. Bd. VI. H. 6. p. 833.
352. Neuhof, Harold, Supraclavicular Anesthetization of the Brachial Plexus. A Case of Collapse Following its Administration. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 22. p. 1629.
353. Neumann, Paul, Beitrag zur chirurgischen Behandlung der traumatischen Epilepsie. Inaug.-Dissert. Berlin.
354. Nicholson, D. A., Case of Status Epilepticus Cured by Decompression Operation. Northwest Medicine. May.
355. Nonne, Schussverletzungen des Cerebrum. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2382. **(Sitzungsbericht.)**
356. Derselbe, Fälle von Kopfschüssen. Neurol. Centralbl. 1915. p. 44. **(Sitzungsbericht.)**
357. Derselbe und Oehlecker, Zur Behandlung schwerer Occipitalneuralgien. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 50.
358. Oberndorfer, Penetrierende und tangentiale Schädelschüsse. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 127. **(Sitzungsbericht.)**
359. Oehlecker, F., Die Exstirpation des II. Spinalganglion bei der Occipitalneuralgie nebst Bemerkungen über die Beziehungen des Nervus phrenicus zu den Cervicalneuralgien. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 105. H. 3. p. 752.
360. Oehler, J., Ueber die Tangentialschüsse des Schädels und ihre Behandlung. Münch. mediz. Wochenschr. No. 47. p. 2287. Feldärztl. Beilage. No. 16.
361. Oelsner, Ludwig, Ein Beitrag zur Feldlazarettchirurgie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 132. H. 1/2. p. 184.
362. Oestreich, Ueber die Beziehungen von Kopfverletzungen zur Entstehung der Pachymeningitis interna haemorrhagica. Berl. klin. Wochenschr. p. 572. **(Sitzungsbericht.)**
363. Ombredanne, Greffes osseuses rachidiennes dans le traitement du mal de Pott. Gaz. méd. de Paris. p. 21.
364. Oppenheim, Hermann, Erfolgreiche Geschwulstoperationen am oberen Halsmark. Neurol. Centralbl. p. 982. **(Sitzungsbericht.)**
365. Derselbe, und Krause, Fedor, Über erfolgreiche Operationen bei Meningitis spinalis chronica serofibrosa circumscripta, zugleich ein Beitrag zur Lehre von den Caudaerkrankungen. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 27. H. 3. p. 543.
366. Otto, W., Kriegschirurgische Eindrücke und Beobachtungen vom griechisch-bulgarischen Kriege 1913. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. No. 10. p. 361—377.
367. Derselbe, Neue Apparate der Röntgentechnik. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 130. H. 1—2.
368. Oudard, Contribution à l'étude des fractures du crâne chez l'adulte. Vingt observations personnelles. Arch. de Méd. et pharm. nav. No. 6. p. 401—419.
369. Owen, W. Barnett, Treatment of the Most Frequent Deformities Following Infantile Paralysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. p. 1501. **(Sitzungsbericht.)**
370. Payr, E., Zur Frage der Schilddrüsentransplantation. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 106. H. 1. p. 16.

371. Peet, Max M., A Preliminary Report on Exstirpation of the Pineal Gland, with a Review of the Subject up to the Present Time. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 529. **(Sitzungsbericht.)**
372. Pélissier, A., et Regnard, M., Monoplégie brachiale dissociée et Astéréognosie consécutive à un enfoncement du crâne. Revue neurol. No. 2. p. 151. **(Sitzungsbericht.)**
373. Pels-Leusden, Operative Behandlung der Gesichtsneuralgien. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1799.
374. Peltesohn, Zur Behandlung der Kinderlähmungen. Berl. klin. Wochenschr. p. 1241. **(Sitzungsbericht.)**
375. Perthes, G., Über indirekte Schussfrakturen, nebst einer Bemerkung über Fernwirkungen des Infanteriegeschosses auf das Nervengewebe. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 132. H. 1/2. p. 191.
376. Peterson, Reuben, The Rôle of Abdominal Cesarean Section in the Treatment of Eclampsia. The Amer. Journ. of Obstetrics. March. p. 581.
377. Petren, K., Till frågen om behandlingen av morbus Basedow och särskilt om indikationerna för operationer a glandula thyreoidea vid denna sjukdom. Hygiea. No. 18.
378. Preysing, Herm., Beiträge zur Operation der Hypophyse. Verh. des Ver. d. Deutschen Neurol. 1913.
379. Derselbe, Chirurgische Therapie der Hypophysis-Erkrankungen. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 1913. Nov.
380. Pussep, L., Die operative Entfernung einer Zyste der Glandula pinealis. Neurol. Centralbl. No. 9. p. 560.
381. Quain, E. P., The Necessity of Conserving the Intercostal Nerves in Abdominal Incisions. — An Experimental Study. Amer. Journ. of Surgery. Vol. 28. No. 4. p. 133.
382. Quincke, H., Ueber die therapeutischen Leistungen der Lumbalpunktion. Therapeut. Monatshefte. Juli. p. 469.
383. Randell, W. G., Status of Brain Surgery in Mental Disturbances. Arizona Med. Journ. Jan.
384. Rauch, 2 Fälle von ausgeheilter Schädelbasisfraktur. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 365. **(Sitzungsbericht.)**
385. Derselbe, Schädelfraktur mit Dehiszenz der Schuppennaht. ibidem. p. 970. **(Sitzungsbericht.)**
386. Rawling, L. Bathe, Decompression of the Brain in Intracranial Hemorrhage: The Value of the Operation in Cases the Outcome of Accident of Disease. The Lancet. I. p. 529.
387. Rehm, Der therapeutische Einfluss der Lumbalpunktion. Fortschritte der Medizin. No. 5. p. 117.
388. Reich, Schädelschüsse. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2176. **(Sitzungsbericht.)**
389. Derselbe, Zur Freilegung des Armnervenplexus unterhalb des Schlüsselbeins. Med. Correspondenzbl. d. Württemb. ärztl. Landesver. 1915. No. 2. p. 17. **(Sitzungsbericht.)**
390. Remsen, C. M., Field of Neurologic Surgery and its Relation to Other Branches. Southern Med. Journ. July.
391. Derselbe, Operative Intervention in Cyst of the Left Cerebral Hemisphere, with a Consideration of the Preoperative and Subsequent Symptoms. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. p. 1649.
392. Režniček, Kriegsverletzungen peripherer Nerven. Neurol. Centralbl. 1915. p. 175. **(Sitzungsbericht.)**
393. Rhein, John H. W., Contusion of the Brain. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 10. p. 653.
394. Rhodes, R. L., Treatment of Cranial Defects by Bony-Grafts. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. Oct.
395. Richartz, Harry, Skapulatransplantation zur Deckung von Schädeldefekten. Inaug.-Dissert. Leipzig.
396. Ringel, Ueber den Anton-v. Bramannschen Balkenstich. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 92. p. 41.
397. Ritter, Carl, Zur Frage der primären Trepanation zum Zweck der Extraktion von Geschossen aus dem Gehirn. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 88. H. 3. p. 490.
398. Robinson, G. Wilse, The Use of Celluloid Splints in the Treatment of Diseases of the Nervous System. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 9. p. 773.
399. Rogers, C. C., Surgical Treatment for Intracranial Cases. Indiana State Med. Assoc. Journ. March.
400. Röper, Fritz, Die Neisser-Pollacksche Hirnpunktion. **Sammelreferat.** Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XVIII. H. 1. p. 1.



401. Derselbe, Grosshirnverletzung mit Mittelohreiterung. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 53. **(Sitzungsbericht.)**
402. Rosenbaum, G., Roentgen Diagnosis in Fractures of Cranium in Children. New York State Journ. of Medicine. Aug. 29.
403. Roth, P. B., Treatment of Torticolitis. Brit. Med. Journal. Oct. 17.
404. Rothfuchs, 2 Schussverletzungen des Sehzentrums. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2282. **(Sitzungsbericht.)**
405. Rothmann, Demonstration von Schädelschüssen. Neurol. Centralbl. p. 1260. **(Sitzungsbericht.)**
406. Derselbe, Meningocele am Stirnbein. ibidem. 1915. p. 69. **(Sitzungsbericht.)**
407. Rummel, Hans, Beitrag zur operativen Behandlung der gastrischen und intestinalen tabischen Krisen nach Foerster. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
408. Ruppert, Leopold, Über Schädelheteroplastik mit Zelluloid. Wiener klin. Wochenschr. No. 2. p. 30.
409. Ruttin, E., Partielle Abtrennung des knorpelig-membranösen vom knöchernen Gehörgang durch Gewehrschüsse. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 201. **(Sitzungs bericht.)**
410. Saar, G. Freiherr v., Die Sportverletzungen. Neue Deutsche Chirurgie. Stuttgart. Ferd. Enke.
411. Salomon, Albert, Tangentiale Schädelschüsse. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2023.
412. Sauvé, Louis, Les interventions chirurgicales dans les crises gastriques du tabès. Le Progrès médical. No. 18. p. 205.
413. Savariaud, Epanchement sanguin sous-dure-mérien chez une fillette de 13 ans. Trépanation. Guérison. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. LI. No. 4. p. 119.
414. Derselbe, Les fractures du crâne chez l'enfant. Journal de Méd. de Paris. No. 27. p. 527.
415. Derselbe, Transplantation du tendon du jambier antérieur pour pied paralytique infantile. Production de mouvements actifs. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XL. No. 8. p. 281.
416. Schäfer, Steckschuss im Gehirn rechts vor $2^1/_2$ Monaten. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2082.
417. Derselbe, 1. Verletzung der linken Zentralwindung. 2. Schrappnellschuss hinter dem linken Ohr. 3. Hirntangentialschuss. ibidem. 1915. p. 59.
418. Schanz, A., Ein Besuch bei Rollier. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 34.
419. Schauffler, R. M., Treatment of Deformities Following Infantile Paralysis. Missouri State Med. Assoc. Journ. Sept.
420. Schiller, Viktor, Zement als Blutstillungs- und Plombenmaterial bei Schädeloperationen. Vorläufige Mitteilung. Wiener klin. Wochenschr. No. 32. p. 1183.
421. Schleinzer, Josef, Ein operativ geheilter Fall von doppelter Schussverletzung des Schädels. Der Militärarzt. No. 17. p. 347.
422. Schloffer, H., Ueber einzelne Fragen bei der Behandlung von Kriegswunden. Prager Med. Wochenschr. **1915.** Nr. 5.
423. Schmidt, Carl I. M., Ein Fall von progredienter Thrombophlebitis der Hirnsinus nach Otit. media acuta. Septische Verlaufsform. Operation nach Jansen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 2. p. 270.
424. Schmiegelow, E., Beitrag zur translabyrinthären Entfernung von Acusticustumoren. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 307. **(Sitzungsbericht.)**
425. Schmitt, A., Über Gehirn- und Nervenverletzungen. Berl. klin. Wochenschr. p. 1800. **(Sitzungsbericht.)**
426. Schmitt, Julius, Klinischer Beitrag zur Operation der Hypophysentumoren. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
427. Scholz, Über das Narkotisieren ängstlicher Leute. Beiträge z. klin. Chirurgie. Bd. 92. p. 11.
428. Schüller, Artur, Die Röntgendiagnostik der Gehirnkrankheiten. Neue Deutsche Chirurgie. Stuttgart. Enke.
429. Derselbe, Die chirurgische Behandlung des erhöhten Hirndruckes. Wiener mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2288.
430. Derselbe, Kriegskasuistische Mitteilungen. Der Militärarzt. No. 23.
431. Schultze, Dauerheilung einer operativ behandelten Kleinhirngeschwulst. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1290.
432. Derselbe, Zur Behandlung der ischämischen Kontraktur. ibidem. p. 1142.
433. Selig, Rudolf, Die intrapelvine extraperitoneale Resektion des Nervus obturatorius und anatomische Studien über die Topographie dieses Nerven. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 103. H. 4. p. 994.
434. Derselbe, Vorschlag zur extraperitonealen Resektion des Nervus obturatorius bei Spasmen der Adduktoren. Zeitschr. f. angew. Anat. 1. 97.



435. Selter, Kopfsteckschuss. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2081.
436. Derselbe, Schussverletzungen des Kopfes. ibidem. 1915. p. 59.
437. Serafini, G., und Uffreduzzi, O., Trapianti nervosi nella paralisi dei nervi del laringe. Policlinico. Oct. 4.
438. Serko, Schussverletzung des Gehirns. Wiener klin. Wochenschr. p. 114. **(Sitzungsbericht.)**
439. Sharpe, William, A New Operative Treatment for Selected Cases of Spastic Paralysis. Medical Record. Vol. 85. p. 1057. **(Sitzungsbericht.)**
440. Derselbe, A New Operative Treatment for Spastic Paralysis. ibidem. Vol. 86. p. 89. **(Sitzungsbericht.)**
441. Sicard, J. A., et Haguenau, Les sections nerveuses chez les cénestalgiques. Revue neurol. No. 10. p. 707. **(Sitzungsbericht.)**
442. Siegel, P. W., Die paravertebrale Leitungsanästhesie. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 28. p. 1417.
443. Silbermann, Elias, Über die ischämische Muskelkontractur und ihre Behandlung. Inaug.-Dissert. Berlin.
444. Sinozersky, S. M., Roentgen Exposures of the Thymus in the Treatment of Exophthalmic Goiter. Russky Wratsch. No. 25.
445. Skillern, P. G., Blocking of Infra-Orbital and Mental Nerves at Their Foramina to Induce Operative Anesthesia in Their Cutaneous Distribution. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. March.
446. Skillern, R. H., Ungünstige Folgezustände der äusseren Operation an der Stirnhöhle. Kritische Studien von 20 Fällen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 505. **(Sitzungsbericht.)**
447. Smoler, F., Über einen operierten Fall von zystischem Hypophysentumor. Prager Mediz. Wochenschr. No. 8. p. 71.
448. Snodgrass, W. A., Injuries in Skull and Brain. Report of Cases. Arkansas State Med. Soc. Journ. Nov.
449. Soldin, Max, Grosser Fontanellenknochen der vorderen Fontanelle bei einem Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 80. p. 286.
450. Solieri, Sante, Ueber die Stichwunden des Gehirns von der Schädelbasis aus. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 105. H. 1. p. 153.
451. Souques, A., Syndrome d'hypertension intra-cranienne, trépanation décompressive et guérison complète depuis cinq ans. Pseudo-tumeur cérébrale. Revue neurol. No. 8. p. 587. **(Sitzungsbericht.)**
452. Soutter, Robert, Eine Operation bei Hüftkontrakturen nach Poliomyelitis. Zentralbl. f. chir. u. mechan. Orthopaedie. Bd. 8. H. 4. p. 134.
453. Derselbe, A New Operation for Hip Contractures in Poliomyelitis. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 11. p. 380.
454. Derselbe, Poliomyelitis, Operative Treatment. ibidem. Vol. CLXX. No. 14. p. 526.
455. Spiller, William G., Some Causes of Disappointment in Operations on Brain Tumor. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVII. No. 1. p. 29.
456. Spitzy, Vier Fälle von Sehnenplastik nach abgelaufener poliomyelitischer Lähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 448. **(Sitzungsbericht.)**
457. Starck, Hugo, Die Beeinflussung der Basedowschen Krankheit durch einen chirurgischen Eingriff und die Indikationen zur Operation. Neurol. Centralbl. p. 664. **(Sitzungsbericht.)**
458. Starkoff, A. W., Zur chirurgischen Anatomie der Basis cranii externa. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 127. H. 3—4. p. 209.
459. Steindorff, Kurt, Die Kriegschirurgie des Sehorgans. Berl. klin. Wochenschr. No. 45. p. 1787.
460. Steinthal, Über Schusswunden des Schädels. Med. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesver. 1915. No. 2. p. 13. **(Sitzungsbericht.)**
461. Stella, H. de, Chirurgisches Eingreifen bei Hirnleiden wegen Druckerhöhung der Cerebrospinalflüssigkeit. Geneesk. Tijdschr. v. Belgie. 5. 17.
462. Stenger, Operative Behandlung otitischer Hirnkomplikationen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 779.
463. Stevens, T. G., Eclampsia, Vaginal Cesarean Section. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 5. Obstetrical and Gynecol. Section. p. 185.
463a. Stieda, A., Weitere Erfahrungen mit dem Balkenstich, speziell bei Epilepsie, Idiotie und verwandten Zuständen. Dtsch. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 115. H. 2. p. 277.
464. Stoffel, A. Das Hauptgrundgesetz bei Sehnenüberpflanzungen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1142.
465. Derselbe, Neues über das Wesen der Ischias und neue Wege für die operative Behandlung des Leidens. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 34. H. 1/2. p. 100.



466. Derselbe, Zur Behandlung der spastischen Lähmungen. ibidem. Bd. 34. H. 1/2. p. 124.
467. Stokes, M. B., Caesarean Section in Treatment of Eclampsia. Texas State Journ. of Medicine. Nov.
468. Strachauer, A. C., Brachial Plexus Anesthesia. Journal Lancet. June 1.
469. Streissler, Eduard, Fall von Schussverletzung des rechten Sinus cavernosus. Neurol. Centralbl. p. 668. **(Sitzungsbericht.)**
470. Derselbe, Ein Beitrag zur Chirurgie des Sinus cavernosus. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 106. H. 1. p. 48.
471. Suchanek, E., Aneurysma traumaticum art. occipitalis externae. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 189. **(Sitzungsbericht.)**
472. Süssenguth, Fall von Pachymeningitis haemorrhagica interna cystica s. Hygrom der Dura mater. Trepanation. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 620. **(Sitzungsbericht.)**
473. Szily, A. v., Ueber Hypophysisoperationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr. p. 202.
474. Tappeiner, v., Schädelverletzung durch Hufschlag. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 269.
475. Taylor, A. S., The Present Status of the Surgery of Spastic Contractures. Medical Record. Vol. 85. p. 912. **(Sitzungsbericht.)**
476. Derselbe and Stephenson, I. W., Spinal Decompression in Meningo-Myelitis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 783. **(Sitzungsbericht.)**
477. Thomas, Henry Bascom, Spinal Transplant. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 14. p. 1064.
478. Thorburn, William, An Address on the Present Position of Cerebral Surgery. Medical Chronicle. April. p. 1.
479. Thurnbull, Arthur, Cerebral Cyst without Localizing Symptoms. Brit. Med. Journal. I. p. 1350.
480. Tietze, Alexander, Die Bedeutung der Laminektomie bei spondylitischen Lähmungen. Berl. klin. Wochenschr. No. 26. p. 1205.
481. Tillmanns, Rückenmarksanästhesie. Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 5. p. 45.
482. Tölken, R., Erfahrungen mit der parasakralen Anästhesie. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 4. p. 174.
483. Tooth, Howard H., On the Indications for Surgical Treatment in Intracranial Tumour. The Practitioner. Vol. XCII. No. 4. p. 487.
484. Traugott, Marcel, Sakral- und Lokalanästhesie bei Laparotomien. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 21. p. 1165.
485. Trouvellier, Mlle, Contribution à l'étude de la ponction lombaire chez le nouveau né. Thèse de Paris.
486. Tubby, A. H., Some Additional Experiences of Nerve Surgery. The Lancet. 1913. 8. Nov.
487. Tultschinsky, Awrum, Die Trepanation als Heilverfahren bei komplizierten Schädelfrakturen. Inaug.-Dissert. München.
488. Tüngel, H., Zur Therapie der Hirntumoren. Inaug.-Dissert. Göttingen.
489. Tyler, G. T. jr., Case of Sub-Temporal Decompression for Relief of Intra-Cranial Pressure of Obscure Origin: Recovery. Southern Med. Journ. Aug.
490. Umber, Schussverletzungen des Zentralnervensystems. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 30.
491. Unger, Ernst, 1. Kopfverletzungen. 2. Verletzungen am Halse. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1960.
492. Urbantschitsch, Ernst, Operativ geheilte metastatische eitrige Pachymeningitis. Wiener klin. Wochenschr. p. 109. **(Sitzungsbericht.)**
493. Vedel, Roger, et Blouquier de Claret, Mort rapide après ponction lombaire. La Province médicale. No. 28. p. 303.
494. Velter et Martel, de, Craniectomie décompressive dans un cas de Syndrome d'hypertension avec hémianopsie. Revue neurol. No. 6. p. 448. **(Sitzungsbericht.)**
495. Verhoogen, I., Opération de Förster dans un cas de tabès. Journal de Chirurgie. XXII. année. p. 89. **(Sitzungsbericht.)**
496. Verth, M. zur, und Scheele, K., Sternsignalpistolen-Verletzungen. Dtsch. Militärärztl. Zeitschr. No. 3. p. 81.
497. Voelcker, Kriegschirurgie der peripherischen Nerven. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2008.
498. Vogel, K., Zur Albeeschen Operation bei Spondylitis tuberculosa. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 13. p. 549.
499. Vollbrecht, Schädelschussverletzungen. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 102. **(Sitzungsbericht.)**



500. **Vulpius**, Oscar, Eine neue Knochenoperation bei Vorderarmlähmung. Berl. klin. Wochenschr. No. 6. p. 241.
501. Derselbe, Le traitement des paralysies spasmodiques. Orthopédie et Chirurgie. Tuberculose. No. 2.
502. Derselbe, Ueber die operative Behandlung der tuberkulösen Entzündung der Wirbelsäule. Berl. klin. Wochenschr. No. 15. p. 686.
503. Derselbe, Ueber die Lähmungstherapie an der oberen Extremität. Klinischer Vortrag. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 21. p. 1053.
504. Derselbe, Über die Sehnenverlängerung durch das „Rutschenlassen". Münch. Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 710.
505. **Wallace**, Raymond, The Surgical Treatment of Spinal Cord Injuries, with Report of Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 14. p. 1073.
506. **Walther**, H., Note sur l'intervention chirurgicale dans les blessures des nerfs des membres par projectiles de guerre. Bull. de l'Acad. de Médecine de Paris. LXXII. No. 35.
507. **Walther**, Hans E., Röntgenologische Untersuchungen über die Wirkung der Phrenikotomie. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 90. H. 2. p. 358.
508. **Walton**, A. J., Operative Treatment of Exophthalmic Goiter. Practitioner. Oct.
509. Derselbe, A Consideration of Some Cases of Exophthalmic Goitre Treated by Operation. The Lancet. I. p. 1387.
510. **Waters**, C. A., Roentgen Technique in the Treatment of the Thymus Gland in Graves Disease. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. 1915. p. 57. **(Sitzungsbericht.)**
511. **Watson**, L. F., Exophthalmic Goiter Cured by Ligating One Superior Thyroid Artery. Oklahama State Med. Assoc. Journ. Febr.
512. **Waugh**, G. E., Rhizotomy for Spastic Paralysis. Brit. Journ. of Surgery. Oct.
513. **Weber**, E., Perforation de la boite crânienne d'un jeune soldat par un coup de feu à blanc. Le tir avec notre cartouche d'exercice est-il dangereux? Revue méd. de la Suisse Romande. No. 10. p. 604.
514. **Weber**, T. K., Injury of Vagus in Operations on the Neck. Russky Vrach. April 12.
515. **Weed**, L. H., Theories of Drainage of Cerebrospinal Fluid with an Analysis of Methods of Investigation. Journal of Medical Research. Sept.
516. **Wegefarth**, P., Drainage of Intra-Ocular Fluids. Journ. of Medical Research. Sept.
517. Derselbe, Establishment of Drainage of Intra-Ocular and Intracranial Fluids into Venous System. ibidem.
518. **Weil**, Julius, Durch Operation geheilter intrameningealer Abscess. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 930.
519. Derselbe, Verletzungen des Gehörorgans durch Schusswaffen. ibidem. p. 2055.
520. **Weil**, Moriz, Querschuss durch den Gesichtsschädel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 11—12. p. 1319.
521. **Weispfenning**, Erfahrungen über die operative Behandlung der genuinen und traumatischen Epilepsie. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 92. p. 50.
522. **Welty**, Cullen F., Anastomosis of the Facial and Hypoglossal Nerves for Facial Paralysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLII. No. 8. p. 612.
523. **West**, C. E., Chronic Suppurative Otitis Media: Abscess of Lateral Cerebellar Lobe. Recovery after Repeated Operations. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 5. Otological Section. p. 31.
524. **Whitman**, Royal, Further Observations on the Operative Treatment of Paralytic Talipes, Calcaneous and Allied Distortions. Medical Record. Vol. 85. No. 2. p. 47.
525. **Wilms**, M., und **Hirschel**, Georg, Jahresbericht der Heidelberger chirurg. Klinik für das Jahr 1913. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 94. Suppl.-Band.
526. **Wimmer**, A., Tumor of Acoustic Nerve; Six Operative Cases. Hospitalstidende. Sept.
527. Derselbe, Fem Tilfaelde af opererede Acusticus-Tumorer. Det Kobenhavnske Medic. Selskabs Forhandlinger. p. 70.
528. **Wittek**, Heilerfolge der operativen Behandlung von Lähmungen nach Poliomyelitis. Wiener klin. Wochenschr. p. 1174. **(Sitzungsbericht.)**
529. **Wolff**, Doppelseitige Gehörgangsfraktur, entstanden durch Fall auf das Kinn. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1162. **(Sitzungsbericht.)**
530. **Wolff**, E., Luftansammlung im rechten Seitenventrikel des Gehirns (Pneumozephalus). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 899. **(Sitzungsbericht.)**
531. **Wolff**, H. L., Schädelverletzungen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2054.
532. **Wollenberg**, Gust. Albert, Zur Lähmungstherapie. Berl. klin. Wochenschr. No. 12. p. 548.
533. **Wright**, H. W., The Intimate Relation of Orthopedic Surgery to Neurology. California State Journ. of Medicine. Vol. 12. No. 9. p. 359.
534. **Young**, James K., Sciatica from the Orthopedic Viewpoint. The Internat. Journ. of Surgery. Vol. 27. N. 3. p. 67.



535. Derselbe, Surgical Treatment of Infantile Palsy. Lancet Clinic. Sept. 26.
536. **Zader**, Fälle von Schussverletzungen des Gehirns. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 159. **(Sitzungsbericht.)**
537. **Zange**, Geheilter Tangentialschuss des Schädels mit Hirnabszess. Die operativen Heilaussichten bei Hirnabszessen. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 124. **(Sitzungsbericht.)**
538. **Zapelloni**, L. C., Omoioplastiche della pachimeninge. Policlinico. XXI.
539. **Zeller**, O., Zur operativen Behandlung der Nervenverletzungen im Kriege. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Dez. p. 17.
540. **Zesas**, Denis G., Neuere operative Verfahren zur Behandlung der peripheren Fazialislähmung. **Übersichtsreferat.** Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XVIII. No. 2. p. 141.
541. Derselbe, Die Bilanz der Hypophysischirurgie. Samml. klin. Vorträge. Chirurgie. No. 191. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
542. **Zweifel**, E., Zur Technik der Sakralanästhesie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 696.
543. **Zwirn**, D., et **Hayem**, L., Résections nerveuses dans les gangrènes douloureuses. La Province médicale. No. 17. p. 184.

Anästhesierungs- und Röntgenverfahren.

Gfroerer (153) berichtet über Erfahrungen mit der Lumbalanästhesie aus der Würzburger Klinik. Seit 1907 wurde sie in 1223 Fällen ausgeführt, wobei es sich nur um größere vaginale bzw. abdominale Operationen handelte, die in $^1/_3$ aller Fälle mehr als eine Stunde in Anspruch nahmen. Von der Anästhesie wurden ausgeschlossen Patientinnen mit Rückenmarksleiden, Lues, schwerer Tuberkulose, Neigung zu heftigen Kopfschmerzen und Aufregungszuständen. In den letzten 3 Jahren wurde zur Anästhesierung 5 % Tropakokain mit 0,6 % steriler Kochsalzlösung benutzt. Eine Stunde vor der Operation werden 0,6—0,8 ccm einer Lösung von 0,01 Morphium und 0,0004 Skopolamin injiziert. Die Dauer der Anästhesie betrug in 28,5 % 46—60 Minuten, in 55,4 % 60—75 Minuten. Die häufigsten Störungen intra operationem bestehen in Würgreiz und Erbrechen, und post operationem treten Kopfschmerzen auf. (*Jacobsohn.*)

Siegel (442) gibt eine neue sog. paravertebrale Leitungsanästhesiemethode an. Durch diese Methode werden die sensiblen Nerven bei ihrem Austritt aus dem Vertebralkanal anästhetisch gemacht. Der Autor gibt ausführlich die Technik des Verfahrens. Es konnten damit alle gebräuchlichen gynäkologischen und geburtshilflichen Operationen ausgeführt werden. Nur in einem kleinen Prozentsatz traten geringe und ungefährliche Nebenerscheinungen auf. (*Jacobsohn.*)

Tölken (482) empfiehlt die Braunsche Anästhesie als einfache und zuverlässige Methode für alle Operationen im Gebiet des Plexus sacralis. Die Technik wird genau angegeben. (*Borchardt.*)

Zweifel (542) empfiehlt auf Grund seiner Erfahrungen sehr warm die Cathelinsche tiefe extradurale Anästhesie mit einer Dosis von 0,4 Novokain für vaginale Operationen, für welche sonst die allgemeine Narkose nötig ist. In drei seiner Fälle trat eine mehr oder minder oberflächliche Gangräneszierung der Haut in der Gegend der Injektionsstelle ein. Schuld daran war wahrscheinlich außer der Anästhesierung der Hautäste die Desinfektion mit zu starker Jodlösung. (*Jacobsohn.*)

Boit (45) berichtet über seine Erfahrungen mit dem Anästhesierungsverfahren am Plexus brachialis nach Kulenkampff an über 200 Fällen. Der älteste Patient hatte ein Alter von 77 Jahren, der jüngste ein solches von 6 Jahren. Keiner von den vom Autor selbst beobachteten 160 Fällen behielt eine dauernde Schädigung zurück. Unter den anderen 42 Fällen



trat einmal eine dauernde Armlähmung auf, deren Ursache die Umschnürung mit der Esmarchschen Binde war. Bei manifesten Störungen seitens des Plexus brachialis rät Autor, von der Methode Abstand zu nehmen. Fast regelmäßig setzte nach der Injektion eine Phrenikuslähmung ein, die aber nach 3—4 Stunden schwand. In einzelnen Fällen dauert die Zwerchfelllähmung längere Zeit an (24—48 Stunden). Auch vorübergehende Lähmung des Halssympathikus trat auf. Zweimal versagte das Verfahren, in 90% der Fälle wurde Schmerzlosigkeit erzielt. Besonders leicht gelingt mit Hilfe der Plexusanästhesie die Reposition von Frakturen und Luxationen. Ist bei Bronchitis, Lobulärpneumonie und chronischer Lungentuberkulose ein ohne Anästhesie nicht ausführbarer Eingriff notwendig, so ist die Plexusanästhesie trotz der vorübergehenden Phrenikuslähmung als die harmlosere Methode der Allgemeinnarkose vorzuziehen, falls nicht die Oberstsche Anästhesie oder die Umspritzung möglich ist. Am wichtigsten ist das Vermeiden der traumatischen Läsion des Plexus. Die Methode ist eine sehr schätzenswerte Bereicherung der lokalen Anästhesie und sie ist nach Ansicht des Autors auch für die allgemeine Praxis geeignet. (*Jacobsohn.*)

Hesse (203) hat bisher in 48 Fällen die Lokalanästhesie des Plexus brachialis nach Kulenkampff angewendet. In 2 Fällen war die Anästhesie keine vollkommene, ganz versagt hat sie niemals. In einem Falle traten starke Brustschmerzen und Stiche beim Atmen bis in die Lungenspitze auf, die bis zum nächsten Tage anhielten. Röntgenologisch zeigte sich kein pathologischer Befund. Einseitige Phrenikusschädigung macht keine besonderen Erscheinungen. Doppelseitige Plexusanästhesie ist aber kontraindiziert, weil eventuell doppelseitige Phrenikuslähmung die schwersten Komplikationen zur Folge haben kann. Man palpiere vor der Injektion an der von Kulenkampff angegebenen Stelle (dicht seitlich von A. subclavia über der Klavikula direkt auf die erste Rippe zu). Trifft man den Plexus mit dem Finger, so treten Parästhesien auf. Dies ist ein wichtiges Symptom, um dann den Plexus mit der Nadel zu treffen. Länger als 2 bis 3 Stunden dauernde Lähmungen hat Hesse nach der Plexusanästhesie nicht beobachtet. (*Jacobsohn.*)

Um die Reposition von Bruchenden des Ober- resp. Unterschenkels zu bewerkstelligen und um nach der Reposition einen Karton-Gipsverband, mit dem Patient gehen kann, ebenso schmerzlos anzulegen, anästhesiert **Babitzki** (20) zunächst den N. cruralis und N. ischiadicus. Er gebraucht eine 3%ige Lösung von Novokain dazu. Die Anästhesierung des N. ischiadicus wird folgendermaßen ausgeführt: Der Kranke liegt auf dem Bauch. Der Zeigefinger wird ins Rektum eingeführt und stößt nach oben und außen hin auf einen knöchernen, dreieckigen Vorsprung, dessen Spitze gewöhnlich sehr gut ausgeprägt ist. Das ist die Spina ischiadica. Von hier gleitet der Finger längs dem knöchernen unteren Rande des Kanals noch etwas mehr nach außen, so weit es eben geht, doch sind 2—3 cm schon ganz genügend, und hier bleibt der Finger stehen. Von außen wird nun durch eine vorher gemachte Markierungsquaddel der Einstich ins Gesäß mit Hilfe einer 10 cm langen Hohlnadel gemacht, während der Finger vom Rektum aus der Nadel entgegendrängt. Babitzki spritzt etwa 25—30 ccm Novokainlösung ein. (*Jacobsohn.*)

Nach **Frank**'s (137) Beobachtungen ist die Oberflächenanästhesie nutzlos, da sie nicht immer schmerzfrei verläuft. Die Oberstsche Anästhesie ist für schmerzlose Operationen an Fingern und Zehen die souveräne Methode. Sie wird am besten unter Blutleere mit einer 1%igen Novokainsuprareninlösung ausgeführt. Für Operationen oberhalb der Finger- und Zehenbasis



ist die Biersche Venenanästhesie anzuwenden, die sich nach den gemachten Erfahrungen auch poliklinisch ausführen läßt und eine einfache und sichere Methode darstellt. (*Jacobsohn.*)

Holzknecht (212) bespricht besondere Verfahren der Fremdkörperlokalisation mittels des Röntgenverfahrens, da aus zwei Aufnahmen (von vorn und von der Seite) die Lage eines Projektiles nicht sicher erschlossen werden kann. (*Jacobsohn.*)

Zentrales und peripherisches Nervensystem.

Lewandowsky (291) gibt eine Darstellung der Kriegsverletzungen des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven nach den ersten Erfahrungen des europäischen Krieges. Im Gegensatz zu der unmittelbaren aktiven Therapie, die sich bei den Schädelverletzungen und Gehirnverletzungen bewährt hat, erfordern die Verletzungen des Rückenmarks seines Erachtens nach eine fast absolute Zurückhaltung von operativen Eingriffen. Nur wo die Röntgenuntersuchung ergibt, daß Knochensplitter auf das Rückenmark drücken oder das Geschoß im Wirbelkanal steckt, sei die Operation indiziert. Tritt bei Verletzung peripherischer Nerven nach ca. 6—8 Wochen keine Besserung ein, so soll man mit den chirurgischen Maßnahmen nicht zögern. (*Jacobsohn.*)

Hagentorn (182) berichtet über mehr als 200 Schußverletzungen aus den russischen Revolutionsjahren 1905 und 1906. Unter diesen Verletzungen finden sich auch zahlreiche Kopf-Wirbelverletzungen mit Beschädigung des Zentralorganes. Die neurologische Ausbeute ist aber so gering, daß ein Referat nach dieser Hinsicht sich erübrigt. (*Jacobsohn.*)

Froehlich (144—146) berichtet über 3 Fälle von Kopfschüssen, einen Gewehrdurchschuß, einen Gewehrsteckschuß und einen Granatsteckschuß. Die Schußkanäle variierten ihrer Lage nach bedeutend, der Symptomenkomplex war der gleiche, Lähmung von Akustikus und Fazialis, in dem Fall von Granatsplitterverletzung auch Lähmung des gleichseitigen Optikus. Die Fälle kamen nicht zur Operation, abwartende Haltung ist geboten.

Verletzungen der Armnerven einzeln wie eine völlige Plexuslähmung, auch Neuralgien und Neurititiden infolge der Schußverletzung wurden verschiedentlich beobachtet. Operative Eingriffe können erst nach völliger Verheilung der Wunden in Frage kommen, sind zumeist nicht dringlich, weil Besserungen ohne solche beobachtet sind und Operationen in späterer Zeit die gleichguten Resultate ergeben.

Die Rückenmarkverletzung bot das Bild der Myelitis transversa; die völlige Lähmung von Blase, Mastdarm und Beinen ging allmählich von selbst zurück, und auch weitere Besserung ist noch zu erwarten. Überhaupt ist die Prognose bei Verletzungen im Nervensystem oft nicht so schlecht, wie es im Anfang oft den Anschein haben möchte. (*Autoreferat.*)

Schädel und Gehirn.

Schädel-Kriegschirurgie.

In dem Aufsatz von **Demeter** und **Hanasiewicz** (99) handelt es sich um die Feststellung der Wirkung einer bestimmten Waffe auf Knochen, darunter auch auf den Schädel. (*Jacobsohn.*)

Marburg und **Ranzi** (311) berichten über ihre Erfahrungen bei Behandlung von 33 Schädelschüssen, von denen 19 Tangentialschüsse, 10

Steckschüsse und 4 Durchschüsse waren. Sie stellen für die Intervention folgende Leitsätze auf: Alle Tangentialschüsse, soweit sie radiologisch eine Impression des Knochens zeigen und klinisch Allgemeinerscheinungen oder stationäre Ausfallssymptome bieten, sind zu operieren. Alle Steckschüsse, soweit die Projektile oberflächlich sitzen, sind zu operieren. Tiefsitzende Projektile können, wenn bedrohliche Erscheinungen auftreten, wohl angegangen werden, bieten aber wenig Chancen. Fälle, bei denen schon initial ein Prolaps eintrat, erscheinen kaum für einen Eingriff geeignet. (*Jacobsohn.*)

Schleinzer (421) teilt einen Fall mit folgender Schädelschußverletzung mit: Querschuß durch den Stirnschädel etwas links dem äußeren Augenwinkel, Tangentialschuß über dem rechten Scheitelbein ohne Ausschußöffnung. Wegen zunehmender Hirndruckerscheinungen Operation und Entfernung des Projektils aus dem Ende des Schußkanales, wo die Lamina interna des Parietalknochens ziemlich weit eingebrochen ist. Mehrere ins Innere vorgetriebene Knochenstücke werden entfernt. Da das Gehirn hiernach keine Pulsation zeigt, wird nun die Ausschußstelle des Durchschusses freigelegt. Es entleert sich nach Freilegung an dieser Stelle unter ziemlich starkem Druck ein intradural gelegenes Hämatom. Danach tritt Hirnpulsation ein. Patient ist dann weiter vollkommen genesen. (*Jacobsohn.*)

Für die operative Therapie der Schädelschüsse kommen nach **Hotz** (219) hauptsächlich die Tangentialschüsse in Betracht. Der Streifschuß kann durch Einbiegen der Konvexität des Schädels eine lokalisierte eingreifende Schädigung der Gehirnkonvexität zur Folge haben, welche sich durch den einfachen Eingriff der Trepanation und Punktion beseitigen läßt. Das Verhalten der äußeren Schädelwunde steht in keinem bestimmten Verhältnis zu der funktionellen Gehirnstörung. Außer der direkten Zerstörung von Gehirnsubstanz durch das Geschoß oder die verlagerten Knochensplitter kann das Gehirn aber noch indirekt post trauma geschädigt werden durch frische Blutungen, Ödem und lokale Zirkulationsstörungen. Unter diesem Einfluß, wie auch unter dem Druck eingetriebener Knochensplitter kommt es zu vitalen Ernährungsstörungen der primär ungeschädigten Hirnsubstanz in der Umgebung der Verletzungsstelle, und es resultiert daraus eine mehr oder weniger ausgedehnte Nekrose progredienten Charakters. Diesen durch den Operationsbefund nachgewiesenen Veränderungen entsprechen auch die klinischen Beobachtungen. Nach Abklingen der ersten Verletzungsfolgen sieht man bei diesen Hirnschüssen regelmäßig ein Intervall, welches sich bei recht gutem Befinden über mehrere Tage erstrecken kann. Erst später zeigt sich dann eine zunehmende Verschlimmerung, welche in allgemeinen Druckerscheinungen, Bewußtseinsstörungen, heftigen Kopfschmerzen, Druckpuls und in lokal geteigerten Reizungs- oder Lähmungssymptomen, kombinierten Herderscheinungen zum Ausdrucke kommt. Perforationsschüsse zeigen diesen Verlauf seltener, weil im allgemeinen die Knochendeformationen geringfügiger und die beiden Schußöffnungen besser zu natürlichem Ausfluß und Druckentlastung geeignet sind. Neben der unter aseptischen Verhältnissen sich vollziehenden traumatischen Gehirnerweichung kennen wir eine infektiöse Form der Enzephalitis. Diese infektiöse, häufig jauchige Enzephalitis zerstört sehr rasch auch solche Gehirnteile, welche dem Verletzungsherd sehr fern liegen. Der Autor berichtet dann eingehend den Gang der Operation in allen Fällen von Schädelverletzungen durch Tangentialschuß. Im Anschluß daran bespricht der Autor auch die Geschoßwirkungen auf das Rückenmark und die peripherischen Nerven. (*Jacobsohn.*)

v. Haberer (177) teilt fünf Fälle von Kriegsverletzungen des Schädels mit.



Fall 1. Einschuß im Bereiche des rechten Stirnbeines, zerfetzter Ausschuß im Bereiche der Mitte des rechten Scheitelbeines. Ein- und Ausschuß etwa 6 cm voneinander entfernt, beide stark eiternd. Aus den Schußstellen quillt neben Eiter auch pulsiernde breiige Hirnmasse vor, zwischen Ein- und Ausschuß liegt eine tiefe, ebenfalls pulsierende Rinne. Von Nervensymptomen besteht eine ausgesprochene Parese des linken Fazialis und Hypoglossus und leichte Parese der linken Hand. Außerdem leichte Sprachstörung mit etwas erschwerter Wortfindung und leichte Paraphasie (Rechtshänder); auch Andeutung von Witzelsucht wurde beobachtet. Bei der Entfernung der Knochensplitter zeigt sich die Dura weithin zerrissen; aus dem vollständig zertrümmerten Stirnhirn entleert sich Eiter mit Hirnbrei, und es steigen reichlich Gasblasen auf. Nach Entfernung alles Krankhaften bessert sich der Zustand, alle vorher geschilderten nervösen Störungen bilden sich im Verlaufe von 6—8 Wochen zurück.

Fall 2. Verletzung am Hinterhaupt. Pat. zeigt ein mattes, stuporöses Verhalten; es besteht Dysgraphie und Alexie, außerdem einseitige homonyme Hemianopsie mit leichter Einschränkung auch des rechten Gesichtsfeldes. Das Röntgenbild ergibt, daß im rechten Hinterhauptslappen ein stark deformiertes Gewehrprojektil sitzt. Das Geschoß liegt mehrere Zentimeter tief im Gehirn. Bei der Operation zeigt sich auch hier eine mit Knochensplittern, Eiter, breiiger Gehirnmasse erfüllte Höhle, die ausgeräumt wird. Der Defekt im rechten Hinterhauptslappen ist ungefähr doppelt so groß als im linken. Das Tentorium cerebelli ist vollkommen zerstört, die Höhle reicht nach unten auch noch in die obersten Partien des Kleinhirns hinein. Der postoperative Erfolg war ein ausgezeichneter bis auf die Gesichtsstörung, die etwas zugenommen hatte.

Fall 3. Schuß der linken Parietalgegend. Keine nervösen Symptome. Dura normal. Zunächst keine Gehirnoperation. Dann Aufgeregtheit, Sprachstörung, Parese der rechten Körperhälfte. Spaltung der Dura, die normal aussieht, leichte Leptomeningitis in der Gegend der Zentralwindung, walnußgroßer Abszeß im Marklager des Parietallappens. Entleerung des Abszesses. Zuerst nach der Operation gutes Wohlbefinden, dann epileptische Krämpfe und Exitus. Die Sektion zeigte am Gehirn nichts weiter.

Fall 4. Verwundung am rechten Stirnbein. Keine Symptome von seiten des Nervensystems, nur Schmerzhaftigkeit der Narbe. Das Röntgenbild zeigte neben einer Menge kleiner Metallkörper auch Knochensplitter in beträchtlicher Tiefe unter dem Niveau der knöchernen Schädeldecke. Bei der Operation quillt aus der mächtig verdickten Dura reichlich Eiter hervor. Nach Spaltung der Dura gelangt man in einen gut walnußgroßen bis tief an die Schädelbasis reichenden Abszeß des rechten Stirnhirnes, der dicken, rahmigen Eiter enthält. Danach rasche Heilung. Dieser Fall zeigt, welch schwere Veränderungen sich hinter einer ganz harmlos aussehenden, scheinbar nur die Weichteile in Mitleidenschaft ziehenden Schädelverletzung verbergen und weiter entwickeln können.

Fall 5. Stich in die untere Partie der linken Schläfengegend knapp oberhalb des Jochbogens, etwa seiner Mitte entsprechend. 10 Tage nach der Verletzung taumelnder Zustand, Erbrechen, Druckpuls von 48 Schlägen, Schläfrigkeit, Temperatur 32,2. Keine Reiz- oder Lokalerscheinungen von seiten des Nervensystems. Bei der Operation zeigt sich, daß auch der Knochen bei der Verletzung aufgebrochen war. Nach Eröffnung der Dura wird die ganze linke Großhirnhemisphäre, soweit sie überblickt werden kann, durch einen teils frischen, teils schon völlig geronnenen Bluterguß von



unglaublicher Größe abgedrängt gefunden. Das Blut quillt aus der A. meningea media hervor und kann nur durch Tamponade gestillt werden. (*Jacobsohn.*)

Hancken's (186) Erfahrungen stimmen darin mit denjenigen anderer Operateure überein, daß bei tangentialen Knochenschüssen des Schädels mit und ohne Verletzung des Gehirns die Frühoperation die besten Heilungsaussichten bietet. Bei Steckschüssen müsse man sich von Fall zu Fall entscheiden. Durchschüsse des Gehirns geben wie die Steckschüsse im ganzen eine schlechte Prognose, es kommen bei zuwartender Behandlung einzelne Fälle zur Heilung. Fälle mit guter Prognose waren im allgemeinen Gewehrschüsse, die Schrapnellschüsse nahmen einen schlechten Ausgang. (*Jacobsohn.*)

Das Material der Arbeit von **Breitner** (55) stammt von drei österreichischen ärztlichen Missionen, die auf bulgarischer Seite in der ersten Periode des Balkankrieges 1912/13 teilnahmen. Die Zahl der verwertbaren Schädelschüsse, über die Aufzeichnungen gemacht sind, beträgt 70. Die Gesamtzahl der Schädelschüsse betrug durchschnittlich 4% aller zur Behandlung gekommenen Verletzungen. Die Ergebnisse der Untersuchungen faßt der Autor folgendermaßen zusammen. 1. Bei den Schädelschußverletzungen des modernen Krieges überwiegen die Knochen-Hirnschüsse gegenüber den Weichteil- und Weichteil-Knochenschüssen. 2. Die Zahl der Verwundeten, die nicht der Schwere der Läsion zum Opfer fallen, sondern ärztlicher Behandlung zugänglich werden, ist eine relativ große. 3. Die Gefahr der Infektion für den Knochen-Hirnschuß ist eine derart hohe, daß ihr Ausbleiben beim nichtoperierten Verwundeten zu den großen Seltenheiten gezählt werden muß. 4. Dementsprechend kann nur eine aktive Therapie von Erfolg begleitet sein, die bei der ersten Möglichkeit eines aseptischen Verfahrens und wenigstens mehrtägiger Ruhe des Operierten im Anschluß an den Eingriff vorzunehmen ist. 5. Die aktive Therapie betrifft in erster Linie alle Tangentialschüsse. Die Art des Eingriffes ergibt sich aus der besonderen Form der Verletzung Diametral- und Steckschüsse sind vorerst konservativ zu behandeln. 6. Die Chancen der Operation steigen mit der Frühzeitigkeit des Eingriffs. 7. Jedem Schädelschuß kann ein nicht zu lange dauernder zweckmäßiger Transport zugemutet werden. (*Jacobsohn.*)

Erhardt (122) berichtet über 23 Trepanationen. Von diesen starben 4 an Tetanus, 5 an Meningitis, 12 wurden geheilt und 2 gebessert. Am unangenehmsten sind große Hirnprolapse, welche mitunter die Abtragung großer Hirnabschnitte bedingen. Oft finden sich nur Hämatome, welche die Hirnmasse drücken. Dasselbe tun oft Knochensplitter oder Kallusmassen. Die Operation ist möglichst bald nach der Verletzung auszuführen, wenn Hirnsymptome sich zeigen. (*Jacobsohn.*)

Coenen (76) glaubt, daß die Regel von der konservativen Behandlung der diametralen Schädelschüsse zwar für die mit beschränkten Mitteln arbeitenden Lazarette Geltung hat, daß aber in gut und modern eingerichteten Reservelazaretten die Trepanation auch dieser Schüsse angezeigt ist, wenn Herdsymptome vorliegen. (*Borchardt.*)

Longard (299) empfiehlt auf Grund seiner Erfahrungen Eröffnung des Schädeldaches bei jedem, auch dem unscheinbarsten, Tangentialschuß. Eine Röntgenaufnahme ist gleichfalls anzufertigen. (*Borchardt.*)

Oehler (360) berichtet über 16 Schädelschüsse, von denen nur zwei an Infektion zugrunde gingen, und empfiehlt aktives chirurgisches Vorgehen, d. h. Revision der Wunde in jedem Fall mit Freilegung der Dura;



sie war in allen Fällen mitverletzt, auch bei verhältnismäßig harmlos aussehender äußerer Wunde. (*Borchardt.*)

Ritter (397) meint auf Grund seiner (anscheinend vor Ausbruch des Krieges niedergelegten) Erfahrungen an 2 Fällen, daß bei günstiger Lage des Geschosses im Schädel die primäre Entfernung öfter als bisher in Erwägung gezogen werden müßte. Anschließend gibt Verfasser eine Zusammenstellung früherer Arbeiten über gelungene Geschoßextraktionen aus dem Gehirn. (*Borchardt.*)

Friedrich (143) empfiehlt bei frischen Hirnschußwunden eine Wundrevision, wobei am knöchernen Schädeldach aber möglichst schonend vorgegangen werden muß. Bei den sogenannten gedeckten Hirnschußwunden ist abwartendes Verfahren eher gerechtfertigt. Bei allen primären Maßnahmen soll nur örtliche Anästhesie in Verbindung mit Morphium angewendet werden, niemals Allgemeinnarkose. Was die sekundäre operative Indikationsstellung betrifft, so ist ein Eingriff vor allem bei Infektionsgefahr dringend. Plötzlich oder allmählich auftretende Allgemeinsymptome, Temperatursteigerungen mahnen daher zum Eingreifen, sind von hohem Wert. (*Borchardt.*)

Eine Patientin, die vor vielen Jahren an Mittelohreiterung gelitten hatte, fiel acht Fuß von einer Leiter herunter und hatte auf der linken Seite eine Schädelverletzung mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit. Patientin war dann mehrere Monate gesund. Danach stellten sich Schmerzen in einem rechten Zahn und in der rechten Mastoidgegend mit hoher Temperatursteigerung ein. Es zeigte sich hinter dem rechten Proc. mastoid. eine feste Geschwulst. Bei der Operation ergab sich nach Durchtrennung der festen Masse ein erweichter Knochen und hinter ihm eine fingerbreite Spalte mit einer epiduralen Höhle, aus der Eiter ausfloß. Patientin starb einige Stunden nach der Operation. **Chambres** (69) nimmt an, daß sich bei dem vor Monaten stattgefundenen Trauma ein epidurales Hämatom auf der gegenüberliegenden Kopfhälfte gebildet hatte, das vereitert war. (*Jacobsohn.*)

Ein Überblick über die Krankheitsprozesse und Operationen an der Basis cranii ergibt, daß allmählich eine Schädelbasischirurgie entstanden ist, die die Eigenschaft hat, daß im Vergleich mit der Chirurgie anderer Gebiete des menschlichen Körpers sich nirgends sonst auf so kleinem Raume so viele wichtige Organe zusammengedrängt finden. Dem Gebiete der topographischen Anatomie der Basis cranii ist aber bisher noch nicht die ihm gebührende Berücksichtigung zuteil geworden. Diese Lücke sucht **Starkoff** (458) auszufüllen. Bei der Betrachtung der Schädelbasis von unten bemerkt man nach Messungen von Scott folgende grundlegende Tatsache: Auf der Schädelbasis und dem harten Gaumen existiert ein Streifen oder sogar eine Linie, auf welcher alle hauptsächlichen Öffnungen liegen. Diese Linie fängt am harten Gaumen vorn median beim Foramen incisivum an, von hier geht sie nach hinten und lateral auf dem harten Gaumen bis zu seinem hinteren lateralen Winkel, wo sich das Foramen palatinum majus und die Foramina palatina minora befinden. Vom harten Gaumen auf die eigentliche Schädelbasis übergehend, führt diese Linie durch das Foramen ovale et spinosum, weiter durch den Porus caroticus externus, das Foramen jugulare und endlich durch das Foramen stylomastoideum, wo sie hinter dem Proc. styloideus endet. Von dort, wo die Linie durch das Foramen ovale führt, 0,5 cm medial, befindet sich der Porus caroticus internus und das Foramen lacerum. Die oben beschriebene Linie ist fast eine mathematische Gerade. Nur der Porus caroticus internus und das Foramen jugulare weichen etwas medial ab. Wenn man aber statt einer Linie einen etwa 1 cm breiten Streifen



annimmt, so werden sämtliche wichtigen Öffnungen, der gesamte Hilus cranii unter den Streifen zu liegen kommen. Der Autor schlägt vor, diese Linie Linea foraminifera basis cranii (Scott) zu nennen. Diese Linie kann auch beim Lebenden konstruiert werden, indem man den hinter dem oberen mittleren Schneidezahn liegenden Punkt mit dem Proc. mastoideus oder mit der Basis des leicht durchzufühlenden Proc. styloideus vereinigt. Beide Linien kommen vorn beim Foramen incisivum zusammen, ihre quere Verbindungslinie geht hinten durch den vorderen Abschnitt des Foramen occipitale magnum. Bei weiteren Studien gewahrt man einen längs der Linea foraminifera sich hinziehenden Knochenkamm (Crista lateralis basis cranii), der aus folgenden Teilen besteht: Processus mastoideus, Proc. styloideus und Vagina processus styloidei, ein spitzer und hoher Knochenkamm, der der lateralen Fläche des Proc. styloideus anliegt, und der nach vorn in die laterale Wand des Porus caroticus externus übergeht. Weiter vorn folgt ein schmaler Dorn, Spina angularis des Keilbeins. Vorn vor dem Dorn liegt ein breites Tal mit Foramen ovale und hinten bei der Basis des Dornes selbst das Foramen spinosum. Vorn vom Foramen ovale wächst der Knochenkamm zum Flügelfortsatz des Keilbeins, dessen mediale Lamelle auf einer Linie liegt, die die vordere und mediale Verlängerung des studierten Kammes bildet. So erhält die Linea foraminifera recht konkrete Erkennungspunkte, die leicht bei Operationen palpiert werden können. Bei weiteren Untersuchungen stellte sich heraus, daß in der ganzen Ausdehnung des erwähnten Knochenkammes verschiedene Muskeln inserieren, die zusammen einen wirklichen Muskelvorhang bilden, der von der Schädelbasis nach unten hängt. Dieser Muskelvorhang hat genau dieselbe Richtung wie die Linea foraminifera und die Crista lateralis basis cranii. Besonders wichtig aber ist es, daß der Muskelvorhang so gestellt ist, daß einige der wichtigen Öffnungen lateral des Vorhanges bleiben, die anderen, und dabei die wichtigeren, sich medial desselben befinden. Die diesen Vorhang — Velum laterale basis cranii — bildenden Muskeln sind M. biventer, Muskeln des Riolanschen Bündels (M. stylohyoideus, styloglossus und M. stylopharyngeus), weiter M. tensor veli palatini und M. levator veli palatini. Der Autor beschreibt dann noch alle Organe, die durch den Muskel- und Faszienvorhang geschieden werden, und gibt noch einige Winke über die Aufsuchung und Freilegung wichtiger am Vorhang gelegener Organe. (*Jacobsohn.*)

Sante Solieri (450) bespricht die Mechanik und Lokalisation der Stichwunden des Gehirns von der Schädelbasis aus. Die Untersuchungen beruhen auf experimentellen Versuchen an der Leiche. Diesem ersten Teil fügt er die Beobachtung von folgenden zwei Fällen hinzu. Einem 17jährigen Mädchen wurde beim Spiel mit großer Gewalt die Spitze eines Regenschirmes in die rechte Choane gestoßen, worauf es das Bewußtsein verlor. Im Krankenhaus kam es wieder zu sich. Es wurde hier Ptosis des rechten Oberlides, sehr ausgeprägter Exophthalmus r., Deviation des Augapfels nach außen oben mit Amblyopie, vollständige Mydriasis r. mit Pupillenstarre, Stauungshyperämie der Papille konstatiert. Es folgte in den nächsten Tagen frontaler Kopfschmerz, Schüttelfrost, Temperatur 39,5°, Erbrechen, Puls 50, komatöser Zustand. Es wurde bei der Operation ein Abszeß im r. Stirnlappen und Eiter in der vorderen rechten Schädelgrube gefunden. Das Mädchen genas, auch die Lähmungserscheinungen am r. Auge bildeten sich zurück. Das Mädchen erlangte auf diesem Auge wieder gute Sehkraft, doch bildete sich auf dem linken Auge ein Exophthalmus und Stase der Papillargefäße aus, welche Erscheinungen noch $2^1/_2$ Jahre nach dem Trauma weiter bestanden. Fall 2. Einem vier Jahre alten Knaben drang die



Zinke einer Mistgabel in die rechte Augenhöhle oberhalb des Auges. Nach Herausziehen der Mistgabel Bewußtlosigkeit, konjugierte Deviation der Augen nach links, schlaffe Extremitäten; am zweiten Tag Rückkehr des Bewußtseins, Lähmung der rechten Körperhälfte, besonders der oberen Extremität und im Fazialisgebiet; Unvermögen zu sprechen, dagegen Sprachverständnis. Allmähliche Besserung nach einer interkurrenten alarmierenden Verschlechterung. Der Autor nimmt an, daß die Stichwaffe in schräger Richtung von vorn unten nach hinten oben innen tief eindringend über die mediane Linie hinausgegangen ist und den Fuß der dritten linken Stirnwindung und das linke Centrum ovale verletzt hatte. (*Jacobsohn.*)

Delsaux und **Delstanche** (98) berichten über eine Basisfraktur, bei welcher Gehirnmasse aus dem äußeren Gehörgang floß. Der Fall kam trotzdem zur Heilung. Der größere Teil der Abhandlung ist dem Mechanismus gewidmet, durch den bei Schädeltraumen ein Ausfluß von zertrümmerter Gehirnmasse durch den Gehörgang ermöglicht wird. (*Jacobsohn.*)

Kirchner (236) mahnt nachdrücklich zu genauerer Ohruntersuchung bei Kopfverletzungen, besonders Basisfrakturen. Nur dadurch lassen sich diagnostische Irrtümer und therapeutische Fehlgriffe vermeiden. (*Borchardt.*)

Goldmann (163) mahnt zu genauer Untersuchung der Kopfverletzungen auf Vestibular- bzw. Zerebellarsymptome, speziell um die spätere Beurteilung der Dienstfähigkeit, bzw. Dienstentschädigung zu erleichtern. (*Borchardt.*)

Görs (165) empfiehlt primäre Deckung des Schädeldefektes nach Splitterverletzungen, am besten durch Reimplantation der Splitter. Das Verfahren hat sich in mehreren Fällen gut bewährt. (*Borchardt.*)

Becker (30) meint den, in der Überschrift angegebenen, Befund so erklären zu müssen, daß beim ersten Probeschuß in die Luft (es waren zwei Schüsse abgegeben) die Kugel im Lauf stecken geblieben ist, und daß beim zweiten Abdrücken die zweite Kugel die erste vor sich hertrieb. (*Borchardt.*)

Mauclaire (322) empfiehlt, bei den kongenitalen Knochendefekten am Schädel (bei Meningozele, Enzephalozele) und ebenso bei den nach Trauma eingetretenen Knochendefekten zur plastischen Operation Knochenplatten aus der Tuberositas ossis ilei mit anhaftendem Periost zu verwenden. Diesen Knochenlamellen kann man auch eine konvexe Form geben, wie sie für den Schädel nötig sind. (*Jacobsohn.*)

Hirndruckentlastende Operationen.

Schüller (429) bespricht im Zusammenhang die wichtigsten für die Behandlung des Hirndruckes in Frage kommenden Eingriffe. (*Borchardt.*)

Bei jedem Kranken, welcher die Symptome der zerebralen Apoplexie darbietet und drei Stunden nach dem Schlaganfall sich im tiefen Koma befindet, soll man nach **Marie** und **Léon-Kindberg** (314) entscheiden, ob eine dekompressive Trepanation ausgeführt werden muß. Bei jedem Kranken mit zerebraler Hämorrhagie, der zunächst nur in unvollständigem Koma liegt, der aber nach und nach in tiefes Koma verfällt, soll man an die Ausführung einer dekompressiven Trepanation denken und sie sobald wie möglich bewerkstelligen. Diese Trepanation soll in großem Umfange an der gesunden Hemisphäre und nicht an derjenigen, an welcher die Blutung erfolgt ist, ausgeführt werden. Denn die gesunde Hemisphäre wird, wie die Autoren an Präparaten demonstrieren, von der durch Blut und Transsudat angeschwollenen kranken Hemisphäre zusammengepreßt. (*Jacobsohn.*)



Heile (195) hat bei einem Kinde mit starkem Hydrozephalus und dem Littleschen Symptomenbilde, nachdem eine sehr starke Druckerhöhung der Spinalflüssigkeit festgestellt war, eine dauernde Druckminderung dadurch herbeigeführt, daß er mittels eines eingepflanzten Gummirohres eine Kommunikation zwischen Subduralraum und Bauchhöhle schaffte. Dauraufhin besserten sich die spastischen Erscheinungen des Kindes ganz bedeutend. In einem anderen Falle leitete er die aus der Schädelhöhle in der Nackengegend sich ansammelnde Zerebrospinalflüssigkeit in gleicher Weise in die Brusthöhle ab. (*Jacobsohn.*)

Die Gittertrepanation soll einen möglichst großen Teil des Gehirns freilegen unter Vermeidung der Prolapsgefahr. Man legt nach **Dreyer** (107) mehrere Trepanationsöffnungen nebeneinander an und läßt zwischen den Öffnungen Knochenspangen stehen. Bei Erhaltung des Periosts ist die Gefahr der Nekrotisierung der Knochenspangen nicht vorhanden. Ein Versuch am Affen hat bewiesen, daß die Operation ausführbar ist. (*Borchardt.*)

Güntz (172) berichtet über 8 Fälle, die teils mit Trepanation, teils mit Balkenstich behandelt worden sind. Die Wirkung auf die Sehkraft ist natürlich am besten in den Fällen, in denen vom Visus noch nichts verloren war. Die Indikation zum chirurgischen Eingriff ist demnach, meint Verfasser, schon durch die Diagnose der Stauungspapille gegeben. Ob Palliativtrepanation oder Balkenstich zu bevorzugen ist, wagt Verfasser auf Grund seiner wenigen Fällen nicht zu entscheiden. (*Borchardt.*)

Ringel (396) hat an 5 Fällen den Balkenstich angewendet, einmal erfolglos, in den übrigen Fällen mit mehr oder minder gutem, aber immer deutlich erkennbarem Erfolg. Bei der Gefahrlosigkeit des Eingriffs sollte man den Balkenstich in Fällen von Hydrozephalus bzw. Hirntumor mit begleitendem Hydrozephalus unbesorgt versuchen. (*Borchardt.*)

Anton (9) schlägt bei schweren Fällen von Epilepsie den Balkenstich vor und berichtet über 7 einschlägige Beobachtungen; eventuell ist die Operation zu wiederholen. (*Borchardt.*)

de Martel und **Vincent** (317) begründen ihre Ansicht, bei zerebraler Hypertension, die sich durch Kopfschmerz und Stauungspapille zu erkennen gibt, sofort die Schädeltrepanation auszuführen, unter Hintansetzung der Lumbalpunktion. Wenn auch je nach der Natur des zerebralen Leidens als Ursache der Hypertension der Verlauf ein guter oder schlechter ist, so haben die Patienten doch meist von dem Eingriff einen großen Nutzen, insofern als sie beschwerdefrei werden und ihre Sehkraft behalten. (*Bendix.*)

Tumoren und Zysten des Gehirns.

Tooth (483) gibt eine kurze Übersicht über 497 Fälle von Gehirntumor. Von diesen sind 265 operiert worden. Unter diesen waren 161 Tumoren des Vorderhirns und 33 Kleinhirntumoren. (*Jacobsohn.*)

Thurnbull's (479) Fall von rechtsseitigem Temporosphenoidalabszeß otitischen Ursprungs betraf ein 5jähriges Mädchen nach Scharlach-Diphtherie mit doppelseitiger Otitis media. Es entwickelte sich doppelseitig ein Abszeß hinter den Ohren, die inzidiert wurden und Eiter enthielten, mit Nekrose des Felsenbeins. Klinisch trat nur heftiger Kopfschmerz, Unruhe und Koma auf ohne Nystagmus und Gehirnnervenlähmungen; nur sehr spät fand sich eine leichte Fazialisparese und dilatierte Pupillen. Nach der Totaloperation mit Entleerung von viel Eitermassen stellte sich Strabismus



und Schwankung der Pupillenweite ein, sowie Konvulsionen, tiefes Koma und Gesichtsröte. (*Bendix.*)

Diller und **Miller** (105) konnten erfolgreich einen Tumor der rechten motorischen Region operativ in zwei Sitzungen entfernen. Der Fall betraf eine 35 jährige Frau mit reinen Jacksonschen Krämpfen des linken Armes und des Abdomens, in den Fingern beginnend und auf das Epigastrium sich ausbreitend. Sie war nie dabei bewußtlos. Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille fehlten. Kein Babinski, linker Arm und linkes Bein schwächer als rechts.

Bei der ersten Operation wurde ein zirkumskripter Tumor etwas vor dem oberen Abschnitt der motorischen Zone gefunden. Wegen starker Blutung wurde die Operation unterbrochen und der Tumor später entfernt. Er war ein Hämangio-Endotheliom der Dura.

Nach der Operation Hemiparese des linken Armes und Beins und Fazialis, die sich langsam zurückbildeten, doch blieb das linke Bein noch paretisch.

Bei dem Fall interessiert besonders der Umstand, daß bei den Anfällen Krämpfe des linken Epigastriums auftraten. Der Tumor lag zwischen Falx und Frontallappen vor der rechten motorischen Region und hatte nie Krämpfe des linken Beins, sondern nur des linken Armes und der oberen epigastrischen Region ausgelöst. (*Bendix.*)

Dana und **Elsberg** (89) teilen die Krankengeschichte eines 34jährigen erfolgreich an einer Zyste des Kleinhirnbrückenwinkels operierten Patienten mit. Die ersten deutlichen Krankheitssymptome zeigten sich $^1/_2$ Jahr vorher, und zwar nächtliche Kopfschmerzen der Stirngegend und des Hinterkopfes mit morgenlichem Erbrechen, später Schwindelanfälle, Zwangsbewegungen rechts, vorübergehende Diplopie, Ohrensausen und Taubheit des rechten Ohres. Gang unsicher, Neigung nach rechts zu fallen, Romberg, Kopf nach links geneigt, rechts Adiadokokinesie, Zeichen zerebellarer Katalepsie. Deutliches Papillödem, lateraler Nystagmus mehr nach rechts als nach links, Konjunktivalreflex fehlt rechts, etwas Schluckbeschwerden. Abdominalreflexe fehlten rechts, leichte Fazialisparese rechts und des Trigeminus. Bei der in zwei Zeiten ausgeführten Operation wurde im rechten Kleinhirnbrückenwinkel eine multilokuläre Zyste gefunden, bei deren Punktion 50 ccm klarer gelblicher Flüssigkeit abfloß. Die Heilung erfolgte ungestört unter vollständigem Verschwinden aller vorher vorhandenen Drucksymptome. (*Bendix.*)

Küttner (261) berichtet über die Operationserfolge bei Hirntumoren der letzten $6^1/_2$ Jahre aus der Breslauer Klinik. Bei 100 Patienten wurde 30 mal der Tumor entfernt; 45 Patienten starben an den Folgen der Operation. In vielen Fällen wurde ein Tumor nicht gefunden. 24 Patienten überlebten die Operation verschieden lange Zeit, unter diesen waren 11, die 6 Monate bis 6 Jahre geheilt waren Vier Patienten waren vor der Operation ganz erblindet, erlangten aber nach der Operation das Sehvermögen wieder. Die Erfolge der Operation seien im Endergebnis ja noch gering, aber schon als bloße Druckentlastung sei die Operation sehr wohltätig. (*Jacobsohn.*)

v. Szily (473) berichtet über zwei auf der Freiburger Augenklinik operierte Fälle von Hypophysistumor (paranasale Methode) und bespricht die verschiedenen chirurgischen Verfahren zur Entfernung dieser Tumoren. Für die Klinik, sagt der Autor am Schluß, wird der progressive Verfall der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes bis nahe an die Mittellinie, oder über dieselbe hinaus, bei sichergestellter Hypophysistumordiagnose in Zukunft eine strikte Indikation zum operativen Vorgehen sein; man dürfe nicht warten, bis das zentrale Sehen verfallen ist. (*Jacobsohn.*)



Cushing (87) gibt eine Übersicht über seine Operationsmethoden und seine Erfolge bei Hypophysistumoren. Das Gesagte wird durch treffliche Zeichnungen illustriert. Die Operationen waren in 114 Fällen teils zur Druckentlastung des Gehirns resp. der Türkensattelgrube, teils zur Exstirpation des Tumors ausgeführt. Alle Arten der Operation übten besonders guten Einfluß auf das Chiasma opticum aus. Unter 114 derartig operierten Fällen war eine Mortalität von 8 %. (*Jacobsohn.*)

Der Patient, den **Bourguet** und **Dansan** (52) wegen Hypophysistumor operierten, zeigte an Symptomen nur eine bitemporale Hemianopsie, eine Vergrößerung des Türkensattels und Andeutungen von myxödematösen Schwellungen. Die Operation geschah vom Oberkiefer aus vordringend. Patient bekam nach den ersten Tagen guten Wohlbefindens zweimal Temperatursteigerungen von 40° mit Kieferkrampf und ging dann zugrunde. Im Anschluß daran besprechen die Autoren die Aussichten der Operationsverfahren bei Operation von Hypophysistumoren und sprechen sich für diejenigen aus, welche die geringste Infektionsgefahr in sich birgt. (*Jacobsohn.*)

Schmitt (426) erörtert die für Hypophysentumoren in Betracht kommenden Operationsmethoden und gibt der paranasalen Methode von Chiari den Vorzug, weil sie eine gute Übersicht gewährt. Die Verletzung des Sinus cavernosus läßt sich auch bei breiter Resektion der Keilbeinhöhlenseitenwand vermeiden. Die beiden mitgeteilten Fälle wurden nach dieser Methode erfolgreich operiert. (*Borchardt.*)

Smoler (447) gibt einen Überblick über die Entwicklung der Chirurgie der Hypophysentumoren und beschreibt im Anschluß daran einen von ihm operierten Fall. Nach zuerst guter Rekonvaleszenz bekam der Patient 25 Tage nach der Operation eine Meningitis, an der er zugrunde ging. (*Borchardt.*)

Hirsch (208) gibt einen ausführlichen Bericht über 26 von ihm wegen Hypophysentumor operierte Fälle; 3 endeten tödlich; bei den übrigen 23 Operationen konnte ein Erfolg konstatiert werden. Es geht aus der Zusammenstellung hervor, daß von sämtlichen Methoden die vom Verfasser angegebenen endonasalen Operationen die günstigsten Resultate ergaben. Indikation zur Hypophysenoperation gibt im wesentlichen die progrediente Sehstörung, während die Akromegalie an sich keine ausreichende Indikation bildet, vielleicht aber in Zukunft, wenn es gelingen wird, die Mortalität bei den Operationen noch weiter herabzudrücken. (*Borchardt.*)

Der von **Remsen** (391) mitgeteilte Fall ist folgender: Ein 59jähriger Patient bekam plötzlich vor 7 Jahren einen Anfall von Bewußtlosigkeit. Bei der ersten ärztlichen Untersuchung 7 Jahre nach diesem Anfalle wurden amnestische Aphasie mit Unfähigkeit zu selbständigem Schreiben und sterognostische Störungen der rechten Hand festgestellt. Mit der Zeit wurde die Aphasie stärker, es kam zu Parästhesien und Gefühlsabstumpfung in der rechten Hand und im rechten Fuß mit Abschwächung der Kraft; außerdem stellten sich wiederholt Krämpfe in der rechten Hand ein. Es wurde ein pathologischer Prozeß angenommen, der sich eventuell von der motorischen Sprachregion der linken Hemisphäre über die Zentralregion bis zum Gyrus centralis erstreckt. Bei der Operation fand sich in dieser Gegend eine 7 cm lange dicht unter der Rinde gelegene Zyste ohne feste Zystenwand. Nach Entleerung der Flüssigkeit trat allmähliche Besserung ein. (*Jacobsohn.*)

Pussep (380) berichtet über folgenden Krankheitsfall: 10jähriger Knabe. Beginn mit Kopfschmerzen, Ungeschicklichkeit in der Fixierung



von Gegenständen, geringe Abnahme des Hörvermögens und wackeliger Gang. Dann Abnahme des Sehvermögens, Schwäche im rechten Bein und Zittern in beiden Beinen im Gehen; darauf Schwäche des linken Beines und beider oberen Extremitäten mit Zittern beim Versuch, Gegenstände zu ergreifen. Zuletzt häufiges Erbrechen, Zunahme der Kopfschmerzen und der Sehschwäche. Status: Schwächliche Körperkonstitution, Kraft der oberen und unteren Extremitäten abgeschwächt; aktive Bewegungen möglich, aber abgeschwächt; Gehen unmöglich, weil Patient dabei wackelt und sofort vorwärts oder rückwärts fällt. Stehen mit Unterstützung möglich, aber dabei starkes Zittern am ganzen Körper. Koordinationsstörungen an den oberen Extremitäten, Intentionstremor; Steigerung der Sehnenreflexe an allen Extremitäten. Babinski positiv, beiderseits Fuß- und Patellarklonus; Fehlen des Muskelgefühls an den unteren Extremitäten und Abschwächung an den oberen; Adiadochokinesis an beiden oberen Extremitäten; Störungen der Schmerz- und Tastempfindungen; Pupillen ad maxium erweitert, reagieren nicht auf Licht; bds. Blickparalyse; geringe Ablenkung nach rechts möglich, dabei ein nystagmusartiges Zittern; Sehvermögen aufgehoben; bds. Stauungspapille mit Übergang in Atrophie. Geringe Ptosis der Augenlider, sonst keine Hirnnervenlähmungen. Beim Beklopfen des Schädels keine schmerzhaften Stellen, keine Rigidität der Nackenmuskulatur. Diagnose: Vierhügeltumor resp. Tumor der Glandula pinealis. Operation zweizeitig; Patient starb am 3. Tage nach der Operation. Bei letzterer war eine Zyste der Vierhügelgegend angeschnitten und die Wände der Zyste zum Teil exzidiert worden, ganz gelang es nicht. Bei der Sektion wurden Reste einer zystenförmigen, offenbar kirschgroßen Bildung der Glandula pinealis und eine Vertiefung in den Vierhügeln festgestellt; der Kleinhirnwurm war in seinem oberen Teil ebenfalls gedrückt. Die Geschwulst scheint teilweise in die Höhle des 3. Ventrikels vorzudringen, sie war locker mit der Umgebung verschmolzen. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab ein Gewebe, das an das Gewebe der Glandula pinealis erinnert.

(*Jacobsohn.*)

Meningitis, Abszeß.

Ein elfjähriger Knabe — Beobachtung von **Bychowski** (59) — wurde vom Lehrer auf den Kopf geschlagen. Es stellten sich Kopfschmerzen, Fieber und unwillkürliche Bewegungen zuerst in der rechten Hand und dann auch im rechten Bein ein. Volles Bewußtsein während der ganzen Krankheit. Die Untersuchung ergab: Fiebernder stark heruntergekommener Knabe mit schnellem und schwachem Puls. Volles Bewußtsein. Heftige Kopfschmerzen besonders bei Bewegungen des Kopfes. Leises Beklopfen der linken Parietalgegend sehr schmerzhaft bei unverändertem Perkussionston. An den Hirnnerven keine Veränderungen; Augenhintergrund normal; ununterbrochene rhythmisch klonische Krämpfe in den rechten Extremitäten, hauptsächlich im Gebiet des Karporadialgelenkes, der Finger, des Knie- und des Sprunggelenks; bedeutende Abnahme der willkürlichen Bewegungen in den rechten Extremitäten; Hemiparesis dextra mit Ataxie; Sehnenreflexe rechts lebhafter als links, Babinski negativ; keine Sensibilitätsstörungen. Der Befund wies auf einen krankhaften Befund in der linken psychomotorischen Gegend hin. Es wurde ein infolge des Traumas entstandenes vereitertes subdurales Hämatom angenommen. Bei Eröffnung des Schädels im Bereich der oberen Hälfte der rechten psychomotorischen Zone zeigten sich weder der Knochen noch die Dura verändert. Nach Eröffnung der Dura zeigte sich in der Mitte der psychomotorischen Zone auf einer zweimark-



stückgroßen umgrenzten Fläche die Pia getrübt, ödematös, hier und da mit Fibrin, durch das kleine graue Pünktchen durchschimmerten, bedeckt. Die Gefäße sind stark gefüllt und erweitert. Es wurde die veränderte Pia entfernt. Die Hirnpunktion ergab nichts von einem Eiterherd. Lockerer Verband. Nach der Operation verschwanden bald alle krankhaften Symptome, und es trat vollständige Heilung ein. Es handelte sich nach Ansicht des Autors wohl um eine akute, wahrscheinlich purulente Leptomeningitis. Aus dem Fehlen des Babinskischen Phänomens war zu schließen, daß die Rinde selbst entweder gar nicht oder jedenfalls nur sehr oberflächlich geschädigt sein konnte. (*Jacobsohn.*)

Barth (22) führt aus, daß die Prognose der eitrigen Meningitis nicht gar so schlecht ist, wie allgemein angenommen wird, und daß durch frühzeitige Punktion, eventuell Dränage, gelegentlich bemerkenswerte Erfolge zu erzielen sind, wie aus drei mitgeteilten Krankengeschichten ersichtlich ist. (*Borchardt.*)

Elschnig (119) berichtet über drei Beobachtungen von Stirnhirnabszeß nach Eiterungsprozessen in der Orbita. Es empfiehlt sich, die Eröffnung dieser Abszesse auch von der Orbita aus vorzunehmen, da sie meist eine konstante, von der Orbita aus leicht zugängliche Lokalisation aufweisen. (*Borchardt.*)

Blumenthal (42) meint, daß angesichts der verschiedenen Lage und Größe der Zerebellarabszesse, angesichts der Schläfenbeinerkrankungen, mit denen sie eventuell kombiniert sind, und besonders angesichts der außerordentlichen Verschiedenheit der topographisch-anatomischen Verhältnisse am Schläfenbein kein für alle Fälle einheitlicher Weg zu ihrer Eröffnung angegeben werden kann, aber man müsse für jeden Fall die Forderung stellen, daß eine große übersichtliche Eröffnung des Abszesses angestrebt wird, um bessere Heilungsresultate zu erzielen. Er macht darüber noch nähere Angaben in Hinsicht auf Messungen, die er an 148 Schläfenbeinen vorgenommen hat. (*Jacobsohn.*)

Traumatische Epilepsie.

In dem von **Leszynsky** (290) mitgeteilten Falle handelt es sich um einen 26 jährigen Patienten, der vor 15 Jahren einen Schädelbruch über der rechten Schädelwölbung erlitten hatte, der dann chirurgisch behandelt war. Er befand sich dann 15 Jahre in guter Gesundheit, als sich nunmehr epileptische Anfälle von typischem Charakter einstellten, die aber stets mit Krämpfen in der linken Hand und linkem Vorderarm begannen. Von dem Trauma her hatte Patient eine tiefe Knochendepression in der rechten Schläfen-Scheitelbeingegend zurückbehalten. Bei dem Patienten wurde daraufhin nochmal eine Operation an dieser Knochendepressionsstelle vorgenommen und ein größeres Stück der adhärenten Dura exzidiert. Darauf schwanden die Krämpfe und sind bisher in $3^1/_2$ Jahren nicht wiedergekehrt. (*Jacobsohn.*)

Weispfennig (521) berichtet über die Operationsresultate von 31 Fällen genuiner und 11 Fällen traumatischer Epilepsie. Von den 31 Fällen genuiner Epilepsie sind 3 geheilt, 5 gebessert, 13 unbeeinflußt, 2 nach der Operation gestorben, 8 nicht genügend lange Zeit beobachtet. Von den 11 traumatischen Fällen wurde nur ein Fall geheilt und 1 Fall gebessert. Der Autor bespricht dann noch eingehend die Operationsmethoden und die unmittelbaren Folgeerscheinungen auf nervösem Gebiete. (*Jacobsohn.*)

Der von **Mayer** (326) mitgeteilte forensische Fall ist besonders bemerkenswert wegen der eigenartigen Erinnerungstäuschungen, die in den



ersten Wochen nach der Stichverletzung des Großhirns auftraten und den Verletzten veranlaßten, einen Unschuldigen als Täter zu bezeichnen, und durch den Befund, der $8^1/_2$ Jahre nach der Verletzung bei der vorgenommenen Operation erhoben wurde. Es handelte sich um einen 13jährigen Knaben, der einen Messerstich in den Kopf bekam, nicht bewußtlos wurde, aber eine schlaffe Lähmung des linken Fazialis, Armes und Beines erkennen ließ. Die Lage der Kopfwunde entsprach der vorderen Zentralwindung. Klagen über Kopfschmerz und Schlaflosigkeit. Die Lähmungen besserten sich langsam, doch blieb ein spastischer Zustand in den paretischen Extremitäten bestehen, und es traten typische Jacksonsche Krämpfe auf. Bei der Operation wurde an der Stelle der Stichwunde eine Zyste des Großhirns gefunden. Bei der ersten Vernehmung hatte der Knabe einen Mann als Täter angegeben, doch beschuldigte er plötzlich während der gerichtlichen Verhandlung einen anderen Mann und hatte anfangs geglaubt, einen Schlag mit einem Knüppel über den Kopf erhalten zu haben. Die Bildung der Zyste dürfte auf eine Hämatombildung an dem Stichkanal der Meningen und des Gehirns zurückzuführen sein und führte zu den Jacksonschen Anfällen. Der Fall bestätigt die Ansicht, die Vernehmung von Schädel- und Gehirnverletzten nicht zu früh vorzunehmen. (*Bendix.*)

Duraersatz, Sinus cavernosus.

Gille (154) bespricht zuerst den Wert der Faszienplastik bei Duradefekten an der Hand der bisher vorhandenen Literatur und geht dann näher auf Operationsberichte über Patienten ein, die nach dem gleichen Verfahren in der Universitätsklinik der Charité zu Berlin operiert wurden. Im ganzen sind es sechs Fälle. Unter den sechs Fällen ist kein einziger, in dem die transplantierte Faszie dem Patienten nachweisbaren Schaden zugefügt hat. Während in vier Fällen schädigende Verwachsungen nicht eingetreten sind, kann man das von zwei Fällen nicht mit Sicherheit in Abrede stellen. Eine Störung im Gebrauch des Oberschenkels durch die Faszienentnahme ist in keinem Falle eingetreten. (*Jacobsohn.*)

Bei einem 25jährigen Patienten — Beobachtung von **Streissler** (470) — waren nach Schuß in die rechte Schläfe als Residualsymptome aufgetreten: Keratitis neuroparalytica am rechten Auge, die auf eine Läsion des ersten Astes des Trigeminus zurückzuführen war, und eine Leitungsunterbrechung des rechten N. abducens. Man konnte demnach annehmen, daß das Projektil von der Einschußöffnung an der rechten Schläfe durch den Schläfenlappen, dessen Durchbohrung symptomlos verlaufen war, bis in ein Bereich gedrungen war, das zwischen dem Ganglion Gasseri und der Fissura orbitalis super. einerseits, dem Chiasma und dem Foramen rotundum andererseits gelegen ist, ein Bereich, in dem der N. ophthalmicus neben dem Abduzens an der Seite des Türkensattels und der äußeren Wand des Sinus cavernosus verläuft. Die Röntgenaufnahme bestätigte diese Lage des Geschosses. An dieser Stelle in der Wand des Sinus cavernosus steckend wurde das Projektil auch gefunden und entfernt. (*Jacobsohn.*)

Rückenmark.

Gulecke (169) hat unter 3200 stationär behandelten Verwundeten 26 Fälle von Rückenmarksschüssen gesehen. Von diesen wurden 17 operativ behandelt. Die Operation wurde in allen Fällen leicht überstanden. Im weiteren Verlaufe nach der Operation starben 8 Fälle, 2 an Meningitis,



die übrigen fast alle an aufsteigender Infektion der Harnwege, die schon vor der Operation bestand. Nach seinen Erfahrungen hält der Autor die prinzipielle Frühoperation der Rückenmarksschüsse für ein berechtigtes Verfahren. Gegenindikation bilden einerseits ausgesprochene Meningitis, schwer infizierte offene Wunden, ausgesprochene Urosepsis und Pneumonie, andererseits, wenn die Lähmungserscheinungen bei der Aufnahme ins Lazarett schon in der Rückbildung begriffen sind. (*Jacobsohn.*)

Im ersten der von **Borchard** (47) mitgeteilten Fälle hatte sich nach Überfahren von einem schweren Lastwagen über den Rücken eine bei der Operation festgestellte Totalluxation des ersten Lendenwirbels nach vorn ohne jede begleitende Knochenverletzung gebildet, und es war eine Lähmung beider Beine, Blasen- und Mastdarmlähmung entstanden. Das Rückenmark war nicht abgeknickt, sondern verlief platt gedrückt, stark gespannt S förmig gekrümmt vom 1. zum 2. Lendenwirbel über das abgehobene, aber unversehrte Lig. long. post. Erst der Zug und die direkte Führung durch eingesetzte Haken brachte ohne große Mühe und ohne Gefährdung des Markes die Wirbelkörper an ihre richtige Stelle. Patient wurde bis auf kleine Residuen am rechten Bein vollkommen geheilt. Es sei das die erste gelungene und von Heilung gefolgte blutige Reposition dieser von schweren Marksymptomen begleiteten Luxation.

In den beiden anderen Fällen handelt es sich um Kompressionsfraktur der Wirbelkörper (1. Lendenwirbel mit Verschiebung der Fragmente) und Kompression des Rückenmarkes, in einem Falle mit Lähmung der Beine, der Blase und des Mastdarms, im zweiten Falle nur mit Blasen- und Mastdarmlähmung. Der erste Fall wurde durch Operation geheilt, der zweite ging an der Komplikation mit Zystitis zugrunde. Der Autor meint, daß man bei schweren Kompressionserscheinungen des Rückenmarkes und nachgewiesener Kompressionsfraktur nur dann nicht operieren soll, wenn eine Totalläsion sicher erwiesen ist. (*Jacobsohn.*)

In dem ersten der von **Wallace** (505) mitgeteilten Wirbelsäulenverletzungen handelt es sich um einen 16 jährigen Jungen, der nach Sturz von der Spitze eines Baumes eine motorische und sensible Lähmung (bei Erhaltung des Tiefengefühls) der Beine mit Verlust der Reflexe und mit Incontinentia urinae et alvi bekam. Bei der Operation zeigte sich ein Bruch des 11. Wirbelbogens mit Druck auf das Rückenmark. Außerdem war das Rückenmark durch ein starkes Blutkoagulum gedrückt. Nach Entfernung der Knochenfragmente und des Blutkoagulums trat vollständige Besserung ein. Im zweiten Falle handelt es sich um eine Schußwunde am 8. Dorsalwirbel mit vollständiger Lähmung beider Beine und mit schmerzhaften krampfartigen Spasmen bei Berührungen der Beine. Es fand sich bei der Operation ein Bruch am 8. Dorsalwirbel. Die Kugel saß abgeplattet im Querfortsatz dieses Wirbels. Die Dura war zerrissen, das Rückenmark aber nicht verletzt. Die Heilung erfolgte in kurzer Zeit. Im dritten Falle war durch die Kugel der Querfortsatz des 12. Dorsalwirbels zerschmettert, und die Kugel saß lose in den Knochenfragmenten. Es bestand motorische Schwäche in beiden Beinen mit Schmerzen im Rücken und in beiden Füßen. Auch hier trat nach Entfernung der Kugel und der Knochenfragmente vollkommene Heilung ein. Im vierten Fall war die Kugel vom Sternum aus nach hinten und nach abwärts gegangen und hatte eine vollständige motorische und sensible Paraplegie erzeugt mit Verlust der Reflexe und Inkontinenz. Da die Affektion sich besserte, so wurde zunächst die Operation verweigert. Bei der später ausgeführten Operation zeigte sich eine Knochenverdickung am ersten Lumbalwirbel, und die starke



Kallusmaße hier hatte auf das Rückenmark gedrückt. Nachdem das Rückenmark vom Druck und von der Verwachsung mit der Dura befreit war, machte die Besserung weitere Fortschritte. (*Jacobsohn.*)

Tietze (480) berichtet über 14 Fälle seiner Beobachtung, bei denen die Operation im allgemeinen an dem ungünstigen Ausgange nichts ändern konnte. Nur in 3 Fällen war der Erfolg etwas mehr ermutigend. Trotzdem würde Verf. in Zukunft die operative Behandlung spondylitischer Lähmungen nicht grundsätzlich ablehnen. (*Borchardt.*)

Oppenheim und **Krause** (365) berichten über 3 sehr interessante Fälle von Meningitis spinalis chronica serofibrosa circumscripta, die auf traumatischem Wege entstanden waren und durch operativen Eingriff zur Heilung kamen. (*Borchardt.*)

Mauss (323) teilt einen Fall von extramedullärem Rückenmarkstumor mit, bei dem nach der Operation trotz lange Zeit bestehender totaler Paraplegie der Beine eine völlige Restitution eintrat. (*Borchardt.*)

Knapp (241) berichtet über zwei operierte extradurale Rückenmarkstumoren. In dem ersten Fall handelte es sich um granulierende Massen in der Gegend des 6. Dorsalsegments und im zweiten Ealle um fettige Massen im unteren Dorsalteil. In diesem zweiten Falle wurde eine zweite Operation ausgeführt. Bei der Eröffnung der Dura an der Operationsnarbe entleerte sich unter starkem Druck sehr viel Zerebrospinalflüssigkeit. Danach trat fast vollständige Besserung in der Funktion der motorisch und sensibel schwer geschädigten Beine ein. Im ersten Falle wurde auch, aber nur eine mäßige Besserung der Funktion erzielt. (*Jacobsohn.*)

Die große Begeisterung über die Erfolge der Foersterschen Operation bei der Littleschen Krankheit ist verflogen. Zum Beweise dafür führt **Gümbel** (170) eine große Anzahl von Fällen an, die nach dieser Methode operiert worden sind, und deren Schicksal weiter verfolgt wurde. Die Ergebniße sind fast durchgehend unbefriedigende. Trotz sorgfältigster Behandlung lernen sie kaum gehen. Die Verminderung des Spasmen kann heute nicht mehr in allen Fällen als ein unbedingter Vorteil angesehen werden, da daraus eine Muskelschwäche resultieren kann, die trotz der besseren aktiven Beweglichkeit die Stützfähigkeit verringert und das Gehvermögen eher verschlechtert und zur Verwendung von Stützapparaten zwingt. Es können hier event. postoperative trophische Störungen mit im Spiele sein. Auch kann durch die Operation die Stützfähigkeit der Wirbelsäule leiden. Als unbedingte Gegenanzeigen gegen die Ausführung der Wurzelresektion bezeichnet der Autor folgende Krankheitszustände: Das gleichzeitige Bestehen von 1. Idiotie, 2. Athetose, 3. Epilepsie, 4. Luxatio coxae und 5. stärkeren Spasmen der Arme. Aber auch für die Fälle, wo nur die Beine spastisch sind — eine recht kleine Gruppe — lehnen Gangele und Gümbel die Wurzelresektion ab, weil man bei ihnen mit der bisher geübten orthopädischen Behandlung unter Umständen befriedigendere Erfolge erzielt, als wenn man nach Foerster operiert. (*Jacobsohn.*)

In einem Falle von infantiler spastischer Paraparese als Folgezustand einer Enzephalitis und in einem anderen Falle von infantiler spastischer Hemiplegie nach Diphtherie operierten **Hevesi** und **Benedek** (205) nach der Foersterschen Methode. Der Erfolg war bei entsprechender Nachbehandlung ein günstiger. Die Überzeugung der Autoren ist die, daß die Foerstersche Operation in richtig ausgewählten Fällen berechtigt ist, denn der Kranke laufe keine größere Gefahr als bei irgendeinem größeren operativen Eingriff. Die Operation hinterlasse keinen bleibenden Schaden, und ihr Nutzen sei ganz offensichtlich. Der ihr zugrunde liegende Gedanke

sei ganz physiologisch, was man von **Stoffels** Nervenresektion nicht behaupten könne. Diese sei höchstens bei einigen Arten des Spasmus mobilis anwendbar. (*Jacobsohn.*)

Periphere Nerven und Muskeln.

Kriegsverletzungen.

Bei Vorhandensein einer Infektion darf nicht operiert werden. Mehrmals sah **Hirschel** (210) bei der Operation, daß sogar völlige motorische und sensible Lähmung die Diagnose auf Nervenzerreißung nicht bestätigte. Es zeigten sich dann nur geringfügige Verwachsungen des Nerven mit der Umgebung, oder der positive Befund war so gut wie null. Vielleicht kommen hier Fernwirkungen von dem geschädigten Gewebe auf den feinen Bau des Nerven in Betracht oder Zustände, die man mit lokaler Schokwirkung bezeichnet hat. Daß die Neuralgie das sicherste Symptom der Nervenverletzung sei, kann Hirschel nicht bestätigen, da in vielen Fällen von durchschossenen Nerven keine Schmerzen bestanden.

Von Hirschel sind bis jetzt 30 Fälle operiert worden. Auch hier zeigte sich das Überwiegen der Radialisverletzungen: sie kamen zwölfmal zur Beobachtung; fünfmal handelte es sich um den N. ischiadicus, fünfmal um den N. peroneus, einmal um den N. peroneus und tibialis; fünfmal um den Pl. brachialis und einmal um den N. ulnaris. Wichtig ist, was Verf. über die operativen Befunde der einzelnen Fälle mitteilt. Sie waren sehr verschieden und entsprachen meist nicht dem klinischen Bilde, das man sich von der Läsion des betreffenden Nerven gemacht hatte. Meist bot der Nerv die erwartete Läsion nicht dar, und in der größten Anzahl der Fälle fand man nur Narbeneinbettungen vor, während klinisch eine totale Lähmung des betreffenden Nerven zu konstatieren war. Finden sich Narben (als Einschnürungen) im Nerven, so müssen diese soweit herausgeschnitten werden, bis die normale Nervenfaser wieder zu erkennen ist. Im Schlußsatz rät Verf. zur Operation, wenn in den ersten Wochen nach konservativer Behandlung einer festgestellten Nervenläsion keine Besserung eingetreten ist. Zur Einhüllung der Nahtstellen werden präparierte Kalbsarterien empfohlen. (*Bernhardt.*)

Die Erfahrungen, die **Gerulanos** (152) im Balkankriege bezüglich der Schußverletzungen von peripherischen Nerven machte, waren folgende: 1. Die Häufigkeit der Nervenschußverletzungen im Kriege beträgt etwa 1,5% aller Verletzungen. 2. Dieselben sind bedeutend weniger häufig als die Verletzungen der großen Gefäße. 3. Am häufigsten sind die Verletzungen des Plexus brachialis von der Supraklavikulargegend bis zur Achsel mit fast der Hälfte aller Nervenverletzungen (31 von 68), dann die des Oberarms mit fast ein Drittel (21 von 68). 4. Am häufigsten von allen Nervenstämmen ist der Radialis verletzt und in $^2/_3$ der Fälle mit einer Oberarmfraktur kompliziert. 5. In der Supraklavikulargegend, im Wurzelgebiet des Plexus waren neben Durchschüssen, Zerreißungen oder Zerquetschungen einzelner Wurzeln, einzelne oder alle übrigen in Narben eingeschlossen. 6. Die schwersten Verletzungen sind die der Plexus in der Achsel, meistens mit Gefäßverletzungen und Aneurysmen kompliziert. 7. Schwere Zerstörungen sind in allen Gebieten durch die sekundäre Einwirkung des Narbengewebes hervorgerufen. Letzteres kann selbst große Stämme, wie den Ischiadikus, durchwachsen und zerstören. 8. Nicht alle Fälle mit Nervenlähmung bedürfen eines operativen Eingriffes. Viele, etwa 30—40% können ohne Operation heilen. Es handelt sich bei diesen Fällen um Nervenerschütterungen oder



Durchtränkung durch einen serösen, durch die Verletzung der umliegenden Weichteile entstandenen Erguß. 9. Der operative Eingriff ist in Kriegszeiten in der vierten bis sechsten Woche nach der Verletzung vorzunehmen, wenn keine Funktionswiederkehr inzwischen eintritt. 10. Bei der Operation muß in bezug auf die Nervenresektion möglichst radikal vorgegangen werden. 11. Die Zeit bis zum Wiedereintritt der Funktion nach der Operation ist eine lange; sie beträgt viele Monate. Von 25 nachuntersuchten Fällen waren 9 geheilt, 14 in Heilung begriffen, 2 unbeeinflußt. (*Jacobsohn.*)

Perthes (375) berichtet über einen Fall von Plexuslähmung, ohne daß die operativ freigelegten Nerven makroskopisch eine Veränderung zeigten. Verf. glaubt, daß eine Fernwirkung durch das am Nerven vorübergehende Geschoß stattgefunden hat. (*Borchardt.*)

Denk (101) berichtet über 45 Nervenverletzungen an einem in Sofia beobachteten Material. Darunter waren viermal der Fazialis, viermal der Plexus cervicalis, fünfzehnmal der Radialis, zweimal der Ulnaris, dreimal der Medianus, zweimal Medianus und Ulnaris gleichzeitig, zwölfmal der Ischiadikus und dreimal der N. peroneus betroffen. Die Nervenverletzungen waren mit oder ohne Knochenfrakturen. Nerv und Schußkanal kreuzten sich; aus diesem Befunde ist anzunehmen, daß die Nerven durchschossen und nicht durch die Fraktur lädiert waren. Der Autor hebt die heftigen, kaum mit Morphium zu bekämpfenden Schmerzen hervor, die einige Zeit nach der Verletzung eintraten, und die erst gewöhnlich nach der erfolgten Operation wichen. Bei Verletzungen des Ischiadikusstammes waren fast ausnahmslos nur Ausfallserscheinungen im Gebiete des Peroneus vorhanden. Ein operativer Eingriff wurde 18mal vorgenommen und wurde durchschnittlich ein bis anderthalb Monate nach der Verletzung ausgeführt, wenn Lähmungen oder Schmerzen trotz medikamentöser und elektrischer Behandlung unverändert bestehen blieben. Die Nerven waren in schwieliges Gewebe eingebettet, stranguliert und von Narbengewebe durchsetzt. Waren die operativen Erfolge bezüglich der Nervenschmerzen sehr erfreuliche, so war das weniger bezüglich des Rückganges der Lähmungen. Allerdings waren erst $1-1^1/_2$ Monate nach der Operation vergangen, als der Autor Sofia verließ. (*Jacobsohn.*)

Neben den Aneurysmen bespricht **Laurent** (269) auch die chirurgischen Maßnahmen bei Schußverletzungen peripherischer Nerven. Im ganzen hat er Notizen über 61 Fälle, obwohl er vielmehr derartig Verletzte gesehen hat. Unter seinen Beobachtungen waren Verletzungen von fast allen Hirnnerven. Unter allen Nerven war der N. radialis am häufigsten betroffen, und zwar besonders der linke Radialis. In zwei Drittel aller Fälle rührt die Verletzung von einer Gewehrkugel her. (*Jacobsohn.*)

Von den wichtigen Bemerkungen **Schloffer**'s (422) interessieren hier besonders folgende: Auch bei partiellen und totalen Nervenlähmungen spielt die rechtzeitige Mobilisierung eine enorme Rolle für die spätere Funktion. Bei gänzlich versteiften Gelenken und ausgebildeten Kontrakturen ist die nach Monaten etwa vorgenommene Nervennaht, selbst wenn dadurch der Wiedereintritt der Nervenleitung noch so vollkommen erreicht würde, ergebnis- und zwecklos. Unter Umständen kann sogar die Versteifung der Gelenke die Diagnose über die Ausdehnung der Nervenlähmung erschweren. Er sah, daß bei Läsionen des Plexus brachialis infolge Schußverletzung die Hand fürs erste vollkommen unbeweglich schien. Die Verletzung war vor Monaten erfolgt, und der Kranke hatte, auswärts behandelt, wie er sagte der Schmerzen wegen, jedem Versuche einer Mobilisierung Widerstand entgegengesetzt. Durch Zureden und Geduld gelang es schließlich, die Finger passiv ganz

wenig zu mobilisieren, und bald darauf kehrten auch ziemlich weitgehende aktive Bewegungen wieder. Man muß vorsichtig beginnen und sich stets zunächst mit den allerkleinsten Exkursionen, die wenig schmerzen, zufrieden geben. Leichte Massage und warme Bäder sind bei allen diesen Fällen eine wertvolle Unterstützung. Jedes brüske Mobilisieren versteifter Gelenke ist strenge zu widerraten. (*Bernhardt.*)

Hirnnerven.

Es wird von **Cadwalader** (60) an Hunden erprobt, ob es möglich ist, durch intradurale Anastomosenbildung zwischen den einzelnen vorderen Wurzeln eine Heilung von Lähmungen zu erzielen. Es geht jedoch aus allen Versuchen hervor, daß der durch die Operation gesetzte Funktionsverlust bestehen bleibt, da keine Regeneration der Nervenwurzeln eintritt. (*Misch.*)

Bericht **Welty**'s (522) eines Falles von Schußverletzung des rechten Mittelohrs; Kugel im Felsenbein stecken geblieben. Die Hörfähigkeit des rechten Ohres war völlig aufgehoben, der Vestibularapparat stark in Mitleidenschaft gezogen; vor allem aber bestand eine völlige Lähmung des rechten Fazialis, die nach den erhobenen Befunden als irreparabel anzusehen war. Es wurde deshalb operativ der rechte Fazialis an seinem Austritt aus der Schädelbasis mit dem zentralen Ende des rechten Hypoglossus verbunden. Unter elektrischer Behandlung wurden nach etwa einem Jahr ausgezeichnete Funktionsergebnisse für den Fazialis erhalten. Doch war durch die Atrophie der rechten Zungenhälfte das Sprechen ziemlich behindert, weshalb unter allen Umständen eine Anastomosenbildung mit dem Accessorius spinalis vorzuziehen ist. (*Misch.*)

Brunetti (58) bewirkt bei Larynxtuberkulose zur Linderung des schmerzhaften Schluckens eine Anästhesierung des Kehlkopfes entweder durch Resektion des inneren Astes des N. laryng. sup. oder durch Alkoholinjektionen an letzteren. Das letztere Verfahren ist leichter auszuführen als das erstere und reicht in der Mehrzahl der Fälle aus. Mehrfach wiederholte Injektionen werden ohne Beschwerden ertragen. Nach einseitiger Resektion fand Brunetti eine Hypästhesie auf der korrespondierenden Larynxhälfte für die ganzen oberhalb der Glottis gelegenen Teile; nach doppelseitiger Resektion war eine Anästhesie der Zungenfläche der Epiglottis und eine deutliche Hypästhesie des ganzen Kehlkopfeinganges zu konstatieren. (*Jacobsohn.*)

Aboulker (1) verbreitet sich über die Technik der Injektionen und Resektionen des N. laryng. sup. bei den schmerzhaften Schluckbeschwerden der Tuberkulösen und führt eine Anzahl diesbezüglicher Fälle an. (*Jacobsohn.*)

Bei neuralgiformen Schmerzen in der Hals-, Nacken- und Unterkiefergegend ist, wie **Oehlecker** (359) ausführlich erörtert, stets an einen krankhaften Prozeß in der Zwerchfellgegend zu denken, da der Phrenikus sensible bzw. zentripetale Fasern führt, die zum vierten, aber auch zum dritten und fünften Spinalganglion gehen, und als Fernsymptom die erwähnten Beschwerden veranlassen können. Therapeutisch käme für solche Fälle eventuell die Phrenikusdurchschneidung in Frage. Bei den echten Neuralgien im Zerviko-Okzipitalgebiet bewährte sich die in der vorliegenden Arbeit mitgeteilte Operation, mit deren Erfolg Verf. in mehreren Fällen recht zufrieden war. Sie ist natürlich kein ganz leichter Eingriff und besteht in der Entfernung des ganzen zweiten Halsnerven mit seinem Ganglion und seinen Ursprüngen. Die Technik wird genau beschrieben. (*Borchardt.*)



Jehn (223) hat in einem verzweifelten Fall von Tetanus wegen schwerer Erstickungsanfälle die doppelseitige Phrenikotomie ausgeführt, wodurch die künstliche Atmung ermöglicht wurde und der Patient am Leben erhalten werden konnte. Der Fall zeigt, daß die Operation keine Gefahr in sich birgt, natürlich kommt sie nur für ganz schwere Fälle von Krampfzuständen der Atemmuskulatur in Frage. (*Jacobsohn.*)

Obere Extremität.

Vulpius (503) gibt in der vorliegenden Arbeit einen zusammenfassenden Überblick über die verschiedenen Behandlungs- bzw. Operationsmethoden, die für schlaffe und spastische Lähmungen in Frage kommen. Das meiste ist aus anderen Einzelarbeiten bereits bekannt. (*Borchardt.*)

v. Hacker (181) hat in einem Fall von operativer Akzessoriuslähmung das distale Ende des zentralen Nerventeils in den Muskel selbst eingenäht. Das periphere Ende wurde in einen kleinen Plexusast implantiert. Schließlich wurde ein angefrischter Teil des Levator anguli scapulae mit einem frischen Querschnitt des Kukullaris vernäht. In einer späteren Sitzung wurde ein Stück Deltoideus in den Kukullaris eingenäht Das funktionelle Resultat war ein gutes. Die Neurotisation war nach Ansicht des Verfassers vom Nerven in die gelähmten Muskelpartien direkt erfolgt und außerdem noch von einem funktionsfähigen Muskel in den gelähmten hinein. (*Borchardt.*)

Erlacher (124) hat beim Affen mit gutem funktionellen Erfolg den Muskulokutaneus durchschnitten und an einer anderen Stelle in den Bizeps eingenäht. Beim Meerschweinchen konnte nach Vernähung des Ulnaris bzw. Medianus in dem normal innervierten Bizeps mit derselben Stromstärke wie vom Muskulokutaneus eine isolierte Bizepszuckung vom implantierten Nerven aus hervorgerufen werden. Auch frei transplantierter Muskel konnte von einer Seite auf die andere anatomisch und physiologisch zur Ausheilung gebracht werden. (*Borchardt.*)

Essers (125) berichtet über einen Fall von Lähmung des M. cucullaris, bei welchem Lange eine Fixation des Schulterblatts nach der Wirbelsäule zu dadurch bewirkte, daß er es durch unter der Haut durchgeführte Oxyzyanatseidenfäden an den Dornfortsätzen befestigte. (*Jacobsohn.*)

Um einen großen Defekt des Ulnaris, der bei der Entfernung einer Geschwulst wahrscheinlich entstehen würde, zu decken, entschloß sich **Cahen** (51) zu dem Versuch, ein Stück eines sensiblen, mit seinem trophischen Zentrum in Verbindung stehenden Nerven — des N. cutaneus antibrachii med. — zwischen die beiden Enden des durchschnittenen Ulnaris einzuschalten. Bei der Exstirpation eines Neurofibroms des linken Ulnaris trat bei der operierten Patientin (48jährige Frau) ein 10—12 cm großer Defekt auf.

Der oben genannte sensible Nerv wurde nun frei präpariert und in der Höhe des peripherischen Ulnarisstumpfes durchtrennt. Alsdann wurde das zentrale Ende des Kutaneus mittels perineuraler Naht auf das peripherische Ende des Ulnaris aufgepflanzt und das zentral Ende des Ulnaris mit einigen Nähten an den Stamm des Kutaneus angelegt. Die Erfolge waren, namentlich was die wiederkehrende Motilität im gelähmten Ulnargebiet betrifft, höchst befriedigende, weniger gut dagegen in bezug auf die Wiederkehr der Sensibilität. Die Frage, ob die Fasern des sensiblen Nerven in den Fasern des Ulnaris an dessen Enden in Verbindung getreten sind und einfach als Leitungsbahn für die motorischen Impulse gedient haben, oder



ob ein schnelles Auswachsen der motorischen Fasern entlang dem sensiblen Nerven vom zentralen in den peripherischen Stumpf stattgefunden hat, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Der Umstand, daß schon in der 5. Woche die Mm. interossei wieder funktionsfähig wurden, scheint für die erstere Annahme zu sprechen; unaufgeklärt bleibt dabei, warum nur die motorischen, nicht die sensiblen Fasern des Ulnaris durch das Schaltstück hindurch ihre Verbindung wiedergefunden haben. Verfasser meint, daß die schon von Philippaux und Vulpian bearbeitete Frage, ob Nervenstämme verschiedener Funktion zentrifugal und zentripetal leiten können, auf seine Beobachtung hin weiter ventiliert werden könne, und hofft, daß fernere Beobachtungen eine Bestätigung dafür bringen werden, daß sensible Nerven als Leitungskabel für motorische Impulse dienen, und dadurch der Nerventransplantation neue Gebiete erschlossen werden können. (*Bernhardt.*)

Die Experimente **Kennedy**'s (234) sind an Hunden angestellt, bei denen eine Anastomose der Nn. musculocutaneus, medianus und ulnaris mit den N. radialis hergestellt wurde; das zentrale Ende des N. radialis wurde an der Wiedervereinigung mit dem peripherischen verhindert. Auf alle Einzelheiten der inhaltreichen Arbeit einzugehen, erlaubt der Raum nicht; wir geben daher nur die vom Verfasser aus seinen Experimenten und Untersuchungen gezogenen Schlußfolgerungen hier wieder.

Ist bei einem Gliede eines Hundes die nervöse Versorgung einer Muskelgruppe ausgeschaltet, so kann die Innervierung der antagonistischen Muskelgruppe in Anwendung gezogen und so koordinierte Bewegungen wieder hergestellt werden. Sind zwei antagonistische Muskelgruppen in dem Gliede eines Hundes ihrer Innervation beraubt und müssen dann beide Gruppen ihre Innervation vom Nervenbezirk nur einer Gruppe beziehen, so erholt sich der Muskelkomplex, dessen Nervenversorgung benutzt wird, zuerst wieder. Die Erholung der Funktion antagonistischer Muskeln erfolgt langsamer, wenn die nervöse Zufuhr einer Muskelgruppe ausgeschaltet ist, als im Falle einer Nervenkreuzung, wo kein Nerv ausgeschaltet, sondern nur die Innervation beider Gruppen gekreuzt ist; im ersteren Fall ist das Volumen der Muskeln vermindert und die Adaptation des Hirns an die neuen Verhältnisse schwieriger geworden.

Wenn man so operiert hat, daß nicht allein der eigene Muskel versorgt ist, sondern auch sein Antagonist, so können die Nervenfasern, die zu den beiden Muskeln gehen, im Nervenstamm in der Nähe ihrer Vereinigung so vollkommen voneinander getrennt werden, daß man jede Gruppe einzeln zu reizen imstande ist; man kann beliebig den einen oder den anderen Muskel zur Zusammenziehung bringen, da beide nun von einem einzigen zentralen Stamm versorgt werden.

Wenn zwei antagonistische Muskelgruppen besondere kortikale Bezirke haben, und wenn die Nervenzufuhr zu einer Muskelgruppe zerstört ist, weil beide Muskelgruppen durch den übrigbleibenden Nerven versorgt werden, so ist der kortikale Bezirk, der dem ausgeschalteten Nerven entspricht, nicht mehr erregbar, während auf Reizung des anderen Rindenbezirks eine Zusammenziehung in beiden Muskelgruppen erfolgt.

Ist eine Muskelgruppe gelähmt, und löst man einen Teil des antagonistischen Muskels von seiner Insertion ab und verbindet ihn mit den Sehnen des gelähmten Gebietes, so kann diese Substitution bis zu einem gewissen Grade die Funktion wiederherstellen: die Kontrolle dieser Funktion wird wahrscheinlich durch die nämliche Anpassung im zentralen Nervensystem ausgeübt, wie in den Fällen, wo eine Nervenanastomose hergestellt war.

Die Anpassung im zentralen Nervensystem, die eine Wiederherstellung der Funktion nach einer Nervenanastomose gestattet, beruht nicht auf einem einfachen Reduktionsprozeß, von dem man während der Rekonvaleszenz nichts sieht, sondern wahrscheinlich auf einer Veränderung in den Zentren, die sich unter dem Einfluß der veränderten zuführenden Impulse von den Muskeln aus ausbildet; man hat anzunehmen, daß das Gehirn die Fähigkeit hat, sich selbst einer solchen Veränderung anzupassen. (*Bernhardt.*)

Tubby (486) teilt erst 2 Fälle von traumatischer Läsion des Plexus brachialis mit, in denen die Operation einen guten Heilerfolg erzielte. Dann folgen 4 Fälle von Läsion des Nervus ulnaris und seiner Äste mit erheblicher Besserung durch die Operation. Die Operation der traumatischen Plexusläsionen erscheint aussichtsvoll, wenn die Lähmung nicht schon jahrelang besteht. Die Besserung geht oft erst nach Jahren vor sich, aber ist sicher zu erwarten, wenn etwa 3 Monate nach der Operation die ersten Zeichen derselben sich zeigen. Am meisten Chance hat die Operation, wenn Narben den Nerven komprimieren; die primäre Nervennaht gibt gute Aussichten, die sekundäre weniger. Die Neuroplastik sollte bei traumatischen Nervenläsionen mehr Anwendung finden. Die Nervennaht soll erst gemacht werden, wenn die elektrische Reaktion die Kontinuität der Nerven erweist. (*S. Kalischer.*)

Asplund (16) gibt einen kurzen Überblick über die Literatur und bespricht im Anschluß daran Indikationsstellung und Technik der Operation. Er berichtet über 9 Fälle: das funktionelle Resultat war in der Mehrzahl der Fälle ein gutes; stärkere Skoliose wurde in keinem Fall beobachtet. Sorgfältige Nachbehandlung ist natürlich unerläßlich. Allerdings sind die Fälle des Verfassers noch nicht sehr lange nach der Operation nachbeobachtet, so daß ein definitives Urteil noch nicht abgegeben werden kann. (*Borchardt.*)

Vulpius (500) erzielte bei Armlähmungen mit Behinderung der Pronation oder Supination durch Überpflanzung einer Knochenspange zwischen Radius und Ulna eine mittlere Pronationsstellung und somit eine leidliche Gebrauchsfähigkeit des Armes. (*Borchardt.*)

Bei der ischämischen Muskelkontraktur muß man nach **Silbermann** (443) zwei Hauptformen unterscheiden: Die älteren bzw. chronischen und die beginnenden. Bei den ersteren führt die langwierige konservative Behandlung mit Massage, Heißluft und Elektrizität zu keinem Erfolg, daher ist es zu empfehlen, diese Art der ischämischen Muskelkontraktur nur operativ anzugreifen und zwar möglichst früh die Handwurzelknochenresektion mit event. anschließender Sehnenverlängerung der Flexoren vorzunehmen. Bei der sehr frischen bzw. beginnenden Art der ischämischen Muskelkontraktur kann man vollständig gute Erfolge erzielen mit der einfachen starken Extension an Hand und Finger. (*Jacobsohn.*)

Untere Extremität.

Selig (433), der bereits in der Zeitschrift für angewandte Anatomie und Konstitutionslehre Bd. I, H. 2 kurz seine Methode „Vorschlag zur extraperitonealen Resektion des N. obtur. bei Spasmen der Adduktoren“ präzisiert hatte, geht ausführlich auf dieses wichtige Thema ein.

Nach einem kurzen Überblick über Spasmen überhaupt und einem Rückblick auf die Autoren, die sich mit der Diagnose dieser Leiden beschäftigt haben, wendet sich Verfasser gleich zu den operativen Vorschlägen, die zur Beseitigung der Adduktionsspasmen überhaupt angewandt wurden.



Er hat hierbei stets nur die schweren und schwersten Fälle im Auge, die eben jeder konservativen Therapie trotzen.

Operativ wurden seither ausgeführt die offene Tenotomie der Adduktoren, die subkutane Tenotomie der Adduktoren, Foersters Operation, die Aufsuchung der N. obturatorii an der Extremität (Lorenz, Stoffel) mit und ohne Durchschneidung der Muskeln. Sehnenverpflanzungen wurden hier nie ausgeführt, da dies praktisch ausgeschlossen. Selig zeigt, wie wenig Berechtigung die sogenannte subkutane Tenotomie der Adduktoren habe. Er weist an anatomischen Präparaten nach, daß dieser Eingriff zwar alle Ursprünge der Adduktoren — die sehnigen und muskulösen — und auch immer den Nervus obturatorins trifft; aber wie fast die gesamte Gefäßversorgung der Adduktoren hierbei mit zerstört wird, so tritt an die Stelle der bestandenen Kontraktur die ischämische Kontraktur. Dies beweist er an der Hand der Tierversuche Bardenheuers und O. Hildebrands. So werden auch die Rezidive erklärt, die von verschiedenen Seiten veröffentlicht wurden. Für die spastische und Schrumpfungskontraktur, falls überhaupt letztere mit vorhanden war, tritt eine ischämische Kontraktur ein. Deshalb ging Verf. bereits Dezember 1912 so vor, daß er den Nerven obturatorius auf seinem extraperitonealen intrapelvinen Beckenweg aufsuchte, was sehr leicht gelingt (s. Abbild. der bez. Arbeit). Hier fällt nichts unter das Messer, was die Extremität schädigen kann. Die Vorzüge seiner Operation gegen die seither üblichen faßt Verfasser in folgenden Punkten zusammen:

1. Wenn man überhaupt von Dosierung bei diesem Eingriff sprechen kann, so ist hier, wo der Stamm des Nerven zugänglich ist, Dosierung am leichtesten möglich. Bei einer sogenannten subkutanen Tenotomie der Adduktoren kann von irgendwelcher Dosierung gar nicht die Rede sein. Die Forderung Lorenz' — komplette Ausschaltung einer Muskelpartie — kann bei diesem Vorgehen in exakter Weise vorzüglich erfüllt werden.

2. Die Operation ist bei Kenntnis der anatomischen Verhältnisse als technisch leicht zu bezeichnen. Es ist unmöglich, bei diesem Vorgehen den N. obtur. einmal nicht zu finden (wie es vorkam und Allison in der amerikanischen Austauscharbeit in der Zeitschrift für orthop. Chirurgie Band 31, Heft 3 veröffentlichte).

3. Die Auffindung des akzessorischen Zweiges ist nur bei diesem Vorgehen möglich. Aufsuchen zwischen M. iliopsoas und M. pectineus setzt eine enorme Muskelwunde und dürfte nicht leicht sein (ausführliche Studien an Präparaten über diesen praktisch wichtigen akzessorischen Zweig enthält die Originalarbeit).

4. Die Gefäße können hier alle leicht geschont werden; jeder brüske Eingriff, wie etwa bei der sogenannten subkutanen Tenotomie, ist überflüssig; ischämische Kontrakturentwicklung ist ausgeschlossen.

5. Der Schnitt sitzt weit weg von der kranken Extremität. Die Hautnarbe kann keinen Anlaß bieten, ein Rezidiv hervorzurufen.

6. Es ist die einzige Methode, die es gestattet, das Gewebe der Adduktoren unberührt zu lassen, keine Wundhöhle in ihnen zu setzen.

7. Die aktive Adduktionsmöglichkeit ist durch den M. pectineus (versorgt vom N. femoralis) und den Rest des M. Adductor magnus (versorgt vom N. ischiadicus) gesichert, da diese Muskeln in ihrem Bette völlig unberührt bleiben.

8. Die Wundheilung geht hier rasch vonstatten (kleinere Schnitte zwischen den beiden Bäuchen des M. rectus abdominis); so braucht der Patient nur Tage, nicht Wochen das Bett zu hüten. (*Autoreferat.*)



Heineke (199) hat sich die Frage vorgelegt, ob es nicht gelingt, zwischen einem durchschnittenen motorischen Nerven und dem infolge der Durchschneidung gelähmten Muskel eine neue funktionelle Verbindung dadurch herzustellen, daß man das zentrale Nervenende direkt in die Muskelsubstanz einpflanzt. Versuche an Kaninchen (Durchschneidung des Nerven für den M. gastrocnemius und Einpflanzung des zentralen Endes des durchschnittenen N. peroneus) zeigten, daß es leicht gelingt, eine neue funktionelle Nervmuskelverbindung herzustellen.

Der Muskel ist schon nach relativ kurzer Zeit vom eingepflanzten Nerven aus erregbar und nach zwei Monaten fast normal. Die Neurotisierung des gelähmten Muskels gelingt auch, wenn er bereits seit einiger Zeit gelähmt ist. Die Nerveneinpflanzung gelingt anscheinend von jeder beliebigen Stelle des Muskels aus. So ist es auch verständlich, daß die Operation auch gelingt, wenn man den gelähmten Muskel breit anfrischt und mit einem ebenfalls angefrischten gesunden Muskel vernäht. Die Neurotisierung gelingt auch dann, wenn die beiden Muskeln zu verschiedenen Nervengebieten gehören. Der Anschluß des Nerven an die Muskulatur erfolgt (nach Held) durch Bildung neuer Endorgane. Nach Verf. gelingt es nicht, einem normalen, mit seinem Nerven in Zusammenhang stehenden Muskel noch einen zweiten Nerven zuzuführen. Es folgt wohl daraus, daß das Einwachsen des eingepflanzten Nerven in den gelähmten Muskel in der Regel auf den alten Bahnen erfolgt. Vielleicht, so schließt Verf. seine interessanten Untersuchungen, läßt sich die Kraftübertragung auf einen gelähmten Muskel häufiger und einfacher in der schon von Hacker und Gersuny versuchten Weise der direkten Anfrischung und Vernähung von funktionsfähigen Muskeln durchführen. Weitere Erfahrungen müssen erst lehren, ob bei ausgedehnten Lähmungen größerer Muskelgruppen wie bei der spinalen Kinderlähmung das Verfahren anwendbar ist, was Vf. vorläufig noch bezweifelt. (*Bernhardt.*)

Heile (196) schlägt vor, in den Fällen von schwerer Ischias, bei denen alle therapeutischen Maßnahmen inkl. der Injektionstherapie (die übrigens im wesentlichen mechanisch wirkt) versagen, den Nerven freizulegen, ihn von seinem Perineurium zu befreien und das die einzelnen Nervenbündel verbindende Gewebe nach Möglichkeit zu entfernen; man erzielt dadurch eine Druckentlastung der Nervenbündel. Die therapeutische Wirkung ist eine sehr befriedigende. (*Borchardt.*)

Soutter (452) beschreibt eine besondere Operation bei Hüftkontrakturen nach Poliomyelitis. Die Technik der Operation ist im Original nachzulesen. Die Operation ist so gut wie blutlos, verlangt nicht viel chirurgische Übung und erlaubt definitive Beseitigung der Kontraktur. Die Muskeln werden nicht quer durchschnitten, ihre periostale Insertion wird einfach 1—$1^1/_2$ Zoll nach unten verlagert, die Spina ant. sup. gewissermaßen abwärts verschoben. (*Jacobsohn.*)

Vagus und Sympathikus.

Exner und **Schwarzmann** (126) berichten nach einem allgemeinen Überblick über die Pathogenese und Symptomatologie der Krisen kurz über die verschiedenen bereits bekannten chirurgischen Maßnahmen gegen die Krisen und stellen im Anschluß daran 14 Fälle zusammen, bei denen die Vagotomie ausgeführt wurde. Ein Schaden ist durch die Operation in keinem Fall angerichtet worden. In einigen Fällen wurde Besserung, sogar Heilung erzielt. Es scheint damit wohl bewiesen, „daß in den Reflexbogen,



der zur Entstehung der gastrischen Krisen nötig ist, auch der Vagus eingeschaltet ist, und daß die Unterbrechung der Leitung an dieser Stelle auch von Erfolg begleitet sein kann." (*Borchardt.*)

Leriche (287) hat in zahlreichen Fällen von Magenkrisen der Tabiker die Jaboulaysche Operation der Dehnung des Plexus solaris ausgeführt. Dauererfolge hat er aber nicht erzielt. Alle von ihm operierten Patienten haben innerhalb von 4—5 Wochen Rezidive bekommen. (*Jacobsohn.*)

Außer der Tabes gibt es aber rein sympathische Symptomenkomplexe, bei welchen nach Ansicht von **Leriche** (288) die Dehnung des periarteriellen Plexus eher am Platze ist. Zu diesen Komplexen rechnet er eine „echte Raynaudsche Krankheit des Darmes", dessen Ende die Mesenterialthrombose ist, ferner die Aortitis und schließlich die gewöhnliche Raynaudsche Krankheit und event. das Trophödem. (*Jacobsohn.*)

Da die gastrischen Krisen bei Tabes den Kranken so erschöpfen können, daß der Exitus eintreten kann, so hält **Sauvé** (412) die Ausreißung der Spinalganglien event. von der 5.—11. Wurzel für angezeigt. Die mindergefährliche Operation ist die von Franke, indem man außerhalb der Wirbelsäule die Ausreißung durch Zug an den Interkostalnerven versucht; die gefährliche besteht darin, daß man die Wirbelsäule öffnet, die Dura aufschneidet und direkt die Spinalganglien reseziert. Die erstere Operation, als die weniger radikale, kann zu Rezidiven führen, doch soll man sie zunächst ausführen, da sie oft erfolgreich ist. (*Jacobsohn.*)

Auge, Labyrinth.

Steindorff (459) bespricht die Kriegsverletzungen und -beschädigungen des Auges und geht besonders auf die chirurgischen Maßnahmen ein, die der Feldchirurg sofort zur Vermeidung weiterer Schädigungen vorzunehmen hat. (*Jacobsohn.*)

Botey (50) berichtet über drei Fälle von Labyrintherkrankungen mit Trepanation des Labyrinths. In dem ersten Fall handelte es sich um Syphilis, wo die Affektion an der Schädelbasis lag; demzufolge hatte die Operation keinen Erfolg. Im zweiten Falle voller Erfolg, im dritten ein partieller. (*Jacobsohn.*)

Schilddrüse und Thymus.

Kocher (243) kommt auf Grund seiner eingehenden Betrachtungen zu dem Schluß, daß die Transplantation nur unter ganz besonderen Bedingungen, die einzeln aufgezählt werden, eine praktische Wirksamkeit in therapeutischer Hinsicht verspricht. Es zeigt sich, daß die Transplantation bei Beachtung aller dieser Kautelen erhebliche Besserungen zeitigt, daß die Schilddrüsenbehandlung später leichter und mit geringeren Dosen Erfolg gibt und daß in einer Anzahl von Fällen ohne weitere Behandlung eine bleibende Besserung erzielt wird. Ob die Besserung durch dauerndes Funktionieren des Implantats zustande kommt oder nur durch Anregung der Tätigkeit noch vorhandener Schilddrüsenreste, ist bisher nicht zu entscheiden. (*Borchardt.*)

Die Basedowsche Krankheit ist nach **Kloses** (240) Ausführungen nicht als eine rein thyreogene Erkrankung aufzufaßen, sondern es ist in mehr oder minder erheblichem Grade die Thymus miterkrankt. Leider fehlt bisher die Möglichkeit einer sicheren klinischen Diagnostik bezüglich der Thymus. In jedem Falle operativer Basadowbehandlung ist demnach auch



die Thymus in Angriff zu nehmen. Verf. wendet dieses kombinierte Operationsverfahren grundsätzlich seit einem Jahr, und mit bestem Erfolg, an. (*Borchardt.*)

Glaserfeld (159) gibt einen zusammenfassenden Überblick über die Operationen bei Basedow, ihre Erfolge und Gefahren. (*Borchardt.*)

Klinke (239) gibt eine ausführliche Darstellung über die Operationsresultate der Basedowschen Krankheit mit sorgfältiger Berücksichtigung auch der älteren Literatur. (*Borchardt.*)

v. Haberer (176) hält es auf Grund seiner Erfahrungen für indiziert, in jedem Falle von Morbus Basedowi gleichzeitig mit der Strumektomie die etwa vorhandene Thymus zu resezieren. Es scheinen die kombinierten Eingriffe bessere Resultate zu ergeben als die bloße Strumektomie oder die bloße Thymusresektion. Dieser Satz ist um so vorsichtiger zu fassen, als die Vergleichsobjekte höchst ungleich an Zahl sind. Der eben ausgesprochene Satz findet seine Begründung teilweise sicher in dem Umstande, als es zurzeit nicht einwandfrei gelingt, im Einzelfalle zu entscheiden, ob der Morbus Basedow mehr von der Schilddrüse oder von der Thymus aus gefördert wird. Es gibt Basedowfälle ohne Thymus hyperplastica. Es gibt auch Fälle einfacher Strumen, die durch Thymushyperplasie kompliziert und dann am besten ebenso zu behandeln sind, wie es eben für die Fälle von Basedow auseinandergesetzt wurde. Die kombinierte Operation gibt einen besseren postoperativen Verlauf als es die einfache Strumektomie bei vorhandener Thymuspersistenz in der Regel gewährleistet. Die Fernresultate, soweit sie bisher vorliegen, sind durchaus befriedigende. Auch im wachsenden Organismus macht die Thymusreduktion keinen Schaden. (*Jacobsohn.*)

Bei allen ausgebildeten Formen des Hyperthyreoidismus, beim Morbus Basedow im engeren Sinne ist nach Ansicht von **Liek** (294) prinzipiell die Frühoperation, d. i. Operation, sobald die Diagnose gestellt ist, anzustreben. Es gilt dies auch für den akut einsetzenden Basedow. Die Frühoperation beseitigt den Hyperthyreoidismus, bevor andere lebenswichtige Organe (Herz, Leber, Nieren, lymphatisches System usw.) irreparabel verändert sind. Die Frühoperation ist im allgemeinen technisch leichter (festeres Gewebe.) Der bessere Zustand des Herzens gestattet einmalige ausgiebige Resektion von Schilddrüsengewebe. Dadurch werden Etappenoperationen, die für Arzt und Patienten etwas Mißliches haben, überflüssig. Die unmittelbaren und Fernresultate sind bei Frühoperationen erheblich günstiger als bei Operationen in vorgeschrittenem Stadium; besonders hervorzuheben ist die schnelle und vollkommenere Rückbildung des Exophthalmus. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß die ausgedehnten Resektionen, wie sie in Frühfällen möglich sind, die Gefahr des Rezidivs verringern. (*Jacobsohn.*)

Payr (370) empfiehlt bei Kindern mit Idiotie, bei denen die Vermutung vorliegt, daß die Idiotie auf einer mangelhaften Tätigkeit der Schilddrüse beruht, ein exploratives Operationsverfahren, um dadurch den Zustand der Schilddrüse besser beurteilen zu können, als es durch bloße Palpation möglich ist. Ist Athyreose oder Hypothyreose festgestellt, und hat sich die Schilddrüsentablettenbehandlung als unwirksam erwiesen, so spricht er sich für Überpflanzung von Schilddrüsen von Blutsverwandten (z. B. Mutter) des betreffenden Patienten aus und zwar in die Milz resp. in das Kapselgewebe der Thymusdrüse. Er will damit in einzelnen Fällen, die er anführt, sofort sehr gute Erfolge erzielt haben, die auch mehrere Jahre anhielten. Allerdings konnten Dauererfolge nicht erzielt werden, sondern nach 1—3 Jahren traten Rückschläge auf. (*Jacobsohn.*)



Spezielle Therapie der Krankheiten des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven. Psychotherapie.

Ref.: San.-Rat Dr. S. Kalischer-Berlin-Schlachtensee.

1. Abadie, Jean, La thérapeutique des morphinomanes et des fumeurs d'opium. Le Journal méd. français. No. 6. p. 249.
2. Abrahams, Robert, The Medical Management of Exophthalmic Goiter. Medical Record. Vol. 85. No. 25. p. 1122.
3. Aimé, Henri, Quelques modes actuels de traitement dans les crises épileptiques et conjectures sur la théorie dialytique de leur mécanisme. Le Progrès médical. No. 1. p. 1.
4. Alexander, Karl, Zur Behandlung des Tetanus. Münch. Med. Wochenschr. p. 2260. Vgl. Kapitel: Organtherapie.
5. Alrutz, Sydney, Die suggestive Vesikation. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 21. H. 1. p. 1.
6. Derselbe, Über die Heilung eines Perseverationsphänomens. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1350.
7. Angyán, J. v., Der Einfluss des Vagusdruckversuches bei atrioventrikulärer Schlagfolge. Zentralbl. f. Herz- und Gefässkrankh. No. 15. p. 345—348.
8. Austin, M. L., Results of Treatment of Epilepsy with Crotalin. Ohio State Med. Journ. May.
9. Barakov, Beitrag zur Therapie der Epilepsie. Liječnički Vijesnik. 36. 509.
10. Becker, L., Beitrag zur Behandlung des Tetanuskrampfes. Aerztl. Rundschau. No. 49. p. 513.
11. Bénard, René, Etude clinique et thérapeutique des chorées. Bull. gén. de Thérapeutique. T. 167. No. 11—13. p. 281. 313. 341.
12. Bender, Georg, Ueber „Alkohol"-Genuss. Aerztl. Rundschau. No. 31. p. 365.
13. Bergmann, Wilhelm, Selbstbefreiung aus nervösen Leiden. Freiburg i. B. Herdersche Verlagsbuchhandlung.
14. Bériel, L., Sur l'emploi du gelsemium, en particulier dans les névralgies. Gaz. méd. de Paris. No. 257. p. 209.
15. Bernheim-Karrer, I., Zur Behandlung der Spasmophilie im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. XII. p. 453.
16. Derselbe, Zur Behandlung der Spasmophilie im Säuglingsalter. Nachtrag zur gleichnamigen Arbeit. ibidem. Originale. Bd. XIII. H. 2. p. 72.
17. Berry, W. D., Case of Hystero-Epilepsy with Recovery and Comments on Psychoanalysis. Vermont Med. Monthly. May.
18. Bierbaum, K., Die Behandlung des Tetanus mit Arsinosolvin Bengen. Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 18. H. 3. p. 97.
19. Blum, Eine neue Idee zur Beseitigung der Hyperämie des Gehirns und der inneren Organe. Berlin. klin. Wochenschr. No. 25. p. 1178.
20. Bode, P., Zur Kenntnis der künstlichen Atmung bei zentraler Atemlähmung. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. No. 7. p. 85.
21. Boggs, Thomas R., and Snowden, R. R., The Intrameningeal Treatment of Tabes and Cerebrospinal Syphilis. The Arch. of Internal Medicine. Vol. 13. No. 6. p. 970.
22. Bolten, G. C., Ueber Wesen und Behandlung der sogenannten „genuinen Epilepsie". Wiener klin. Wochenschr. No. 28. p. 1019. u. Geneesk. Tijdschr. v. Belgie. 5. 149.
23. Bonjour, La cure de démorphinisation. Arch. de Neurol. 11. S. Vol. I. p. 382. (Sitzungsbericht.)
24. Brown, P. K., On the Swift-Ellis Treatment of Cerebro-Spinal Syphilis. California State Journ. of Medicine. Vol. XII. No. 7. p. 275.
25. Brown, William, A Case of Extensive Amnesia of Remote Date Cured by Psycho-Analysis and Hypnosis. Brit. Med. Journ. 1913. 8. Nov.
26. Buhl, Friedrich, Zittmannkuren bei syphilitischen Erkrankungen der Sehbahnen. Inaug.-Dissert. Kiel.
27. Buïa, I. N., La nucléinothérapie dans la maladie de Parkinson. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 11. p. 507.
28. Bunnemann, Worauf beruhten die psychotherapeutischen Erfolge Dubois? Neurol. Centralbl. No. 8. p. 496.
29. Burr, C. W., Criticism of Psychoanalysis. Amer. Journ. of Insanity. Oct.
30. Burrow, Trigant, The Psychoanalyst and the Community. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 24. p. 1876.
31. Byrnes, Charles Metcalfe, The Intradural Administration of Mercurialized Serum in the Treatment of Cerebrospinal Syphilis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 25. p. 2182.



32. Cagnetta, V., Tetano guarito col metodo di cura Baccelli. Policlinico. Dec.
33. Cahier, Sur le traitement de l'incontinence nocturne d'urine par les injections périnéales de sérum. La Presse médicale. No. 36. p. 342.
34. Camp, Charles D., The Treatment of Trifacial Neuralgia by the Injection of Alcohol Into the Gasserian Ganglion. Medical Record. Vol. 85. No. 25. p. 1116.
35. Campbell, G., Treatment of Migraine. Missouri State Med. Assoc. Journ. Oct.
36. Campbell, Harry, The Treatment of Syphilis of the Nervous System by Intrathecal Injections. Brit. Med. Journal. I. p. 577.
37. Carroll, R. S., Rational Psychotherapy. Southern Med. Journ. June.
38. Carstens, I. Henry, The Conservative Versus Radical Treatment of Eclampsia. Medical Record. Vol. 86. p. 901. (Sitzungsbericht.)
39. Christiani, Arnold, Zur Therapie der Eklampsie auf Grund von Beobachtungen der Kochsalzreaktion. St. Petersb. mediz. Zeitschr. No. 10. p. 123.
40. Christinger, Minna, Über den Einfluss einer wirksamen Epilepsiebehandlung auf die Psyche der Epileptiker. Epilepsia. Bd. V. H. 4. p. 223.
41. Citelli, Über eine sehr brauchbare Methode zur Heilung der hysterischen Aphonie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1013. (Sitzungsbericht.)
42. Citron, Julius, Die Fortschritte der Syphilistherapie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 7. p. 197.
43. Derselbe, Die Fortschritte der Syphilistherapie. Berl. klin. Wochenschr. No. 13. p. 581.
44. Clark, L. Pierce, Some Personal Results in Psychoanalysis, and the Future of Psychotherapy. The Boston Med. and Surg. Journal. Vol. CLXX. No. 24. p. 903.
45. Derselbe, Newer Methods of Treatment in Nervous and Mental Diseases. New York State Journal of Medicine. June.
46. Conradi, H., Die Grenzsperre, das wirksamste Abwehrmittel der Tollwut. Hygienische Rundschau. No. 2. p. 53.
47. Courtney, I. W., On Territorial Autonomy in Cerebral Circulation and its Rôle in the Genesis of Symptoms in the Psychoanalysis. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 20. p. 745.
48. Curschmann, H., Zur Psychotherapie der Schlaflosigkeit. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 986.
49. Derselbe, Luminalbehandlung des Status epilepticus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2416. (Sitzungsbericht.)
50. Damaye, Henri, Traitement de la paralysie générale. Le Progrès médical. No. 23. p. 270.
51. Derselbe, Traitement de l'état de mal épileptique. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. II. p. 1.
52. Davis, R. Hayes, The Treatment of Cerebrospinal Syphilis. The Urological and Cutan. Review. June. p. 292.
53. Demmler, Large Doses of Chloral in Treatment of Tetanus. Bull. de l'Acad. de Médecine de Paris. 3. Nov.
54. Dercum, The treatment of Sciatica. The Therapeutic Gazette. p. 237.
55. Dessauer, A., Über einige neue Gesichtspunkte in der Auffassung der Behandlung der sexuellen Neurasthenie mit besonderer Berücksichtigung von Pollutionen und Ejaculatio praecox. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1427. (Sitzungsbericht.)
56. Douglas, Arthur, Further Notes on Mental Suggestion by Transference. The Practitioner. Vol. XCII. No. 2. p. 288.
57. Douglass, J. H., Crotalin Treatment of Epilepsy—Tabulated Report of Twenty-Two Cases. Michigan State Med. Soc. Journ. June.
58. Dregiewicz, Leopold, Behandlung von organischer und funktioneller Hautkälte der Extremitäten mit Dermotherma. Reichs-Mediz.-Anzeiger. No. 24. p. 649.
59. Dubois, Die Psychotherapie der Schlaflosigkeit. Neurol. Centralbl. No. 24. p. 1280.
60. Duffy, R., Coccygodynia: Causes and Treatment. Boston Med. and Surg. Journ. No. 26.
61. Dutoit, A., Sur le traitement des névrites optiques (action neurotrope de la lipoiodine). Clin. ophthalmol. 20. 207.
62. Egger, Über die Wiedererziehung des Gehörs. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 42. (Sitzungsbericht.)
63. Elders, Anton, Neues Verfahren in der Stotterheilung. Die Stimme. H. 8. p. 230.
64. Emmerich, Rudolf, und Loew, Oskar, Ueber erfolgreiche Behandlung des Tic convulsif durch Chlorkalzium. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 47. p. 2269.
65. Enderlen, Epilepsiebehandlung nach Trendelenburg. Münch. mediz. Wochenschr. p. 2075. (Sitzungsbericht.)
66. Engelen, Suggestionsfaktoren bei der Freudschen Psychoanalyse. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 19. p. 958.
67. Eschle, Franz C. C., Die Behandlung der Hysterie. Aerztl. Rundschau. No. 31—33. p. 361. 373. 385.



68. Derselbe, Die Psychotherapie fakultativer Koordinatsstörungen. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. V. H. 6. p. 342.
69. Eskuchen, Karl, Zur Behandlung der Syphilis des Zentralnervensystems nach Swift und Ellis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 14. p. 747.
70. Eulenburg, A., Zur Behandlung der sexuellen Neurasthenie. Zeitschr. f. Sexualwissensch. Bd. I. H. 1. p. 20.
71. Derselbe, Psychotherapie und medizinische Psychologie. **Sammelreferat.** Medizin. Klinik. No. 31. p. 1327.
72. Falk, A., Zur Therapie des Tetanus neonatorum. Berl. klin. Wochenschr. p. 1436. **(Sitzungsbericht.)**
73. Derselbe, Zur Behandlung des Tetanus mit subkutanen Magnesiuminjektionen. Kurzer Beitrag im Hinblick auf die kriegschirurgische Verwendung der Methode. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 35. p. 1689.
74. Derselbe, Einige Beobachtungen bei Behandlung von Tetanus Verwundeter mit subkutanen Magnesiuminjektionen. ibidem. No. 44. p. 1909.
75. Ferris, C. A., Eclampsia, its Etiology and Treatment. Colorado Medicine. Aug.
76. Flesch, Jul., Die Behandlung von Neuralgien mit Alkoholinjektionen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 8—9. p. 281. 325.
77. Fontaine, B. W., Medical Treatment of Exophthalmic Goiter. Mississippi Med. Monthly. Febr.
78. Forel, August, Hygiene der Nerven und des Geistes. Stuttgart. Ernst Heinrich Moritz.
79. Fothergill, Claude, The Treatment of Neurasthenia. The Practitioner. Vol. XCII. No. 5. p. 723.
80. Fotheringham, J. T., Case of Tetanus. Treated by Phenol Injections. Recovery. Canadian Med. Assoc. Journ. Oct.
81. Fraenkel, Albert, Zur Behandlung der Schlaflosigkeit bei Herzinsuffizienz. Die Therapie der Gegenwart. No. 5. p. 200.
82. Freud, Sigm., Weitere Beiträge zur Technik der Psychoanalyse. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. II. Jahrgang. H. 6. p. 485.
83. Frick, Die Narkose bei unseren Haustieren. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 22. 265.
84. Friedemann, M., und Kohnstamm, O., Zur Pathogenese und Psychotherapie bei Basedowscher Krankheit, zugleich ein Beitrag zur Kritik der psychoanalytischen Forschungsrichtung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 23. H. 4/5. p. 357.
85. Froment, I., et Monod, O., La rééducation des aphasiques moteurs. Lyon médical. T. CXXII. No. 4—7. p. 157. 213. 283. 329.
86. Fröschels, Emil, Ueber die Behandlung der Aphasien. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 1. p. 221.
87. Derselbe, Sonder-Elementar-Klassen für sprachkranke Kinder. Seybold's Verlagsbuchhandlung. München. p. 48.
88. Derselbe, Ueber die Beziehungen der Sprachheilkunde zur übrigen Medizin. Wiener klin. Wochenschr. p. 1005. **(Sitzungsbericht.)**
89. Frothingham, L., and Halliday, J., Effect of Quinin on Rabbits Inoculated with Rabies. Journ. of Medical Research. July.
90. Fuchs, W., Epilepsie und Epilepsiebehandlung. Leipzig. Repertorien-Verlag. p. 46.
91. Funk, Casimir, Prophylaxe und Therapie der Pellagra im Lichte der Vitaminlehre. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 698.
92. Galke, Unvollständige Lähmung des nervus suprascapularis und ihre Behandlung mit Strychnin. Zeitschr. f. Veterinärkunde. H. 5. p. 232.
93. Gardner, S. I., Intraspinous Treatment of Tabes. California State Journ. of Medicine. Vol. XII. No. 8. p. 342.
94. Gault, Über die Wiedererziehung bei der Aphonia nervosa. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 127. **(Sitzungsbericht.)**
95. Gaultier, René, Guérison de quelques cas de goitre exophtalmique par l'emploi de sels de quinine à hautes doses longtemps prolongés. Bull. gén. de Thérapeutique. T. 167. No. 2. p. 39.
96. Gaupp, R., Goldscheider, A., und Faust, E., Ueber Wesen und Behandlung der Schlaflosigkeit. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
97. Gibson, R. B., Protective Power of Normal Human Milk against Polyneuritis Gallinarum (Beriberi). Philippine Journ. of Science. 1913. Dec.
98. Golouschew, S. S., Zur Kasuistik der Psychoanalyse. Zentralbl. f. Psychoanalyse. IV. Jahrg. H. 9/10. p. 478.
99. Goodall, E. W., Spezielle Behandlung der Nase, des Rachens und der Ohren während des akuten Stadiums gewisser Infektionskrankheiten (Poliomyelitis und Meningitis cerebrospinalis). Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 853. **(Sitzungsbericht.)**

100. Göppert, Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes im Kindesalter, ihre Folgezustände und ihre Behandlung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 8—9.
101. Gött, Theodor, Psychotherapie in der Kinderheilkunde. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1377.
102. Gottschalk, M., De l'influence du régine alimentaire sur les crises epileptiques. Revue de Psychiatrie. 8. S. T. 18. No. 4. p. 114.
103. Grabi, H., Weiterer Beitrag zur Luminalbehandlung der Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 31. p. 1730.
104. Granclément, Relation d'un cas de tabes incipiens survenu dix ans après l'accident initial chez un homme jeune encore (32 ans), et guéri par les frictions mercurielles en l'espace de trois mois. Lyon médical. T. CXXII. No. 17. p. 923. (Sitzungsbericht.)
105. Grant, I., Nerve Block, Public Health and Tuberculosis. New York Med. Journal. Oct. 31.
106. Graves, William C., and Lynch, Maurice D., The Baltimore-Meeting. May 25th 1914 of the American Association for the Study of Epilepsy and the Care and Treatment of Epileptics. Epilepsia. Vol. 5. No. 4. p. 248.
107. Greco, Francesco del, La psicoterapia contemporanea. Riv. ital. di Neuropatol. Vol. VII. No. 1. p. 11.
108. Gregor, Adalbert, Ueber Psychotherapie. Therapeut. Monatshefte. No. 12. p. 720.
109. Grober, Behandlung des Hitzschlages, des Sonnenstichs und der Starkstromverletzungen. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 1. p. 1.
110. Derselbe, Die Behandlung der allgemeinen Krämpfe. ibidem. No. 2. p. 57.
111. Grützner, v., Kaninchen mit einem Bauchfenster. Neurol. Centralbl. p. 928. (Sitzungsbericht.)
112. Guillain, Georges, et Dubois, Jean, Action inhibitrice de la compression oculaire sur les mouvements anormaux dans un cas d'athétose double. Gaz. des hopit. p. 909. (Sitzungsbericht.)
113. Guillemet, Contribution à l'étude du traitement prophylactique des accès éclamptiques. Statistique de la clinique Baudelocque de 1891. Thèse de Paris.
114. Häberlin, P., Psychoanalyse und Erziehung. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. No. 3. p. 213.
115. Habermann, J. Victor, Mental Healing. An Admonition. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 11. p. 845.
116. Hamburger, F., Ueber Psychotherapie im Kindesalter. Wiener mediz. Wochenschr. No. 24. p. 1314.
117. Happich, Carl, Schlafstörungen (Ein Nachwort und ein Vorschlag). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 34. p. 1842.
118. Harris, A. W., Treatment of Tabes Dorsalis. Tennessee State Med. Assoc. Journ. April.
119. Harris, Wilfred, Some Experiences with Alcohol Injection in Trigeminal and Other Neuralgias. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 20. p. 1725.
120. Haughton, S., Prophylaxis and Treatment of Pre-Eclamptic Toxemia and Eclampsia. Indian Med. Gazette. April.
121. Haultain, F. W. N., Further Experiences with Veratrone in Treatment of Eclampsia. Brit. Med. Journal. Sept. 26.
122. Heiser, V. G., Leprosy. Its Treatment in Philippine Islands by Hypodermic Use of Chaulmoogra Oil Mixture. Amer. Journ. of Tropical Diseases. Nov. 11.
123. Hellen, v. d., Versuche zur Behandlung von Schlafkranken mit Trixidin. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 8. p. 388.
124. Heller, Jacob, A Study of 150 Cases of Twilight Sleep. Medical Record. Vol. 86. No. 19. p. 797.
125. Heller, Th., Pädagogische Therapie für praktische Aerzte. Berlin. Julius Springer.
126. Hingst, Wert der Sanatoriumsbehandlung und die Notwendigkeit von ärztlichen Berichten. Zeitschr. f. Balneologie. No. 6. p. 158.
127. Hirschlaff, L., Suggestion und Erziehung. Zwangl. Abh. aus den Grenzgeb. d. Pädagogik. H. 2. Berlin. Julius Springer.
128. Holinger, I., Treatment of Nerve Deafness. Illinois Med. Journal. Febr.
129. Holland, Estill G., Treatment of Tabes Dorsalis and Specific Paresis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. p. 2158. (Sitzungsbericht.)
130. Hoskins, W. D., Treatment of Cerebrospinal Fever. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. p. 1500. (Sitzungsbericht.)
131. Hovy, A. I., Der Unterricht der schwerhörigen resp. tauben Schulkinder. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 58. (II.) 98.
132. Howell, William W., Suggestive Treatment in Diseases of Childhood. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 7. p. 230.
133. Hull, R. L., Treatment of Infantile Paralysis. Oklahama State Med. Assoc. Journ. July.



134. Janet, P., La psycho-analyse. Journ. de Psychol. norm. et path. 11. 1. 97. u. Journ. of Abnormal Psychol. April/Sept.
135. Jardine, Robert, Rapid Delivery in Eclampsia. Brit. Med. Journal. I. p. 141.
136. Jarkowski, I., Quelques recherches sur la rééducation des hémiplégiques. Revue neurol. No. 6. p. 462. (Sitzungsbericht.)
137. Jenkins, C. L., and Pendleton, A. S., Crotalin in Epilepsy. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 20. p. 1740.
138. Joffe, M., Zur Behandlung des Tetanus mit Phenolinjektionen nach Bacelli. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. No. 4. p. 46.
139. Joire, P., Traité d'hypnotisme expérimental et de psychothérapie. Paris. Vigot frères.
140. Josué, Rheumatisme cérébral et salicylate de soude. Gaz. des hôpitaux. p. 861. (Sitzungsbericht.)
141. Juarros, Cesar, El Luminal en el tratamiento de las crisis convulsivas. El Siglo Medico. p. 242.
142. Derselbe, Traitement de l'épilepsie sans bromure. Epilepsia. Vol. V. fasc. 2. p. 172.
143. Jung, C. G., Over psycho-analyse. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. No. 19. p. 1512.
144. Kaplan, Leo, Grundzüge der Psychoanalyse. Leipzig-Wien. Fr. Deuticke.
145. Kessler, O. H., Praktische Ergebnisse der Vagotonielehre für die medikamentöse Behandlung von Magen- und Darmkrankheiten. Med. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesver. Bd. LXXXIV. No. 27. p. 457.
146. Kirchner, Verhütung und Bekämpfung von Kriegsseuchen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 18. p. 553.
147. Knipe, W. H. W., „Twilight Sleep" from Hospital Viewpoint. Modern Hospital. Oct.
148. Kossack, Margarethe, Entziehungskuren. Dtsch. Krankenpflege-Ztg. No. 11. p. 163.
149. Krassmöller, W., Zur Psychologie der Schulangst und ihre therapeutische Behandlung im Unterricht. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 5. p. 337.
150. Derselbe, Schülernervosität und ihre prophylaktische Behandlung im Unterricht. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. No. 5—6. p. 257. 313.
151. Kühn, Ueber die Behandlung des Tetanus mit Luminal. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2260. Feldärztl. Beilage. No. 25.
151a. Kulenkampff, Allgemeindiagnose und Therapie der Gehirn- und Rückenmarkstumoren. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1831.
152. Kutzinski, A., Kasuistischer Beitrag zur Psychoanalyse. Charité-Annalen. 1913. Bd. 37. p. 156.
153. Ladame, Ch., Lettre de Suisse. Revue de Psychiatrie. 8. S. T. 18. No. 4. p. 109.
154. Ladell, R. G. Macdonald, Some Practical Points in Connection with the Use of Therapeutic Suggestion. The Practitioner. Vol. XCIII. No. 1. p. 77.
155. Langstein, Pathologie und Therapie der Krämpfe im Kindesalter. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 11. p. 321.
156. Legendre, Etude critique sur le traitement spécifique des cas de tabes et de paralysie générale observès à la clinique des maladies nerveuses de 1912 à 1914. Thèse de Paris.
157. Lehmann, C., Zur Behandlung der Chorea minor. Allg. mediz. Centralztg. No. 16. p. 174.
158. Leppmann, A., Zur Begutachtung mystischer Heilmethoden. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 15. p. 310.
159. Lesser, E., Die Fortschritte der Syphilisbehandlung. Berl. klin. Wochenschr. No. 11. p. 491.
160. Lévy, Ch. E., L'emploi de la strychnine dans la neurasthénie selon la méthode de Hartenberg. Journal de Méd. de Paris. No. 19. p. 374.
161. Lévy, Paul-Emile, Le traitement des névroses par l'éducation de la volonté. Journal de Méd. de Paris. No. 30. S. 585.
162. Lichtenstein, Kritische Bemerkungen zur Schnellentbindung bei der Eklampsie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 5. p. 197.
163. Liebmann, A., Vorlesungen über Sprachstörungen. Heft 9: Die psychische Behandlung von Sprachstörungen. Berlin. Oscar Coblentz.
164. Lissmann, P., Zur Behandlung der sexuellen Impotenz. Neurol. Centralbl. No. 7. p. 417.
165. Loeper, M., et Weil, Mlle., Action favorable de la compression oculaire sur certaines manifestations nerveuses et en particulier sur le hoquet. Le Progrès médical. No. 15. p. 175.
166. Loewy, Max, Über Hypnose und die Grenzen hypnotischer Beeinflussung. Festschrift. Kairo. Soc. orientale. de Publicité. März. p. 28.
167. Long, Constance E., Psycho-Analysis. The Practitioner. Vol. XCIII. No. 1. p. 84.



168. Lovett, Robert W., Principles of the Treatment of Infantile Paralysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 4. p. 251.
169. Loy, R., Psychotherapeutische Zeitfragen. (Ein Briefwechsel mit C. G. Jung, Zürich.) Leipzig u. Wien. Franz Deuticke.
170. Lucchesi, I., Contributo alla cura del tetano col metodo delle iniezioni di acido fenico alla Baccelli. Il Policlinico. sez. prat. 21. 312.
171. Lurz, R., Versuche mit dem Trypanosomenmittel „Fixidin" bei schlafkranken Menschen. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. 18. H. 6. p. 212.
172. Mac Farlane, Andrew, Venesection in Cerebral Hemorrhage, with Report of Cases. Medical Record. Vol. 85. No. 3. p. 112.
173. Mackey, Charles, Intraspinal Injection of Magnesium Sulphate in Tetanus. Brit. Med. Journ. I. p. 36.
174. Maeder, Psychoanalyse und Neurosentherapie. Neurol. Centralbl. p. 1057. (Sitzungsbericht.)
175. Makuen, G. Hudson, A Study of 1000 Cases of Stammering, with Special Reference to the Etiology and Treatment of the Affection. The Therapeutic Gazette. June. p. 385.
176. Marcinowski, I., Glossen zur Psychoanalyse. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. VI. H. 1. p. 1.
177. Masotti, P., Un gravissimo caso di tetano guarito col metodo Baccelli. Il Policlinico. Sez. prat. 21. 310.
178. Maupetit, Georges, Les psycho-névroses hypophysiques. Leur traitement. La Presse médicale. No. 42. p. 401.
179. Mayer, Emil, The Intranasal Treatment of Dysmenorrhea, with a Report of Ninety-Three Cases. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 1. p. 6.
180. Mc Bride, R. E., Case of Epilepsy Treated with Crotalin. New Mexico Med. Journ. Sept.
181. Mc Clanahan, H. M., Care of Delicate and Premature Children in the House. Medical Record. Vol. 85. p. 1195. (Sitzungsbericht.)
182. Mc Dougall, Alan, and Plant Allington, W., Schools for Epileptics and the Education of Epileptic Children in England. Epilepsia. Vol. 4. No. 4. p. 358.
183. Mc Michael, I. R., Treatment of Convulsions; Report of Six Cases. Georgia Med. Assoc. Journ. Febr.
184. Mead, Francis, H., Persistent Hiccough. Medical Record. Vol. 85. No. 2. p. 66.
185. Meyer, Cas de méningisme grave traité par la punction lombaire. Revue méd. de la Suisse Romande. 1915. p. 351. (Sitzungsbericht.)
186. Michálek, E., Zur modernen Therapie der Epilepsie, namentlich der genuinen Form derselben. Revue v. neuropsychopath. 11. 17. (böhmisch.)
187. Miller, Louis, The Emotional Factor in the Psychoanalysis. Medical Record. Vol. 86. p. 903. (Sitzungsbericht.)
188. Mohr, R., Zur Kenntnis der Beeinflussung vegetativer Zentren durch die Hypnose. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 2030.
189. Moulton, D. H., A New Treatment of Poliomyelitis. California State Journ. of Medicine. Vol. XII. No. 2. p. 55.
190. Mueller, Franz, Morphium-Entwöhnung plötzlich, schnell oder langsam? Reichs-Medizinal-Anzeiger No 2—3. p. 33. 68.
191. Münch, W., Ein neue Methode der Epilepsiebehandlung. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. No. 19. p. 226.
192. Natali, Augusto, La corea di Sydenham trattata col metodo Marinesco. Riv. ospedaliera. Vol. IV. No. 6. p. 269.
193. Neumayer, Wilhelm, Die Labyrinthlues und deren Behandlung. Inaug.-Dissert. Würzburg.
194. Newell, F. S., The Treatment of Eclampsia. Bull. of the Lying-In Hospital of the City of New York. Vol. IX. No. 3. p. 151.
195. Norbury, F. P., Psychoneuroses and Their Treatment. Illinois Med. Journ. Sept.
196. Obregia, Al., et Urechia, C. J., Essais de thérapie intrarachidienne par les sels de calcium dans l'épilepsie. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 4. p. 674.
197. Paulin, J. E., The Treatment and Mortality of Cerebrospinal Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. p. 1429. (Sitzungsbericht.)
198. Pellaccani, G., Epilessia e trattamento ipoclorurato. La Riforma medica. 30. 428.
199. Philippart, Behandlung der essentiellen Enuresis nocturna infantilis. Allg. Wiener Mediz. Ztg. No. 25—27. p. 249. 259. 268. u. Gaz. méd. de Paris. 14. Mai.
200. Pim, A. A., Phenol in Treatment of Tetanus. Report of Case. Practitioner. Dec.
201. Pinkus, Felix, Der Ausfall des Kopfhaars und seine Behandlung. Halle a. S. C. Marhold.
202. Pomper, Mlle, Les incidents et les accidents du traitement de la méningite cérébrospinale. Thèse de Paris.



203. Putnam, James I., On Some of the Broader Issues of the Psychoanalytic Movement. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVII. No. 3. p. 389.
204. Derselbe, The Present Status of Psychoanalysis. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 24. p. 897.
204a. Derselbe, Psychoanalysis Considered as a Phase of Education. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 666. **(Sitzungsbericht.)**
205. Ravault, Paul, Comment dépiser la syphilis nerveuse? Essai de traitement par les injections intrarachidiennes de Néosalvarsan. Annales de Médecine. No. 1. p. 49.
206. Reichnow, E., Die Grundlagen für die Therapie der Schlafkrankheit. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2035.
207. Reilly, T. F., Parageusia and its Treatment. New York Med. Journ. No. 22.
208. Rénon, Louis, La thérapeutique psycho-chimique de la tuberculose pulmonaire chronique. Le Monde Médical. p. 33.
209. Reuss, Irene, Gartenarbeit für Kranke. Zeitschr. f. Krankenpflege. Juni. p. 216.
210. Righetti, Pio de, Ueber Eklampsie-Behandlung. Wiener klin. Rundschau. No. 35/46. p. 501. 513. 525. 537.
211. Derselbe, Über Eklampsiebehandlung. Wiener mediz. Blätter. No. 18/20. p. 199. 211. 223.
212. Robinson, G. W., Reeducation of Attentive Control. Illinois Med. Journal. Oct.
213. Rogers, John, Exophthalmic Goiter; its Treatment. Medical Record. Vol. 85. p. 912. **(Sitzungsbericht.)**
214. Derselbe, Potassium Permanganate in Sloughing and Tetanus-Infected Wounds. Brit. Med. Journal. Dec. 19.
215. Rosebrugh, James A., An Economical Treatment of Inebriates. Brit. Med. Journal. I. p. 704.
216. Ross, T. A., The Nature and Treatment of Neurasthenia. Edinbourgh Med. Journ. April. p. 296.
217. Rothe, K. C., Sonder-Elementarklassen für sprachkranke Kinder. (Mit einem Begleitworte von Dr. E. Fröschels.) München. Fr. Seybold.
218. Rouvier, Jules, Nouvelles remarques cliniques sur le traitement d'éclampsie puerpérale par la morphine et ses adjuvants. Annales de Gynécol. Juin. p. 321.
219. Rülf, Durch Suggestion behobener Fall von Amenorrhöe. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1915. Bd. 72. p. 175. **(Sitzungsbericht.)**
220. Ryther, Margherita, Neurological Social Service, Massachusetts General Hospital. Boston Med. and Surg. Journal. Vol. CLXX. No. 12. p. 408.
221. Sachs, I., Strauss, B., and Kaliski, D. J., Modern Methods of Treatment of Syphilis of the Nervous System. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLVIII. No. 5. p. 693.
222. Sainton, P., Phenol in Treatment of Tetanus. Bull. de l'Acad. de Médecine. Paris. Nov. 24. No. 37.
223. Sargent, A., Psychotherapy. Kentucky Med. Journ. April.
224. Schiller, A., Zur Eklampsiebehandlung auf Grund der Erfahrungen der Königsberger Universitätsklinik. Monatsschr. f. Gebutshülfe. Bd. 39. H. 2. p. 148.
225. Schlesinger, H., Tetanus behandelt mit Magnesiumsulfat. Mitt. d. Ges. f. innere Medizin in Wien. No. 8. p. 193.
226. Schloss, Ernst, Zur Behandlung der Spasmophilie mit Leberthran und Trikalziumphosphat. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 13. H. 6. p. 296.
227. Scholz, Ludwig, Nervös. Zwanzig Gespräche zwischen Arzt und Patient. Berlin. S. Karger.
228. Schoute, D., Behandeling van tetanus traumaticus met inspuitingen van magnesiumsulfaat-oplossing in den duraalzak. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. No. 23. p. 1840.
229. Schulhof, Fritz, Ueber die Wirkung des Sedobrols bei Epilepsie. Wiener klin. Wochenschr. No. 21. p. 701.
230. Schwabe, Einige Beobachtungen über Ureabromin bei Epilepsie. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 44. p. 531.
231. Segesser, F. v., Die Hungerkuren. Physiologisches, Methodik, Erfolge, Misserfolge. Dresden. Holze & Pahl.
232. Seligmann, S., Die Angst vor dem Blick und ihre Bekämpfung. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 38/41. p. 981. 1006.
233. Smyly, Cecil C., Hypnotism. The Dublin Journ. of the Medical Science. April. p. 243.
234. Snow, William Benham, Indications for the Treatment of Inflammatory Condition of the Spinal Cord and Meninges. Medical Record. Vol. 86. p. 820. **(Sitzungsbericht.)**
235. Sollier, Paul, L'hystérie et son traitement. Paris. Félix Alcan.
236. Solomon, Meyer, Psychoanalysis. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 19. p. 919.



237. Spitzig, B. L., A New and Logical Treatment for Alcoholism. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 3. p. 193.
238. Spolverini, L. M., Sugli effetti della cura specifica nella meningite cerebro-spinale infantile. Boll. delle cliniche. No. 11. p. 489.
239. Spratling, W. P., and Main, D. C., Two Recoveries from Epilepsy. Florida Med. Assoc. Journ. Sept.
240. Stadler, Hermann, Die Magnesiumsulfatbehandlung des Tetanus. I. Pharmakologische und klinische Ergebnisse. Berl. klin. Wochenschr. No. 1—3. p. 15. 109.
241. Derselbe und Lehmann, Walter, Die Magnesiumsulfatbehandlung des Tetanus im Tierexperiment. ibidem. No. 4. p. 148.
242. Stauffenberg v., Der heutige Stand der Psychotherapie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 23—24. p. 1291. 1345.
243. Stedman, Henry R., The Art of Companionship in Mental Nursing. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 18. p. 673.
244. Stein, Conrad, Zur Klinik und Therapie der im Verlaufe akuter Mittelohreiterungen auftretenden Labyrinthentzündungen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 93. H. 3—4. p. 238.
245. Derselbe, Die klinische Pathologie und Therapie der subjektiven Ohrgeräusche. Monatsschr. f. Ohrenheilk. H. 5. p. 625.
246. Stekel, Wilhelm, Zur Psychologie und Therapie des Fetischismus. Zentralbl. f. Psychoanalyse. 4. Jahrg. H. 3/6. p. 113.
247. Stern, A., Pavor nocturnus. Two Cases. Therapeutic Considerations. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 236. **(Sitzungsbericht.)**
248. Stern, R., Konstitutionell individualisierende Tabestherapie. Therapeut. Monatshefte. H. 6. p. 414.
249. Stewart, Purves, The Diagnosis and Treatment of Cerebrospinal Syphilis, Including Tabes and General Paralysis. Brit. Med. Journal. I. p. 949.
250. Derselbe and Laing, J. T. C., Case of Tetanus Treated by Injections of Phenol. ibidem. Dec. 26.
251. Stiefler, Georg, Ueber Erfahrungen mit Pantopon-Scopolamin „Roche" und Pantopon „Roche" bei Paralysis agitans. Medizin. Klinik. No. 8. p. 329.
252. Stokes, E. W., Treatment of Alcoholism. Kentucky Med. Journ. March/April.
253. Talamon and Pommay, M., Phenol in Tetanus. La Presse médicale. No. 76.
254. Tannenbaum, Samuel A., Psychoanalysis. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 6. p. 277.
255. Derselbe, A Consideration of Objections to Psychoanalysis. Medical Record. Vol. 85. No. 8. p. 338.
256. Derselbe, Über einen durch Psychoanalyse geheilten Fall von Dyspareunie. Zentralbl. f. Psychoanalyse. IV. Jahrg. p. 373.
257. Tatham, C. C., Symptoms and Treatment of Hyperthyroidism. Canadian Med. Assoc. Journ. Febr.
258. Telling, Maxwell, A Plea for More Systematic Employment of Treatment by Suggestion. The Practitioner. Vol. XCIII. No. 1. p. 62.
259. Thiem, C., Die Behandlung der Unfallverletzten durch den praktischen Arzt. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 4—5. p. 108. 142.
260. Thom, D. A., Present Status of Crotalin in Treatment of Epilepsy. Boston Med. and Surg. Journ. No. 25.
261. Treub, H., Über Eklampsiebehandlung. Ned. Tijdschr. v. Verlosk. en Gynaecol. 24. 201.
262. Trout, J. M., Treatment of Eclampsia. Tennessee State Med. Assoc. Oct.
263. Tschirjew, S., Nachtrag zur Arbeit: „Tabes atactica und Behandlung der postsyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems mit Quecksilber und Salvarsan. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 55. H. 1. p. 273.
264. Tweedy, E. H., Etiology and Treatment of Hyperemesis and Other Forms of Pregnancy Toxemias. Journal of Obstetrics. Oct.—Dez.
265. Unsworth, Charles V., Institutional Treatment of Nervous and Mental Diseases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. p. 1687. **(Sitzungsbericht.)**
266. Vecki, V. G., Psychotherapy in Urology. California State Journ. of Medicine. Vol. 12. No. 9. p. 380.
267. Vértes, Ludwig, Die symptomatische Behandlung der Epilepsie. Epilepsia. Vol. V. No. 1. p. 47.
268. Vidoni, Giuseppe, A proposito dell' acido glicuronico negli epilettici. Liguria Medica. 1913. No. 18.
269. Vogt, Kann die Psychotherapie auf die somatische und allgemeine-medizinische Behandlung verzichten? Aerztl. Festschr. z. Eröffnung d. städt. Kaiser-Friedrich-Bades in Wiesbaden.

270. Vogt, E., Die Behandlung der Adipositas universalis mit Leptynol. (Vorläufige Mitteilung.) Münch. Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 1060.
271. Vulliet, H., L'injection sous-arachnoidienne lombaire de sulfate de magnésie dans le traitement du tétanos. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 3. p. 185.
272. Wagner, Karl, Ueber Aetiologie, Pathogenese und Therapie der Epilepsie. Allg. Mediz. Zentralztg. No. 17—19. p. 185. 197. 209.
273. Walter, Therapie der Gehirn-Rückenmarks-Entzündung der Pferde (Bornasche Krankheit). Oesterr. Wochenschr. f. Tierheilkunde. No. 30.
274. White, W. A., Meaning of „Faith Cures“ and Other Extra-Professional „Cures“ in Search for Mental Health. Amer. Journ. of Public Health. March.
275. Wiebrecht, Zur Behandlung der postoperativen Tetanie. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 92. p. 37.
276. Williams, Tom A., A Contrast in Psychoanalysis. Three Cases. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 14. p. 672. u. Journ. of Abnorm. Psychol. June—Sept.
277. Derselbe, Cause and Cure of Night Terrors in Children. Archives of Pediatric. Dec.
278. Wolff, Ivo, Hörübungen mit dem Kinesiphon (Dr. Maurice). Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1456.
279. Wolff, Siegfr., und Lehmann, Walter, Über Pneumokokkenmeningitis und ihre Behandlung mit Optochin. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 80. H. 2. p. 188.
280. Wolffheim, Nelly, Die erziehliche Beeinflussung und Beschäftigung kranker Kinder (unter besonderer Berücksichtigung der nervösen). Berlin. L. Oehmigkes Verlag.
281. Wulf, M., Versuch einer psychoanalytischen Untersuchung eines Falles von psychoneurotischer Erkrankung. Moderne Psychiatrie. 8. 197. (russ.)
282. Yawger, N. S., Experience with Crotalin at the Oakbourne Epileptic Colony. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 20. p. 1533.
283. Zalla, M., La cura dell'epilessia con la „Crotalina“. Osservazioni cliniche. Epilepsia. Vol. 5. No. 2. p. 81.
284. Zinke, E. Gustav, Kritische Übersicht der medikamentösen und chirurgischen Behandlung der Puerperaleklampsie. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 4—6. p. 92. 120. 151.
285. Zorraquin, Guillermo, Traitement des sténoses aiguës du larynx. Paris. Vigot frères.
286. Zweifel, P., Über die Behandlung der Eklampsie. — Eine übersichtliche Besprechung. Monatsschrift f. Geburtshilfe. 1913. Bd. 37. p. 1.

Die spezielle Therapie der Nervenkrankheiten bietet in diesem Jahre nichts Wesentliches, das von der Richtung der im vorigen Jahre erschienenen Arbeiten abweicht.

Therapie der funktionellen Neurosen und Krampfzustände.

Eschle (67) gibt hier eine ausführliche Abhandlung über die Behandlung der Hysterie; er widmet hierbei auch der Prophylaxe die gebührende Aufmerksamkeit. Es genügt danach nicht, daß die Erziehung namentlich des weiblichen Geschlechts im üblichen Sinne des Wortes nach der Zeitströmung auch die körperliche Ausbildung hinlänglich berücksichtigt, sie muß vor allem auf geistige Disziplinierung, Anspruchslosigkeit und Freude an erfüllter Pflicht hinwirken. Die Hypertrophie des Gefühls muß verhütet und bekämpft werden.

Das Werk **Sollier's** (235) über Hysterie erscheint hier in der 12. Auflage. Man findet hier in theoretischer wie praktischer Beziehung eine ausgiebige Aufklärung über die Hysterie und ihre Behandlung.

Es wird von **Fothergill** (79) die allgemeine und symptomatische Behandlung der Neurasthenie besprochen. Insbesondere wird empfohlen, die Patienten Pflanzen sammeln und pressen zu lassen, um sie zu einer anregenden Beschäftigung in der frischen Luft zu bestimmen. Daneben sind alle Arten von Sport von großem Nutzen. *(Misch.)*

Im Schlaf besteht, so führt **Happich** (117) aus, eine Hyperämie des Gehirns. Der Unterschied der Gefäßerweiterung im Gehirn beim Schlaf und bei gesteigerter Aufmerksamkeit ist der, daß bei ersterem Zustand die



Gefäßerweiterung durch Herabsetzung des Tonus eintritt, während bei letzterem die Gefäßerweiterung durch einen Erregungszustand des vasomotorischen Zentrums für Gefäßerweiterung herbeigeführt wird. Demnach hat man alle Faktoren psychischer oder organischer Natur auszuschalten, die durch Erregung der Aufmerksamkeit den Gefäßtonus so verändern, daß der Schlaf nicht eintreten kann; oder man muß das nicht gestimmte Gefäßsystem (durch das geeignete Mittel) in die richtige Verfassung bringen, oder aber man muß die eventuell lädierte Hirnrindenzelle narkotisieren. Je nach den vorhandenen Zuständen, die der Autor nun näher erläutert, sind die Mittel natürlich auszuwählen, um Erfolg zu erzielen. (*Jacobsohn.*)

Gaupp (96) gibt zunächst die psychologischen Kriterien des Schlafes an. Das Eintreten des Schlafes ist in erster Reihe an die Müdigkeit, nicht an die Ermüdung gebunden. Der Schlaf wirkt als Erholungsfaktor nicht nur durch die Immobilisierung des Menschen, das Aufhören der Muskeltätigkeit, die Herabsetzung des Gewebeverbrauches, Verminderung der Produktion von Ermüdungsstoffen, verminderten Abbau, Wegschaffung der Ermüdungskeime, sondern er wirkt auch spezifisch als Schlaf. Schon wenige Minuten Schlaf können eine sehr große Erholungswirkung abgeben. Die Prophylaxe der einfachen nervösen Schlaflosigkeit wird zum Schluß erörtert.

Abrahams (2) gibt hier einen Überblick über die medikamentöse Behandlung der Basedowschen Krankheit; in seinen Fällen kam er ohne chirurgische Eingriffe zum Ziel.

Die bekannten psychischen und somatischen Zustände, die auf die adenoiden Wucherungen mit zurückgeführt werden, beschreibt **Göppert** (100), indem er zugleich für die baldige Beseitigung dieser Wucherungen eintritt.

Lehmann (157) empfiehlt bei Chorea die Episanbehandlung. Es sind dies Tabletten von zirka 1 g Gewicht, deren jede 0,5 g Bromsalz enthält neben Borax, Zinkoxyd, Baldriansäureamylester. Dieselben werden auch bei Epilepsie mit gutem Erfolg angewandt.

Gegen Krämpfe des Kindesalters, auch bei kindlicher Epilepsie, empfiehlt **Langstein** (155) von Medikamenten besonders das Calcium bromatum neben Sedobrol usw. Von Calcium bromatum wird zunächst 1—2 g pro die gegeben und dann für die nächsten Wochen 1 g. Daneben ist bei Eklampsie Phosphorlebertran am Platze. In der diätetischen Beziehung gilt es, eine dem Alter entsprechende Ernährung, eventuell die Brust der Amme zu geben oder Milch eine Zeitlang einzuschränken. Wichtiger ist jedoch die medikamentöse Behandlung.

Emmerich und **Loew** (64) konnten in zwei Fällen von Tic convulsif das Aufhören der krampfhaften Bewegungen durch Calcium chloratum bewirken. Sie verordneten von der Lösung Chlorcalcium cryst. pur. 100,0, Aqua destill. 500,0 dreimal täglich einen Kaffeelöffel voll. Außerdem mußten die Patienten reichlich Gemüse und Obst essen. (*Jacobsohn.*)

Bernheim-Karrer (15) empfiehlt, neben dem Phosphorlebertran gleichzeitig molkenfreie Milch zu geben, da dadurch insbesondere die K. Ö. Z. rascher zur Norm zurückkehrt als durch ersteren allein. Die Heilungsdauer betrug im Durchschnitt sieben bis neun Tage. Der kürzeste Termin war ein Tag, der längste 24 Tage. Zwei Drittel der Fälle heilten innerhalb der ersten Woche. Ungeheilt blieb keiner. Von den zwölf auf diese Weise behandelten Kindern starb keines, trotzdem sich darunter zum Teil Schwerkranke befanden. (*Autoreferat.*)

Münch (191) sah gute Erfolge bei Epilepsie von einer Verabreichung von Injektionen von Formaldehyd-Natriumbisulfid, das auch sonst gegen harnsaure Diathese und Stoffwechselstörungen mit Erfolg angewandt



wurde. Auch Kapseln von Methylenblau — Zinc. valerian. innerlich hatten gute Wirkung bei Epilepsie.

Barakov (9) beschäftigt sich zuerst mit der bisherigen Therapie der Epilepsie und bespricht dann eingehend seine eigene Methode, die Borsäure-Epilepsiebehandlung. Er ordiniert am Beginn der Krankheit 2 g pro die (morgens und abends je 1 g Borsäure), dann nach zwei Tagen 3 g pro die, nach weiteren drei Tagen $4^1/_2$ g und seit dem 15. bis zu dem 30. Behandlungstage 5 g pro die. Auf diese Art und Weise will er in ca. 75% der Fälle gute Resultate beobachtet haben: bei jugendlichen Patienten erzielte er entweder eine wesentliche Besserung des Zustandes, Verminderung der Anfälleanzahl, oder Heilung, bei älteren Epileptikern war aber diese Therapie machtlos. Andere Medikamente gibt er gleichzeitig nicht, nur verordnet er salzarme Kost. (*Stuchlik.*)

Michálek (186) bespricht in seiner zusammenfassenden Studie die verschiedenen Arten von Brom-, Diät- und chirurgischer Behandlung der Epilepsie und schildert die historische Entwicklung sämtlicher Therapieformen. Als Postulat seiner Kritik empfiehlt Autor bei Epilepsie baldiges Beginnen mit Brombehandlung. Falls man den Gang der Krankheit intensiver beeinflussen will, muß man noch salzarme, bzw. salzlose Kost verschreiben. Milch- oder vegetarische Diät allein, ohne Brom, beeinflußt die Anfälle nicht. (*Stuchlik.*)

Obregia und **Urechia** (196) haben bei 86 Epileptikern beiderlei Geschlechts Versuche mit Kalziumchlorür und Bromkalzium angestellt, und zwar in Form von intraspinalen Injektionen teils mit, teils ohne gleichzeitige Brombehandlung. Sie wandten Kalziumchlorür in 2 bis 10%iger Lösung an und Bromkalzium in Dosen von 0,10 bis 0,15. Die Injektionen schienen in psychischer Beziehung beruhigend zu wirken; nur selten trat Somnolenz oder tiefer Schlaf nach ihnen auf. Sie bemerkten aber eine Abschwächung bis Verschwinden der Sehnenreflexe mit mehr oder weniger starken Paresen, die aber nach 5 bis 20 Stunden verschwanden. Auch trat vorübergehend Temperaturerhöhung auf. Die Injektionen mit Kalziumchlorür führten oft zu einem Nachlassen der Anfälle, ebenso das Bromkalzium noch mehr, wenn die Brombehandlung gleichzeitig fortgesetzt wurde. Die Behandlung mit Bromkalzium ist deshalb ratsam, wenn die gewöhnliche Brombehandlung im Stiche läßt. (*Bendix.*)

Die Arbeit von **Fuchs** (90) über Epilepsie und ihre Behandlung enthält im ersten Teil eine Auseinandersetzung über die Ätiologie, die Anstaltstherapie, die chemische Therapie. Im zweiten Teil werden Typen verschiedener Form angegeben. Im dritten Teil findet der epileptische Anfall und im vierten die epileptische Seelenstörung und ihre therapeutische Beeinflussung ihre Besprechung.

Aimé (3) sah ebenso wie bei Asthma auch bei Epilepsie Erfolg von Injektionen von Natrium nitrosum mit Koffein. Auch eine Verbindung von Natrium nitrosum zugleich mit Methylenblau gegeben, schien günstig zu wirken und das Brom entbehrlich zu machen. Die Art der Wirkung wird theoretisch durch Stoffwechselvorgänge zu begründen gesucht.

Damaye (51) sah gute Erfolge im Status epilepticus von der Zufuhr von Chloralhydrat mittels der Ösophagussonde, ferner von Entleerungen des Darmes und heißen Senfbädern.

Je nach ihrem Ursprung unterscheidet **Bolten** (22): 1. Die zentrale Epilepsie oder sekundäre, symptomatische nach Hirnleiden, Traumen usw. 2. Die durch endogene Intoxikationen (Diabetes, Urämie usw.). 3. Die durch



exogene Intoxikationen (Alkohol). 4. Die Affektepilepsie. 5. Die kardiogene Epilepsie. 6. Epilepsia tarda. 7. Die genuine Epilepsie. Diese entsteht durch chronische Autointoxikation hervorgerufen durch Hypofermentation des Tractus intestinalis und des intermedianen Stoffwechsels als Folge einer Hypofunktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Genuine Epilepsie ist vollkommen heilbar durch rektale Eingabe frischen Preßsaftes der insuffizienten Organe (Schilddrüse und Nebenschilddrüse). Durch diese Behandlungen konnte der Verf. die Kranken wenigstens frei von den Erscheinungen machen.

Sedobrol scheint nach Beobachtungen von **Schulhof** (229) nur in jenen Fällen von Epilepsie durchaus günstig zu wirken, deren Anfälle ohne Benommenheits- oder Verwirrtheitszustände vor oder nachher einhergehen, während in allen anderen Fällen zwar die Anfälle an Zahl zurückgehen, dagegen gerade der psychische und selten auch der somatische Zustand weitgehend leiden kann. (*Jacobsohn.*)

Grabi (103) berichtet über ein Nachlassen (aber kein Verschwinden) der Anfälle bei Epileptikern nach Luminalbehandlung in Dosen von 0,2—0,3 pro die. Die Behandlungsdauer betrug meist 4—5 Monate. (*Jacobsohn.*)

Das Blut von Epileptikern ist nach Beobachtungen von **Jenkins** und **Pendleton** (137) weniger gerinnungsfähig als das von normalen Personen, und die Gerinnungsfähigkeit ist nach Gebrauch von Krotalin vorübergehend erhöht. Die Zahl der Anfälle wird durch das Mittel im Verhältnis der Dosis erhöht. Auf die Geistesbeschaffenheit der Epileptiker übt das Mittel keinen Einfluß aus. (*Jacobsohn.*)

Jardine (135) spricht sich gegen die schnelle Entbindung bei Eklampsie aus und kann mit medikamentösen Mitteln (Verlatrin, Morphium usw.) gut zum Ziel.

Kritisches Referat **Zweifel**'s (286) und historischer Überblick über die Therapie der Eklampsie. Er selbst empfiehlt expektative und unblutige Behandlung, da es auf die Entleerung des Uterus nicht ankommt. (*Loewy.*)

Nach **Pio de Righetti**'s (211) Erfahrungen bei Eklampsie hat sich die Stroganoffsche Behandlung manchmal nur rein expektativ, manchmal mit operativen Eingriffen verbunden als die beste erwiesen. Dieselbe soll weiter geübt werden und am besten mit einem ausgiebigen Aderlaß nach Zweifel eingeleitet werden. Die Früh- und Schnellentbindung soll fernerhin stark in den Hintergrund kommen, vielleicht ganz verlassen werden.

Pio de Righetti (210) gibt hier dieselben Anschauungen wie in dem vorstehenden Artikel wieder.

Bei ausgebrochener Eklampsie empfiehlt **Christiani** (39), nach dem Beispiele Zweifels zur Eliminierung des Giftes einen Aderlaß möglichst sofort auszuführen. Der Aderlaß soll, wenn möglich, in einer Menge von 500,0 ccm Blut geschehen. Tritt nach dem Aderlaß bei Ausschaltung aller Reize, Anwendung von Morphium-Chloralhydrat, Alkalien keine Besserung ein. so ist sofortige Entleerung des Uterus indiziert. Die Kontrolle der Entgiftung des Organismus darf sich in der Hauptsache nur auf eine objektive Beurteilung der Nierenfunktion mit besonderer Berücksichtigung der Kochsalzausscheidung stützen. (*Jacobsohn.*)

Bei Strumaoperationen sollen nach Möglichkeit die Epithelkörperchen nicht verletzt werden. Bei Tetanie empfiehlt **Wiebrecht** (275) frische Nebenschilddrüse (vom Menschen) zu implantieren oder solche (vom Pferd oder Rind) per os zu verabreichen. Steht frisches Material nicht zur Verfügung, so sind die Tabl. gland. parathyr. anzuwenden und event. auch Kalziumpräparate zu versuchen. (*Jacobsohn.*)



Thiem (259) gibt hier eine Anleitung für praktische Ärzte und nennt die Mittel, die in den einzelnen Fällen von Unfallverletzung mit Erfolg anzuwenden sind, um ungünstige Ausgänge zu verhüten. Entweder soll die Krankenkasse dem Arzte die Möglichkeit geben, die neueren Mittel und Hilfsmittel für die Erkennung und Behandlung der Krankheit in Anwendung zu bringen, oder die Berufsgenossenschaft soll dem Krankenkassenarzt einen Facharzt zur Hilfe geben, wo die Unfallverletzten den Kassenärzten nicht entzogen werden sollen oder können.

Unter „syndrome hyposphyxique" hat Martinet im Jahre 1912 (La Presse Médicale 21 Déc.) einen Zustand beschrieben, der darin besteht, daß durch eine übermäßige Kontraktion des Arteriensystems und durch eine übermäßige Schlaffheit des Venensystems die Ernährung der Organe leidet. Auf diesen Zustand sollen auch die Drüsen mit innerer Sekretion Einfluß ausüben. Durch sein therapeutisches Handeln sucht Martinet das kardiovaskuläre System zu kräftigen, durch Organtherapie die Drüsenfunktion zu heben, durch Muskelaktionen den Blutkreislauf zu regulieren und durch subkutane Injektionen von Sauerstoff gleichfalls bessernd auf die Blutbeschaffenheit einzuwirken. Diesen Maßnahmen fügt nun **Maupetit** (178) noch Seruminjektionen hinzu und regelt in besonderer Weise die Diät solcher Patienten. Mit Hilfe dieser Maßnahmen will er gute Erfolge in Fällen von Psychoneurose erzielt haben. (*Jacobsohn.*)

Therapie der organischen Nervenkrankheiten.

Ravault (205) gibt hier die Technik der intraspinalen Neosalvarsaninjektionen an. Er beginnt mit 6 Injektionen von 3—6 Milligramm, je eine alle 8 Tage. Dann wendet er eine Serie von intravenösen Injektionen an, um dann noch eine Serie von 6 intraspinalen anzuschließen: Es folgten bis auf geringe Wurzelschmerzen keinerlei Reaktionen oder Nebenwirkungen. Einige Tage nach den Injektionen können Urinbeschwerden auftreten, die beachtet werden müssen. Wenn die Methode auch ungefährlich ist, so blieben doch wesentliche Erfolge aus sowohl bei Tabes wie bei Paralyse.

Sachs, Strauss, Kaliski (221) geben hier eine Übersicht über die modernen Erfolge der Diagnose und Therapie der Syphilis des Zentralnervensystems. In allen zweifelhaften Fällen sollte die Untersuchung des Blutes und der Zerebrospinalflüssigkeit auf die bekannten Reaktionen stattfinden. Bei Tabes gewinnt durch die Salvarsantherapie das subjektive Befinden, und es kann ein Stillstand des gesamten Leidens erzielt werden. Bei Lues cerebrospinalis ist die Kombination der Salvarsan- und Quecksilberkur anzuraten. Die intraspinale Anwendung des Salvarsans hat keinerlei Vorzüge vor der intravenösen Anwendung. Das salvarsanisierte Serum enthält zu wenig Arsen, um nützlich zu sein. Bei progressiver Paralyse war der Erfolg der Salvarsananwendung bisher sehr gering.

Durch die Kombination von Quecksilber und Salvarsan haben wir nach **Lesser** (159) die energischste Methode der Syphilisbehandlung. In den Frühfällen kann man die Patienten als geheilt ansehen, wenn die Wassermannsche Reaktion 1—2 Jahre negativ bleibt. Die Zahl der Reinfektionen hat in letzter Zeit zugenommen. Eine intensive schnelle Wirkung haben auch die Kalomelinjektionen. Nach vorausgegangener Quecksilberbehandlung ist die Wirkung der Salvarsaninjektion eine sehr geringe, ja fast gänzlich ausbleibend. Die Wassermannsche Reaktion soll nicht der einzige maßgebende Faktor sein für die Heilung oder Einleitung neuer Salvarsankuren. Bei rascher Wiederkehr derselben soll natürlich die Kur rascher auch



wiederholt werden. Positive Wassermannsche Reaktion 10—20 Jahre nach der Infektion soll nicht immer Grund zur Einleitung einer Kur geben, und vor allen Dingen soll man nicht durch zahlreiche intensive Kuren die Umkehr der Reaktion erzwingen wollen, wo keine Zeichen der Syphilis auftreten und dazu drängen. Die neuen Methoden ermöglichen es, mehr wie bisher der Ausbreitung der Syphilis energischer entgegenzutreten. Bei Paralyse hatte die Salvarsantherapie keine Erfolge, bei Tabes wohl die mit dieser kombinierte Quecksilberkur.

Stewart (249) gibt eine Übersicht über Diagnose und Therapie der Lues cerebrospinalis und besonders der Tabes und Paralyse. Die Behandlung vorgeschrittener Fälle von Paralyse verspricht mit allen Methoden, auch mit der intralumbalen Zufuhr von Salvarsan-Serum wenig Erfolg. Vielleicht wird eine kombinierte intravenöse, intraspinale und intrazentrale Anwendung von Salvarsan und Serum zum Ziele führen.

Citron (42) sah günstige Erfolge in der Syphilistherapie sowohl der Hirnsyphilis wie Tabes usw., ebenso wie bei kongenitaler Syphilis und der gummösen Erkrankung der inneren Organe von der Verbindung der Schmierkur mit Salvarsaninjektionen, die meist alle 8—14 Tage gemacht wurden. Bei Tabikern müsse die Behandlung mit genügender Ausdauer lange fortgesetzt werden. Eine Kontraindikation bieten Nierenkranke und akute Erkältungskrankheiten. In diesen Fällen, selbst bei akuten vorübergehenden Infektionen wirkt Salvarsan oft ungünstig.

Die Syphilis muß nach **Citron** (43) als eine allgemeine den Trypanosomeninfektionen nahestehende Infektionskrankheit, als eine Treponemiasis (Spirochätose) des Gesamtorganismus und nicht als eine Hautkrankheit angesehen werden, und unter diesem Gesichtspunkte ist die Kenntnis der Lues asymptomatica activa von höchster Bedeutung. Das Ziel kann nur sein, den Menschen zu heilen und sämtliche Treponemen zu vernichten und nach Möglichkeit auch die durch die Treponemeninfektion bewirkten Organveränderungen zur Rückbildung zu bringen. Nicht das zufällige Hautexanthem, sondern die biologische Reaktion des Organismus sei für unsere Therapie maßgebend. Die Furcht vor Syphilis sollte größer sein als die vor Salvarsan. Am besten erscheint die Kombination der Schmierkur mit Salvarsaninjektionen.

Eskuchen (69) behandelte Fälle von Tabes, Paralyse, Lues cerebrospinalis mit der von Swift und Ellis empfohlenen Methode der intralumbalen Injektion von salvarsanisiertem Blutserum. Es gelang damit stets, die Pleozytose zu vermindern und zu beseitigen, die Globulinreaktion zu bessern. Doch konnte die Wassermannsche Reaktion nur abgeschwächt werden, oder sie blieb ganz unbeeinflußt. Wenn auch die subjektiven Beschwerden bei Tabes und Paralyse sich besserten, war eine erhebliche Beeinflussung der Krankheiten durch diese Methode nicht erfolgt.

Campbell (36) rät zur intralumbalen Zufuhr von Salvarsan resp. salvarsanisiertem Serum dort, wo mit Salvarsaninjektionen, Quecksilber, Jod bei luischen Hirn- und Rückenmarksleiden kein Erfolg zu erwarten ist. Schädliche Folgen sind nicht beobachtet bis auf die bekannten regulären Reaktionserscheinungen.

Tschirjew (263) meint, daß, wenn während der Quecksilberbehandlung der Syphilis die Einführung von Arsenik in der einen oder anderen Form erforderlich ist, man dieselbe per os oder durch interstitielle oder intramuskuläre Injektionen bewerkstelligen solle. Direkte Einführung des Präparates, also auch besonders des Salvarsans, ist schädlich, weil Salvarsan in wirksamer Dosis das Endothel schädigt und leicht zur Encephalitis haemorrhagica führt.

(*Jacobsohn.*)



Nach **Reichnow** (206) unterliegt die Trypanosomenmenge bei der Schlafkrankheit großen Schwankungen. Die Fiebererscheinungen treten auf, wenn Toxinmengen nach Absterben der Trypanosomen im Blute frei werden. Nach einem gewissen Zeitraum treten Trypanosomen in die Zerebrospinalflüssigkeit über. Solange die Parasiten nur im Blute sind, ist die Krankheit heilbar, später nicht mehr. Auch der Gehalt der Zerebrospinalflüssigkeit an Trypanosomen kann sehr wechselnd sein; findet man keine in der Spinalflüssigkeit, aber eine Zellvermehrung dieser Flüssigkeit, so ist die Möglichkeit, daß doch Trypanosomen in der Zerebralflüssigkeit sind, nicht ausgeschlossen, ja sogar wahrscheinlich. Durch die Atoxylkur erfahren die Trypanosomen keine Abnahme in der Spinalflüssigkeit. Es kann sogar eine Rückinfektion des Blutes mit Trypanosomen aus der Spinalflüssigkeit erfolgen. Aus diesen Erwägungen heraus gibt R. den Kranken zuerst Neosalvarsan intravenös, dann gewinnt er nach Einwirkung von 2—3 Stunden von den Kranken Serum, fügt diesem Serum 0,04 Neosalvarsan hinzu und spritzt es in den Lumbalsack ein. Die Versuche sind an Zahl und Zeit noch nicht groß und lang genug, um ein abschließendes Urteil abzugeben. (*Jacobsohn.*)

Lurz (171) hält die Behandlung von Schlafkranken mit „Trixidin" (eine 30%-ige Ölemulsion des Antimontrioxyds) für ungeeignet, da nach jeder intramuskulären Einspritzung schwere Abszesse auftreten und bei zwei Einspritzungen ein Verschwinden der Trypanosomen nicht erfolgt. (*Jacobsohn.*)

Nach Versuchen von **v. d. Hellen** (123) haben Injektionen von Trixidin (einer Emulsion von Antimontrioxyd) bei Patienten mit Schlafkrankheit nicht die geringsten Erfolge gehabt. (*Jacobsohn.*)

Kühn (151) hatte einen guten Erfolg bei einem Tetanusfalle mit Luminal. Er gab als erste Dosis 0,3 subkutan als Luminalnatrium, dann alle 4—5 Stunden 0,1 g. Er hält das Luminal für wirksamer wie das Chloralhydrat. (*Jacobsohn.*)

Von 10 behandelten Tetanusfällen starben nach Bericht von **Alexander** (4) zwei, die neben Serum (100 AE) 5 g Chloralhydrat bekamen. Die übrigen 8, die mit einer einmaligen Dosis (Klysma) von 10 g pro die behandelt waren, wurden geheilt. Nebenwirkungen der hohen Chloraldosis wurden nicht beobachtet. Die Zuckungen (aber nicht die Starre), die Schmerzen und der stark gesteigerte Blutdruck, weiter die Pulszahl (120—130 bei einer Temperatur von 37—38,5) gingen nach 2—3 Minuten zurück.

Joffe (138) teilt die Krankengeschichte eines Tetanusfalles im Anschluß an eine Verwundung mit. Der Tetanus stellte sich 15 Tage nach der Verletzung ein. Patient bekam zuerst 4 mal Antitetanusserum à 10 ccm, aber ohne Erfolg. Dann wurde mit Phenolinjektionen begonnen. Patient bekam im Laufe von 17 Tagen 2 mal täglich à 2 ccm 5% tiger Karbollösung subkutan, also 0,2 g pro die und im ganzen 3,4 g reinen Phenols. Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet. Der Fall ging in Genesung über. (*Jacobsohn.*)

Falk (74) berichtet über vorläufige Erfahrungen bei Behandlung von Tetanus Verwundeter mit subkutanen Magnesiuminjektionen. Vor der Magnesiuminjektion wurden 2—3 ccm von 1%iger Novokainlösung subkutan injiziert. Die Injektion des Magnesiums war dann schmerzlos. Einzeldosen des Magnesiums unter 3 g schienen wirkungslos zu sein. 5—6 g zeigten schon bei leichten und mittelschweren Symptomen oft gute Wirkung. Nach Einzeldosen von 9 g und Tagesdosen von etwa 24 g zeigten sich bei keinem Falle schädliche Wirkungen. Bei sehr schweren Fällen soll man mit der Dosierung nicht zu zaghaft sein. Durchschnittlich wurden drei Injektionen am Tage gemacht. (*Jacobsohn.*)

Falk (73) hatte in drei Fällen von Tetanus neonatorum einen guten Erfolg mit subkutanen Einspritzungen von Magnesiumsulfat. Die Dosis war 0,45—4,0 g pro die je nach der Schwere des Krankheitsbildes. Die Behandlung zog sich über 14 Tage hin. In zwei Fällen stellten sich Atemstörungen ein, welche durch Kalziumchloratinjektion intramuskulär nach Meltzer (5 ccm einer 5 %-igen Kalziumchloratlösung) beseitigt wurden. (*Jacobsohn.*)

In einem von **Wolff** und **Lehmann** (279) beobachteten Fall von Pneumokokkenmeningitis trat trotz reichlicher stomachal dargereichter Dosen von Optochin (Äthylhydrokoprein), Urotropin und intralumbaler Seruminjektionen der Exitus ein. In einem zweiten schweren Falle gelang es, durch intralumbale, subkutane und schließlich intraventrikuläre Optochininjektionen eine Sterilisation des Duralsackes und vollkommene Heilung der Meningitis herbeizuführen, ohne daß die geringste Schädigung durch die Behandlung eintrat. In einem Nachtrag berichten die Autoren, daß auch dieses Kind nachträglich gestorben ist, und daß die Sektion Pneumokokken noch in der Schädelhöhle nachwies. Sie waren aber nicht in den weichen Häuten, sondern an der Pachymeninx lokalisiert. Die Leptomeningitis war pathologisch-anatomisch völlig abgeheilt. (*Jacobsohn.*)

Fröschels (86) beschreibt hier eingehend die Behandlung der Aphasien und gibt eine anregende Anleitung für die Erlernung der Sprachen bei Aphasischen. Nachdem die einfachen Bewegungsübungen der Mundorgane vorgenommen sind, wird zur systematischen künstlichen Lautbildung übergegangen und dargetan, wie die einzelnen Vokale und Konsonanten zu erlernen sind. Beispiele der Behandlung werden hinzugefügt. Die Aphasien teilt Fröschels in: 1. Die reine Worttaubheit (subkortikale sensorische Aphasie). 2. Rezeptive kortikale sensorische Aphasie. 3. Expressive kortikale sensorische Aphasie. 4. Transkortikale sensorische Aphasie. 5. Kortikale motorische Aphasie (an Symptomen identisch mit Gruppe 3). 6. Subkortikale motorische Aphasie.

Farlane (172) empfiehlt den Aderlaß bei Hirnblutungen, bei denen ein hoher Blutdruck besteht.

Dercum (54) bespricht allgemein die Therapie der Ischias. Seine Hauptempfehlung besteht in Bettruhe und als Medikament eine Mischung von Salizyl und Brom. (*Jacobsohn.*)

Flesch (76) berichtet über 86 injizierte Neuralgien. Darunter waren 52 Frauen und 34 Männer. Im ganzen genommen waren bei der Mehrzahl der Patienten zwei bis vier Injektionen erforderlich, darunter waren nur zwei Ganglioninjektionen und 88 tiefe Injektionen; die übrigen Injektionen waren peripher oder intermediär. In jedem Falle soll die erste Injektion möglichst peripher ausgeführt werden, supra-infraorbital oder mental, nach welcher eine mehrtägige Beobachtungspause eintreten soll. Bleibt der Erfolg aus, dann mag die periphere Injektion entweder wiederholt werden, oder man trachtet, intramediäre Punkte zu injizieren (Methode von Braun für Alveolaris inferior und Lingualis, Methode Sicard, Schlösser für Alveolares post. sup. usw.), worauf wieder eine Woche abgewartet wird. Bei Weiterbestand der Schmerzen geschieht die Anwendung der tiefen Injektionen. Denselben soll eine genaue Schädelmessung vorangehen entweder nach allgemeinen kraniometrischen Regeln, oder man bedient sich der Offerhausschen Tastermethode zur Eruierung der Injektionstiefe des Foramen ovale und rotundum nach den Methoden vom Jochbogen aus. Auch durch eine Röntgenaufnahme von der Seite oder von vorn kann manches wertvolle Detail festgestellt werden. Den tiefen Injektionen soll womöglich



eine mehrwöchige Beobachtungspause folgen. Bleibt auch jetzt der Erfolg aus, dann schreite man zur Injektion in das Ganglion Gasseri nach Härtels Angaben. Für refraktäre Fälle bleibt als Ultimum refugium die operative Resektion des Ganglion Gasseri. (*Jacobsohn.*)

Harris (119) berichtet über seine Erfahrungen mit Alkoholinjektionen bei Neuralgien an mehreren Hunderten von Patienten. Auch seine Erfolge mit dieser Methode waren durchweg gute. Auch Fälle von chronischer Fibrositis der Kreuzbeingegend, der Planta pedis hat er damit erfolgreich behandelt. Als bemerkenswert hebt er die Anästhesie der vorderen Zungenhälfte hervor, die sofort nach Injektion des 3. Trigeminusastes am Foramen ovale resp. des Ganglion Gasseri eintrat. (*Jacobsohn.*)

Blum (19) schlägt vor, bei Hyperämie des Gehirns und der inneren Organe therapeutisch eine Blutstauung aller 4 Extremitäten zu erzeugen, um das Gehirn und die inneren Organe zu entlasten. (*Jacobsohn.*)

v. Angyán (7) berichtet über eine Patientin, die an Anfällen von paroxysmaler Tachykardie litt. Es gelang nun dem Autor jedesmal, das Herzjagen durch Druck auf den linken Vagus am Halse zum Stillstand zu bringen; im Anfall jedoch ließ sich durch den Vagusdruck auf der rechten Seite niemals Herzstillstand herbeiführen. Der Unterschied in der Wirkung der beiden Vagi liegt nach Ansicht des Autors darin, daß sie ihren hemmenden Einfluß in zwei verschiedenen Punkten des spezifischen Muskelsystems dem Herzen mitteilen: der rechte Vagus vorwiegend dem Sinusknoten, der linke dem Atrioventrikularknoten. (*Jacobsohn.*)

Psychotherapie und Hypnose.

v. Stauffenberg (242) gibt eine Übersicht über die Methode und Grenzen der Psychotherapie. Der Freudschen Methode der Psychoanalyse tritt er nicht ablehnend gegenüber, sondern kritisch abwägend, Wertvolles und Schadhaftes gleich prüfend; er ist als gemäßigter Anhänger anzusehen.

Gött (101) weist hier auf die verschiedenen psychotherapeutischen Methoden hin, die in der Kindheit mit Erfolg anzuwenden sind, so den Milieuwechsel, die Isolierung, die Beschäftigungstherapie, die Suggestion, die Schock- oder Überrumpelungstherapie, die Hypnose. Letztere hatte namentlich bei der Enuresis nocturna gute Erfolge. Eine große Rolle spielt auch die Aufklärungs- und Persuasionsmethode Dubois', die zur Wiedererziehung führt. Die Psychoanalyse will er als psychotherapeutische Methode bei neurotischen Kindern nicht eingeführt wissen.

Die Schulangst sieht **Krassmöller** (149) in 3 Formen: 1. die unbewußte, 2. die kontemplative und 3. die bewußt empirisch-motivierte. Diese 3 Formen sind die normalen; als ausgesprochen krankhaft sieht er die Schulangst an, die jedes erkennbaren Motives entbehrt. Meistens sind ihre Affektäußerungen von anderen Krankheitssymptomen begleitet, und neurasthenische Erscheinungen sind nicht selten dabei. Gegen die Schulangst ist das Selbstvertrauen des Schülers zunächst zu wecken. Die Ängstlichkeit muß indirekt bekämpft werden. Selbstbeherrschung des Lehrers und systematische psychische Gewöhnung, Übung und Abhärtung sind ferner im Auge zu halten.

Die Blickfurcht soll nach **Seligmann** (232) zunächst als unbegründet dem Kranken gegenüber hingestellt werden. In der Mehrzahl der Fälle genügt dies nicht, und man muß die Furcht suggestiv behandeln und beeinflussen, wozu als Blickableiter ein Amulett das wirkungsvollste Suggestivmittel ist. Das Amulett soll den Blick von dem Kranken selbst auf sich



ziehen. Wie die Furcht und die Idee von der aktiven Macht des Augapfels eines Menschen auf den anderen entsteht, setzt Seligmann ausführlich auseinander.

Die seelische Behandlung der Neurosen macht sich **Bergmann** (13) zur Aufgabe in dem vorliegenden Werke, das durchaus nicht die ärztliche Behandlung einschränken will, wenn es auch zur Selbstbefreiung und Selbsterziehung anleitet. Auch dem Arzte wird dieses populär-medizinische Werk einen Anhaltspunkt geben können. Während der erste Teil der Entstehung nervöser Leiden gewidmet ist, handelt der zweite von ihrer Beseitigung.

Scholz (227) gibt hier in zwanzig Gesprächen zwischen Arzt und Patient zum Ausdruck, daß die Behandlung Nervöser in Verstandesaufklärung, Gemütsentlastung und Willensbildung besteht, ohne in das Gebiet der Moralphilosophie zu verfallen. Das Buch ist populärwissenschaftlich klar und anziehend geschrieben und gibt zugleich Aufklärung über den Zusammenhang des Psychischen und Somatischen wie die gegenseitige Beeinflussung dieser Faktoren.

Bunnemann (28) weist auf die Begrenztheit der Subjektivität bei Dubois hin. Vielen werden Erfolge bei Anwendung der Duboisschen Methode nicht blühen, und die persönlichen Qualitäten des Psychotherapeuten sind ausschlaggebend. Der Verfasser bekämpft die totale Ablehnung der Hypnose durch Dubois. Überzeugungstreue, Optimismus haben auch eine persönliche Färbung, und selbst der Begriff des „Adäquaten“ ist relativ und subjektiv zu beurteilen, und die Beeinflussung mit adäquaten Mitteln ist nicht frei von Suggestionseffekten.

Friedemann und **Kohnstamm** (84) geben folgende Zusammenfassung ihrer sehr interessanten Arbeit: Teil I. Ein schwerer seit Jahren bestehender Basedow, der zur völligen Arbeitsunfähigkeit geführt hatte, konnte in seiner Pathogenese genau verfolgt werden. Als ätiologische Faktoren ließen sich nachweisen: 1. Eine hereditär erworbene Disposition. 2. Seit Jahrzehnten wirkende schwere psychische Traumen. Die Rolle der letzteren für die Genese des Basedow wird durch die Annahme verständlich, daß die Schilddrüse ähnlich den übrigen Drüsen an der viszeralen Ausdrucksstätigkeit der Affekte in irgendeiner Form teilnimmt. Die psychotherapeutische Behandlung führte im Gegensatz zu der gänzlich erfolglosen chirurgischen Behandlung zu einem glänzenden Resultate. Patientin wurde voll arbeitsfähig. Die Therapie bestand neben allgemeinen Maßnahmen in hypnotisch suggestiver Behandlung, in protrahierten hypnotischen Schlafetappen, vor allem in einem in Hypnose vorgenommenen psychanalytischen Verfahren. Der Heilungsprozeß des Basedow ging parallel mit den Fortschritten der letzteren Methode, während sich die Schlafetappen als unvergleichliches Beruhigungsmittel erwiesen.

Im II. Teil fassen dann die Autoren ihre Erfahrungen und ihre Stellungnahme zur Freudschen Lehre folgendermaßen zusammen. Es muß als bleibendes Verdienst Freuds und seiner Anhänger anerkannt werden, neben Janet, O. Vogt u. a. nachdrücklich auf die psychologische Ableitbarkeit neurotischer Symtome hingewiesen und zuerst eine eingehende Analyse der dabei in Betracht kommenden Mechanismen versucht zu haben. Beim Zustandekommen neurotischer Symptome wirken mit a) akzidentelle, b) dispositionelle Elemente. Erstere bestimmen den Inhalt des Symptomes, letztere stellen ein kausales Moment dar. Die verschiedene Bewertung dieser beiden Faktoren hängt teils von der Art des klinischen Materials, teils von der Betrachtungsweise des Beobachters ab. Die akzidentellen

Momente bestehen in bestimmten Erlebnissen. Man kann dieselben mit der Züricher Schule ohne theoretische Voreingenommenheit als psychische Komplexe bezeichnen. Die ursprüngliche Breuer-Freudsche Auffassung neurotischer Symptome als Reminiszenzen solcher Komplexe können die Autoren vollauf bestätigen; denn durch psychische Komplexe können latente Dispositionen manifest werden (erworbene Disposition) und dadurch einen Circulus vitiosus herstellen. Den Hauptmechanismus für die Entstehung derartiger Symptome erblicken die Autoren in der Amnesierung der das Symptom inhaltlich bestimmenden Komplexe, beziehungsweise einzelner Bestandteile derselben. Die dadurch enstehenden Symptome nennen sie schizothyme Symptome. Die Amnesierung erfolgt bei vorhandener Disposition in erster Linie durch die affektive Wirkung der Erlebnisse, viel seltener durch systematische Verdrängung. Die „Sexualverdrängung“ ist nur eine von vielen Ursachen der neurotischen Angst. Jede Behinderung eines vitalen Strebens kann Angst erzeugen. Im vorliegenden Krankheitsfalle ergab die Analyse keine zwingenden Anhaltspunkte für die sexuelle Genese der Angst. Eine Konversion besteht im deskriptiven Sinne insofern, als sich scheinbar rein somatische Symptome (z. B. auch Exantheme) als schizothym, d. h. durch amnesierten Komplex bestimmt erwiesen. Von der tatsächlichen Bedeutung des Konversionsbegriffes zu unterscheiden ist die anfechtbare und entbehrliche, auf pseudo-energetische Vorstellungen der Affekte begründete „Konversionstheorie“ der Freudschen Schule. Der Mechanismus der Konversion kann beruhen: 1. auf ehemaliger Ausdruckstätigkeit, 2. auf einer Kontingnitätsassoziation bei Vorhandensein eines locus minoris resistentiae, 3. auf einem bedingten Reflex, 4. auf pathologischer Imitation (bzw. Einfühlung), 5. auf symbolischer Verknüpfung. Der Symbolbegriff sollte auf die Fälle eingeschränkt werden, in denen die Verknüpfung zwischen Symptom und amnesiertem Komplex ausdrucksmäßig (affektiv), nicht dagegen rein bedeutungsmäßig oder konventionell ist. Ein Symptom wird durch mehrere, verschiedenen Lebensabschnitten angehörige Komplexe bestimmt. (Überdeterminierung Freud). Diese Komplexe sind häufig infantile, mitunter auch sexuelle. Die Annahme Freuds, daß alle Symptome auf infantil-sexuelle Komplexe zurückzuführen seien (Pansexualismus), ist ungerechtfertigt. Der Überdeterminierung kommt eine ganz allgemeine pathologische Bedeutung zu. Die von den Autoren mit objektiver Methode angestellten Traumanalysen bestätigen den Mechanismus der „Verdichtung“ sowie die Möglichkeit symbolischer Darstellung im Traum. Der sogenannte „latente Trauminhalt“ oder Traumgedanke gegenüber dem manifesten Trauminhalt ist — als verbindender Text zwischen den festgestellten Komplexen — durch die Traumdeutung mehr oder weniger konstruiert. In welchem Umfange Träume sinnvoll sind, muß mit exakten Methoden geprüft werden. Der therapeutische Erfolg der psychoanalytischen Behandlung im vorliegenden Falle läßt sich nicht vorwiegend durch Suggestion erklären, sondern kann den schizothymen Symptomen gegenüber als spezifisch gelten. Die Beseitigung des Symptoms schien weniger auf „Abreagieren“ der Effekte als auf Aufhebung der Amnesie (Palinmnese) zu beruhen. Die psychoanalytische Methode ist nach Ansicht der Autoren nicht bei allen psychisch ableitbaren Symptomen angezeigt und ausreichend. Sie muß vielfach mit anderen Methoden kombiniert werden. Als Grundlage des psychanalytischen Verfahrens muß eine exakte objektive Methode dienen. Als „Tatsachen“ sind nur solche Beobachtungen zu verwerten, die auf einem unmittelbaren Erleben des Zusammenhanges zwischen Symptom und Komplex am beweisendsten in tiefer Hypnose beruhen. Deutung und Suggestivfragen sind zu vermeiden; bei Abweichen



von diesen Kautelen ist man großen Fehlerquellen ausgesetzt. Das Freudsche Deutungsverfahren (Psychoanalyse und Traumdeutung) hat sich immer mehr von dieser Forderung entfernt. Die damit gewonnenen Ergebnisse sind daher zwar möglich, bleiben aber immer mehr oder weniger problematisch. Es ist nicht berechtigt, wie es viele Kritiker der Freudschen Lehren tun, mit Ablehnung der Methode auch alle gewonnenen Resultate als nicht vorhanden abzuweisen. Die Autoren haben in vorliegender Arbeit versucht, hauptsächlich an der Hand des objektiven Studiums eines gegebenen und ergiebigen Falles das Theoretische vom Tatsächlichen zu trennen. Dieser mühevolle Weg solcher objektiven Prüfung steht auch den bisher gänzlich ablehnenden Gegnern der Psychoanalyse offen. (*Jacobsohn.*)

Nach **Putnam** (203) ist die Psychoanalyse eine Phase der Erziehung. Er weist nach, wie sehr die Psychoanalyse mit ethischer Beeinflussung verknüpft ist, und wie notwendig die Kenntnis des unbewußten kindlichen Seelenlebens und der Seelenentwicklung ist für die weitere Bildung gesunder Anschauungen und eines starken Charakters. Durch Selbsterziehung müssen Kranke, die psychoanalytisch behandelt werden, lernen, die Konflikte mit ihren Gefühlen und der Außenwelt selbst zu lösen.

Auch **Häberlin** (114) weist auf den Zusammenhang von Psychoanalyse und Erziehung hin. Psychoanalyse darf nie zum Experimentierfeld halbgebildeter oder sensationshungriger Pädagogen werden. Die psychoanalytische Therapie vermag nie Erziehungshemmungen oder Krankhaftes zu entfernen, das vorher allen möglichen pädagogischen Maßregeln trotzte. Eine richtig durchgeführte Psychoanalyse ist ein Stück Erziehung von mehr als therapeutischem Wert. Das Ziel der Psychoanalyse und Erziehung ist psychische Gesundheit.

Tannenbaum (255) verteidigt hier den Wert und Nutzen der Psychoanalyse gegenüber den Einwenden vieler Autoren; auch bei Kindern will er dieselbe angewandt wissen.

Engelen (66) will die Erfolge der Freudschen Psychoanalyse im wesentlichen auf Suggestionseinflüsse zurückführen. Gläubigkeit und Suggestion erklären ihre Wirkung zur Genüge. Die Suggestivfaktoren bei der Freudschen Psychoanalyse sind starkwirkende. Die Duboissche Methode, die klare Selbsterkenntnis und bewußte Selbstbeherrschung zum Ziele hat und aufklärend wirkt, ist vorzuziehen.

In diesem Briefe aus der Schweiz würdigt **Ladame** (153) die theoretische Wichtigkeit und Bedeutsamkeit der Freudschen Methode; gegen ihre therapeutischen Erfolge spricht er sich sehr skeptisch aus.

Nach **Stekel** (246) erklärt sich der Fetischismus restlos als ein Abrücken vor dem Weibe, eine Flucht vor dem Weibe; er ist eine Krankheit und kein Fatum. Die Jugenderinnerungen der Fetischisten sind oft Trugerinnerungen. Der Fetischismus ist wie eine Zwangsneurose, an die sich immer neue Zwangsformeln anschließen. Der Fetischismus ist eine Ersatzreligion; er bietet seinem Träger in Form einer Perversion eine neue Religion, in der sein Bedürfnis nach Glauben befriedigt wird. Er entspringt aus einem Kompromisse zwischen einer übermächtigen Sexualität und einer flachen Frömmigkeit. Er gewährleistet die Möglichkeit einer Askese.

Eschle (68) will verschiedene Zustände, die mit perverser Innervation und daraus folgender fakultativer oder funktioneller Koordinationsstörung einhergehen, mehr als bisher psychotherapeutisch behandelt wissen. Dazu gehören tonische und klonische Krampfarten, die funktionelle Stimmbandlähmung, Aphonie, Abulie, Tic, Zungenkrampf, Nackenmuskelkrämpfe, Abasie, Astasie, Schreibkrämpfe, Akkommodationskrampf, Dysurie, Impotenz, Dyskinesen des

Verdauungsapparates, Darmstörungen nervöser Natur usw. Der Erfolg bei diesen Zuständen im einzelnen Falle hängt von der Persönlichkeit des Arztes und dessen psychotherapeutischer Fähigkeit ab.

In einem Falle von funktioneller Amnesie mit Dissoziation des Persönlichkeitsbewußtseins erzielte **Brown** (25) Heilung durch Psychoanalyse und Hypnose.

Loewy (166) betrachtet die Hypnose als eine besondere Art der Suggestion. Sie ist charakterisiert durch einen eigenartigen Bewußtseinszustand und durch die Experimentierfähigkeit. Sie schafft keinen Zustand von Bewußtlosigkeit, Willenslosigkeit oder Wehrlosigkeit. Daher sind die Angaben von Vergewaltigung usw. in der Hypnose nichts als sexuelle Phantasien. Die Impressionabilität ist die Vorbedingung der Hypnose.

Hamburger (116) führt zahlreiche Beispiele an, in welcher Weise er, sei es durch Forträumung der krankmachenden Ursache, sei es durch Suggestivbehandlung, psychogene Krankheiten des Kindesalters beseitigt.

Bei einer 38jährigen Hysterika konnte **Mohr** (188) einwandfrei durch hypnotische Suggestion eine Reihe von vegetativen Zentren beeinflussen und zwar 1. das Temperaturzentrum, 2. die Magensaftsekretion und 3. die Nasensekretion. Aus der suggestiven Beeinflussung geht hervor, daß sie in Abhängigkeit von der Rinde stehen müsse. *(Jacobsohn.)*

Kutzinski (152) berichtet über eine 22jährige Patientin, bei der Angstanfälle bestanden, und bei der nach der Psychoanalyse ein deliranter Zustand ausgelöst wurde. Ablehnende Kritik der psychoanalytischen Behandlungsmethode. *(Loewy.)*

Man muß nach Ansicht von **Alrutz** (5) den psychischen Reflex (der Reiz verursacht durch Einwirkung auf die Schmerznerven einen psychischen Reflex auf die Gefäßmuskulatur und dadurch eine vermehrte Absonderung von Flüssigkeit aus dem Blut, welche Flüssigkeit die Blasenbildung veranlaßt) wirklich als eines der Mittel betrachten, wodurch ein Erguß in Form von Blasenbildung und Brandblasen entstehen kann, wenn man den Mechanismus der suggestiven Vesikation verstehen soll. Man könne sich vorstellen, daß die Vesikation in der Weise zustande kommt, daß die halluzinatorisch lebhafte Schmerzvorstellung auf motorischen Bahnen einen vasodilatatorischen Effekt hervorruft, begleitet von einem Erguß durch die Gefäßwand (jedoch keine wirkliche Brandblase, d. h. eine solche entzündlicher Natur), und daß der Anlaß dazu, daß die Vesikation gerade auf diesem Hautgebiet entsteht, in den Druck- und anderen Hautempfindungen, die bei Ausführung des Experimentes ausgelöst werden, sowie in der Fähigkeit der Versuchsperson, richtig zu lokalisieren, liegt. Für die negative Vesikation (d. h. daß trotz Brennens suggestiv Brandblasenbildung ausbleibt) denkt sich der Autor folgende Entstehungsweisen: 1. Das Nichtauftreten von Brandblasen ist verursacht durch den Umstand, daß die Schmerzempfindungen inhibiert worden sind. 2. Die Entwicklung der Brandblasen (der vasodilatatorische Prozeß usw.) wird durch die Vorstellung gehemmt, daß solche nicht entstehen sollen, daß der Zustand der Haut usw. derselbe bleiben soll, wie er ist. Man könne annehmen, daß die suggerierte Analgesie selbst auf reflektorischem Wege eine starke Vasokonstriktion in dem bezüglichen Hautgebiete hervorruft, und daß die Anämie die Ursache des Nichtzustandekommens der Blasenbildung darstellt. *(Jacobsohn.)*

Leppmann (158) beleuchtet in seinem interessanten Aufsatz besonders das Treiben eines sog. Heilmagnetiseurs, der eine „Christliche Vereinigung ernster Forscher vom Diesseits nach dem Jenseits, wahrer Anhänger der christlichen Kirche" gegründet hatte und nun in öffentlichen und privaten



Sitzungen mit hysterischen und erblich belasteten resp. schwachsinnigen Gläubigen seinen Unfug trieb. Auch in diesem Falle, meint Leppmann, bestätigte sich, daß die Hauptantriebe für die Lebensbetätigung dieses Menschen trotz allen autosuggestiven Sicheinträumens doch rein egoistische waren, nämlich Gelderwerb und Betätigung der Sinnenlust. (*Jacobsohn.*)

Alkoholismus, Morphinismus, Anstaltswesen.

Die Behandlung Trunksüchtiger behandelt hier **Rosebrugh** (215): er empfiehlt unter anderem subkutane Strychnin-Injektionen für die erste Zeit der Entziehung.

Müller (190) protestiert energisch gegen den neuerdings angestellten Versuch der psychiatrischen Klinik der Universität Breslau, die mit Recht überall verlassene plötzliche Morphiumentziehung wieder zu Ehren zu bringen. Er hält die 5—6 von Schröder berichteten Fälle für überhaupt nicht beweisend: nicht nach Zahl und nicht nach Art. Niemand hätte behauptet, daß bei der plötzlichen Entziehung der Kollaps unter allen Umständen eintreten muß. Müller hält die Schematisierung (plötzlich, schnell, langsam) für kapriziös. Die Entziehung soll immer angepaßt sein. Eventuell ist nur eine Reduktionskur zu machen; manche Morphiumkranke leben nur noch durch das Morphium. Jedenfalls ist die Entwöhnungskur die schwächere Waffe, die allein wirksame ist die Prophylaxe („Ohne Ärzte kein Morphinismus", sagt Kraepelin). Der Arzt soll sich deshalb wohl und lange überlegen, ehe er dem Kranken die erste Spritze injiziert.

Hingst (126) weist hier auf den großen Wert hin, den die ärztlichen Berichte für den Arzt und die Behandlung des Patienten in Sanatorien haben.

Nach einer Übersicht über Sprachentwicklung und Sprachstörungen im Kindesalter weist **Fröschels** (87) die Notwendigkeit der Einführung von Sonder-Elementarschulen für sprachkranke Schüler nach. Schüleraufnahme, Unterricht, Kurse werden einzeln besprochen. Auch die Ausbildung des Lehrers für Sonder-Elementarklassen wird beschrieben.

Psychologie.

Ref.: Priv.-Doz. Dr. G. Voss-Düsseldorf.

1. Aall, Anathon, Der Traum. Versuch einer theoretischen Erklärung auf Grundlage von psychologischen Beobachtungen. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 70. H. 1. p. 125
2. Derselbe, Methodik der Einprägung und Reproduktion. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1349.
3. Abraham, Karl, Über eine konstitutionelle Grundlage der lokomotorischen Angst Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. No. 2. p. 143.
4. Adler, A., Les songes et leur explication. Psychothérapie. (russe). No. 1.
5. Adler, Alfred, Zur Kinderpsychologie und Neurosenforschung. Wiener klin. Wochenschr. No. 17. p. 511.
6. Adler, Helen, Williams, Myra, and Washburn, M. F., The Correlation Between Accuracy of the Visual Memory After-Image and Control of Visual Imagery. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. 25. No. 2. p. 293.
7. Ahrens, W., Rechenkünstler. Die Naturwissenschaften. No. 16. p. 381.
8. Allers, Rudolf, Zur Psychologie traumhafter Delirien und verwandter Zustände. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. 6. p. 209. (Sitzungsbericht.)



9. Alrutz, Sydney, Wie man die Natur der Hitzeempfindung beweist und demonstriert. VI. Kongr. f. exper. Psychologie in Göttingen. p. 15.
10. Derselbe, Zur Dynamik des Nervensystems. ibidem. p. 21.
11. Derselbe, Die Theorie der Hitzeempfindung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1349.
12. Alt, Ferdinand, Die Komponenten des musikalischen Leistungsvermögens. Wiener mediz. Wochenschr. No. 12. p. 497.
13. Altschul, Theodor, Die Frage der geistigen Ermüdung der Schulkinder. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 5. p. 346.
14. Andreas-Salomé, Lou., Im Zwischenland. Fünf Geschichten aus dem Seelenleben halbwüchsiger Mädchen. Imago. Bd. III. H. 1. p. 85.
15. Derselbe, Zum Typus Weib. ibidem. III. Jahrg. H. 1. p. 1.
16. Anonym, Der Moses des Michelangelo. ibidem. III. Jahrg. H. 1. p. 15.
17. Anschütz, Georg, Theodor Lipps neuere Urteilslehre. Eine Darstellung. Arch. f. die ges. Psychol. Bd. 30. p. 240. 329.
18. Derselbe, Zwei neue Ergographen. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. No. 6. p. 336.
19. Anton, G., Aerztliches über Sprechen und Denken. Psychiatr. Vorträge. p. 54. Berlin. S. Karger.
20. Derselbe, Gehirnbau und Seelenkunde. ibidem. p. 5.
21. Assagioli, R., International Congress of Medical Psychology and Psychotherapy. Journ. of Abnormal Psychology. April/May.
22. Aster, Ernst v., Fichtes Auffassung vom Erziehungsziel und ihr Zusammenhang mit der Aufklärung. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. No. 4. p. 209.
23. Baade, Über darstellende Psychologie und die Frage isolierter Empfindungen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1349.
24. Bacon, Margaret M., Rood, Esther A., and Washburn, M. F., A Study of Affective Contrast. The Amer. Journal of Psychology. Vol. 25. No. 2. p. 290.
25. Bagenoff, N., Eléments psychopathologiques de l'imagination créatrice. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. p. 273.
26. Baldwin, I. M., History of Psychology. London. 1913. Watts.
27. Barat, L., La substitution des images aux sensations. A propos d'un cas d'hallucinations et d'illusions multiples. Journal de Psychologie. 1912. No. 2. p. 163—170.
28. Bashenoff, Die psychopathologischen Elemente des künstlerischen Schaffens. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 789. (**Sitzungsbericht.**)
29. Bauch, M., Beobachtungsfehler in der meteorologischen Praxis. Fortschritte der Psychologie. Bd. II. H. 4. p. 246.
30. Derselbe, Zur Gleichförmigkeit der Willenshandlungen. ibidem. Bd. II. H. 6. p. 340.
31. Beck, Rudolf, Studien und Beobachtungen über den psychologischen Einfluss der Gefahr. Arch. f. die ges. Psychol. Bd. 33 H. 1. p. 221.
32. Behn, S., Über das religiöse Genie. Arch. f. Religionspsychol. 1. 45.
33. Benedict, A. L., Dreams. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 14. p. 666.
34. Derselbe, The Psychological Effect of the Fairy Story. ibidem. Vol. XCIX. No. 19. p. 925.
35. Benussi, Vittorio, 1. Über kinematographische Scheinbewegungen und Auffassungsumformung. 2. Versuche zur Bestimmung der Gestaltzeit. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1349.
36. Derselbe, Die Atmungssymptome der Lüge, Arch. f. die ges. Psychologie. Bd. 31. H. 1—2. p. 244.
37. Derselbe, Die Gestaltwahrnehmungen. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 69. H. 3—4. p. 256.
38. Bergson, Science psychique et science physique. Zeitschr. f. Pathopsychol. 2. 570.
39. Berguer, G., Revue et bibliographie générales de psychologie religieuse. Arch. de Psychologie. T. XIV. p. 1.
40. Derselbe, Note sur le langage du rêve. ibidem. Vol. XIV. p. 213.
41. Berkeley-Hill, O. A. R., Comparison between Mental Processes in Sane and Insane. Indian Med. Gazette. Oct.
42. Berliner, Anna, Subjektivität und Objektivität von Sinneseindrücken. Arch. f. die ges. Psychologie. Bd. 32. H. 1—2. p. 68.
43. Bernfeld, Siegfried, Psychoanalyse und Psychologie. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. II. Jahrg. No. 6. p. 517.
44. Berze, Josef, Zur Physiologie und Pathologie der intentionalen Sphäre. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. H. 44. p. 532.
45. Derselbe, Über die Bedeutung der Psychologie für die Psychiatrie. ibidem. 16. Jahrg. No. 15. 18. p. 182. 194.
46. Bickel, Heinrich, Über den Einfluss der Konstellation auf die sensorielle Wahlreaktion und auf die Resultate der Konstanzmethode. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 2. p. 565.

47. Derselbe, Ueber die normale und pathologische Reaktion des Blutkreislaufs auf psychische Vorgänge. Neurol. Centralbl. No. 2. p. 90.
48. Binswanger, L., Psychologische Tagesfragen innerhalb der klinischen Psychiatrie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 26. p. 574.
49. Birstein, I., Individuell-psychologische Darlegung eines nervösen Symptoms. Moderen Psych. (russ.) 5. 32.
50. Derselbe, Individualpsychologische Darstellung eines nervösen Symptoms. Zentralbl. f. Psychoanalyse. IV. Jahrg. p. 364.
51. Derselbe, W. M. Garschins Traum. Eine neuropsychologische Studie zur Frage des Selbstmordes. ibidem. IV. Jahrg. H. 9/10. p. 432.
52. Derselbe, Explication psychologique individuelle d'un symptôme nerveux. Psychothérapie. (russe.) No. 1.
53. Bjerre, Poul, Das Wesen der Hypnose. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. VI. H. 1. p. 33.
54. Bleuler, Die Notwendigkeit eines medizinisch-psychologischen Unterrichts. Samml. klin. Vorträge. Innere Medizin. No. 234. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
55. Derselbe, Die Notwendigkeit eines medizinisch-psychologischen Unterrichts. Zeitschr. f. Pathopsychol. Ergzbd. 1. 3.
56. Derselbe, Autistic Thinking. Amer. Journ. of Insanity. Vol. LXIX. No. 5. p. 873.
57. Derselbe, Die Ambivalenz. Festschrift. Zürich. Schulthess & Co.
58. Derselbe, Psychische Kausalität und Willensakt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 69. H. 1—2. p. 30.
59. Derselbe, Freud, S., und Jung, C. G., Jahrbuch für psychoanalyt. u. psychopathol. Forschungen. Bd. V. H. 2. Leipzig-Wien. 1913. Fr. Deuticke.
60. Blondel, Charles, La psycho-physiologie de Gall. Ses idées directrices. Paris. Félix Alcan.
61. Boden, Ein zivilprozessualer Aussageversuch. Arch. f. die ges. Psychologie. Bd. 32. H. 1—2. p. 257.
62. Boigey, Maurice, Introduction à la médecine des passions. Paris. F. Alcan.
63. Boutan, L., Les deux méthodes de l'enfant. Bordeaux. Saugnac.
64. Bovet, Pierre, et Chryssochoos, S., L'appréciation „objective" de la valeur par les échelles de Thorndike. Arch. de Psychologie. T. 14. p. 365.
65. Brill, A. A., Artificial Dreams and Lying. Journal of Abnormal Psychol. IX. No. 5.
66. Brown, William, Freuds Theory of the Unconscious. The Brit. Journ. of Psychology. Vol. VI. No. 3—4. p. 265.
67. Derselbe, Abnormal Psychology. The Sociological Review. Jan.
68. Bruhn, Glossen über den denkenden Hund. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 11. p. 607.
69. Brunies, S., Naturschutz in der Schweiz. Tierseele. No. 12. p. 101—102.
70. Buchholz, Gerhard, Über die Beeinflussung tachistoskopischer Auffassung durch vorangehende Eindrücke. Psycholog. Studien. Bd. 9. H. 6. p. 367.
71. Bunnemann, Physikalische Anschauungsweisen in neurologisch-psychiatrischer Literatur, ein Kapitel zur Leibseelenfrage. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXVI. No. 2. p. 138.
72. Burmester, L., Die Theorie der geometrisch-optischen Gestalttäuschungen mit Demonstrationen. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. 6. p. 203. (Sitzungsbericht.)
73. Camus, Paul, Quelques considérations sur la psycho-analyse et la doctrine de Freud. Paris médical. 1913. No. 49. p. 513—523.
74. Cannon, W. B., The Interrelations of Emotions as Suggested by Recent Physiological Researches. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XXV. No. 2. p. 256.
75. Carey, N., An Improved Colour-Wheel. The Brit. Journal of Psychology. Vol. VII. No. 1. p. 64.
76. Chomel, C., Les forces inconnues chez les animaux. Revue gén. de méd. vét. 1913. XXII. p. 585. 661.
77. Claparède, Ed., Tests de développement et tests d'aptitude. Arch. de Psychologie. T. XIV. p. 101.
78. Derselbe, Die Elberfelder Pferde und ihre Kritiker. Der deutsche Protest. Tierseele. No. 4.
79. Derselbe, Die gelehrten Pferde von Elberfeld. ibidem. No. 1—2. p. 3—32.
80. Derselbe, De la représentation des personnes inconnues et des lapsus linguae. Arch. de Psychologie. T. XIV. p. 301.
81. Corberi, Giuseppe, Osservazioni sull'ergogramma simultaneo a lavoro mentale. Riv. di Psicologia. IX. 1913. No. 5.
82. Coriat, Isidor H., Die Psychoanalyse der Lady Macbeth. Zentralbl. f. Psychoanalyse. IV. Jahrg. p. 384.
83. Derselbe, Träume und Kahlwerden. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. No. 5. p. 460.



84. Cornetz, Victor, Fourmis dans l'obscurité. Arch. de Psychologie. T. 14. p. 342.
85. Derselbe, Les explorations et les voyages des fourmis. Paris. Flammarion.
86. Courbon, Paul, La convoitise incestueuse dans la doctrine de Freud et les conditions du désir sexuel. L'Encéphale. No. 4. p. 346.
87. Craemer, Otto, Zur Psychopathologie der religiösen Wahnbildung. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 1. p. 275.
88. Cramaussel, Edm., Intelligence d'un lapin? Arch. de Psychol. Vol. XIV. p. 300.
89. Crenshaw, Hansell, Dream Interpretation. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 15. p. 733.
90. Cresta, Max, Ein Beitrag zur Kritik der physiologischen Theorie der normalen und pathologischen Wahrnehmung. Zentralbl. f. Psychoanalyse. IV. Jahrg. H. 9 10. p. 443.
91. Decroly et Monchamp, Mme., L'initiation à l'activité intellectuelle et motrice par les jeux éducatifs. Neuchâtel. Delachaux.
92. Degallier, Edmond, Horlogerie et psychologie. Plan d'études etabli en vue d'une recherche des conditions les plus favorables à l'exercice d'un métier déterminé et à son enseignement. Arch. de Psychologie. T. XIV. p. 203.
93. Descoeudres, A., Couleur, forme ou nombre? Recherches expérimentales sur le choix suivant l'âge, le sexe et l'intelligence. Arch. de Psychologie. T. XIV. p. 305.
94. Deuchler, Die Psychologie der sprachlichen Unterrichtsfächer. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1349.
95. Deuchler, Gustav, Ueber die Methoden der Korrelationsrechnung in der Pädagogik und Psychologie. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. No. 3—4. p. 145. 229.
96. Dewey, John, L'école et l'enfant. Neuchâtel. 1913. Delachaux.
97. Derselbe, Interest and Effort in Education. Boston. 1913. Houghton Mifflin.
98. Dowd, F. B., Der Doppelmensch, Kapitel VIII: Der Doppelgänger. Neue Metaphys. Rundschau. Bd. 21. H. 2—3. p. 125.
99. Dück, Johannes, Zur Psychologie und Pädagogik des freien Vortrags in der Schule. Zeitschr. f. pädag. Psychol. H. 3. p. 177.
100. Dunlap, Knight, Images and Ideas. The Johns Hopkins Univ. Circular. March. p. 25.
101. Derselbe, The Pragmatic Advantage of Freudo-Analysis. (A Criticism.) The Psychoanalytic Review. Vol. I. No. 2. p. 149.
102. Duprat, G. L., Association mentale et causalité psychologique. Revue philosophique. 1913. 75. 452.
103. Ebbinghaus, Hermann, Abriss der Psychologie. 5. Aufl. durchgesehen von Ernst Dürr. Leipzig. Veit & Co.
104. Edinger, L., Zur Methodik in der Tierpsychologie. 1. Der Hund H. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 70. p. 101.
105. Derselbe, Zur Methode der psychologischen Untersuchung an Säugetieren. Beobachtungen am Hund. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1350.
106. Eisler, Robert, Der Fisch als Sexualsymbol. Imago. III. Jahrg. No. 2. p. 165.
107. Derselbe, Siegmund Freuds Theorie des Traumes und die Herbartsche Lehre von den Vorstellungsbewegungen des Bewusstseins. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. 6. p. 217. (Sitzungsbericht.)
108. Derselbe, Zur geschichtlichen Entwicklung der Seelenvorstellung. ibidem. Bd. 6. p. 207. (Sitzungsbericht.)
109. Eitington, M., Gott und Vater. Imago. III. Jahrg. H. 1. p. 93.
110. Eppelbaum-Strasser, Vera, Zur Psychologie des Jugendirreseins. Psychotherapie. (russ.) 5. 1.
111. Dieselbe, Studie über das Assoziationsexperiment mit besonderer Berücksichtigung der Alkoholiker. Zeitschr. f. Psychopathol. Ergzbd. 1. 185.
112. Erdmann, Psychologie des Eigensprechens. Sitzungsber. d. Kgl. Preuss. Akad. d. Wissenschaften. No. 1. p. 1.
113. Ernst, Christian, Kritische Untersuchungen über die psychischen Fähigkeiten der Ameisen. Arch. f. die ges. Psychologie. Bd. 31. p. 38.
114. Erwin, F. B., Morbid Mentality from Psychologic Viewpoint. Oklahama State Med. Assoc. Journ. Jan.
115. Ettlinger, Max, Tierpsychologie. Vierter Sammelbericht. Zeitschr. f. Psychologie. 1915. Bd. 71. p. 391.
116. Derselbe, Der Streit um die rechnenden Pferde. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. 6. p. 208. (Sitzungsbericht.)
117. Evard, Marguerite, L'adolescence. Neuchâtel, Delachaux.
118. Faure, Maurice, La représentation du mouvement dans l'art magdalénien. Revue anthropol. 24. 201.
119. Federn, Paul, Lust-Unlustprinzip und Realitätsprinzip. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. II. Jahrg. No. 6. p. 492.



120. Ferenczi, S., Zur Ontogenie des Geldinteresses. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. II. Jahrg. No. 6. p. 506.
121. Derselbe, Diskontinuierliche Analysen. ibidem. p. 514.
122. Fernberger, Samuel W., A Simplification of the Practice of the Method of Constant Stimuli. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XXV. No. 1. p. 121.
123. Derselbe, Note on the Affective Values of Colors. ibidem. Vol. XXV. No. 3. p. 448.
124. Derselbe, The Effect of the Attitude of the Subject upon the Measure of Sensitivity. ibidem. Vol. 25. No. 4. p. 538.
125. Finkenbinder, E. O., The Remembrance of Problems and of their Solutions: A Study in Logical Memory. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XXV. No. 1. p. 32.
126. Fischer, A., Über Nachahmung und Nachfolge. Ein Beitrag zur Phänomenologie und Psychologie des religiösen Erlebnisses. Archiv f. Religionspsychol. 1. 68.
127. Fletscher, John Madison, An Experimental Study of Stuttering. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. 25. No. 2. p. 201.
128. Foley, E. A., Mental Forces. Illinois Med. Journal. Oct.
129. Forel, August, Über unser menschliches Erkenntnisvermögen. Journ. f. Psychol. und Neurol. Bd. 21. p. 49.
130. Fortschritte der Psychologie und ihre Anwendungen. Bd. II. H. 4. Jan.
131. Foster, William Silliman, On the Perseverative Tendency. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XXV. No. 3. p. 393.
132. Fox, Charles, The Conditions wich Arouse Mental Images in Thought. The Brit. Journ. of Psychology. Vol. VI. No. 3. p. 420.
133. Frank, Ueber den Schlaf und Schlafstörungen. Zeitschr. f. Pathopsychol. Ergzbd. 1. 151.
134. Frank, L., Verdrängung und Konversion. Wiener Mediz. Wochenschr. p. 1217. (Sitzungsbericht.)
135. Frank, Otto, Die sogenannten denkenden Tiere. Eine psychologische Studie. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 24. p. 1224.
136. Frankhauser, K., Gedächtnis und Vererbung. Strassburg. I. H. Ed. Heitz. (Heitz & Mündel.)
137. Fratus, Fr., La scuola all'aperto. Firenze. Bemporad.
138. Freud, S., Über fausse reconnaissance („déjà raconté") während der psychoanalytischen Arbeit. Intern. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. No. 1. p. 1.
139. Derselbe, Die Traumdeutung. IV. Auflage. Mit Beiträgen von O. Rank. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
140. Derselbe, Abraham, K., und Hitschmann, E., Jahrbuch der Psychoanalyse. Bd. VI. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
141. Frey, M. v., Neuere Untersuchungen über die Sinnesleistungen der menschlichen Haut. Fortschritte der Psychologie. Bd. II. H. 4. p. 207.
142. Freytag, Willy, Bemerkungen zu Leibnitzens Erkenntnistheorie im Anschluss an Couturats Werk „La logique de Leibnitz d'après des documents inédits". Arch. f. die ges. Psychol. Bd. 33. H. 1. p. 135.
143. Frings, Gottfried, Über den Einfluss der Komplexbildung auf die effektuelle und generative Hemmung. Arch. f. die ges. Psychol. Bd. 30. p. 415.
144. Frink, H. W., Three Examples of Name-Forgetting. Journ. of Abnormal Psychol. March.
145. Gallinger, August, Die Psychologie der Erinnerung. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. 6. p. 211. (Sitzungsbericht.)
146. Gaudig, Hugo, „Wir Deutschen". Aus dem Seelenleben unserer Zeit. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. H. 9/10. p. 449.
147. Gaultier, Paul, Les maladies sociales. Paris. Hachette.
148. Gebsattel, Emil Freiherr v., Ueber Verdrängung. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. 6. p. 206. (Sitzungsbericht.)
149. Geiger, Moritz, Scheingefühle. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. 6. p. 205. (Sitzungsbericht.)
150. Gelb, A., Versuche auf dem Gebiete der Zeit- und Raumanschauung. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1349.
151. Derselbe und Warren, H. C., Bibliographie der deutschen und ausländischen Literatur des Jahres 1913 über Psychologie, ihre Hilfswissenschaften und Grenzgebiete. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 69. p. 337.
152. Gemelli, A., Il metodo degli Equivalenti, contributo allo studio dei processi di confronto. Florenz. Libreria Editrice Fiorentina.
153. Geuns, Chr. A. van, Experimenteller Beitrag zur Psychologie der Aussage. Dissert. Amsterdam. J. H. de Bussy.
154. Ghiachetti, Cipr., La medicina dello spirito. Principi di psicoterapia. Milano. 1913. Hoepli.



155. Giese, Fritz, Das Ich als Komplex in der Psychologie. Arch. f. die ges. Psychologie. Bd. 32. H. 1—2. p. 120.
156. Derselbe, Untersuchungen über die Zöllnersche Täuschung. Psycholog. Studien. Bd. 9. H. 6. p. 405.
157. Girstenberg, I., Über psychische Idiosynkrasien bei Schülern und ihre heilpädagogische Behandlung. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. H. 9/10. p. 484.
158. Goblot, E, Logique et psychologie. Revue philosophique. No. 4. p. 337.
159. Gött, Theodor, Assoziationsversuche an Kindern. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. 6. p. 211. (Sitzungsbericht.)
160. Gross, Otto, Über Destruktionssymbolik. Zentralbl. f. Psychoanalyse. IV. Jahrg. p. 525.
161. Gruber, Karl, Vom denkenden Hunde Rolf. Mitteil. d. Ges. f. Tierpsychol. 1913. No. 4.
162. Derselbe, Tierunterricht. Biolog. Centralbl. Bd. 34. No. 6.
163. Derselbe, Nach Beobachtungen an den Elberfelder Pferden. Süddeutsche Monatshefte. p. 293.
164. Derselbe, Mein Hund Pick. Tierunterricht.
165. Derselbe, Drei Tage bei den Elberfelder Pferden. Allg. Beobachter. No. 23. p. 334.
166. Derselbe, Denkende Tiere. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 4. p. 190.
167. Derselbe, Das Buch „Denkende Tiere" von Karl Krall und die Zeitschrift „Tierseele". Zugleich ein Überblick über den Stand des Gesamtproblems der Elberfelder Pferde. Allg. Beobachter. No. 21. p. 288.
168. Derselbe, Zur Frage des denkenden Hundes. Erwiderung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 721.
169. Derselbe, Die Krisis in der Tierpsychologie. Tierpsychologie. H. 3. p. 243.
170. Derselbe, Unwissenschaftliche Versuche mit dem Hunde Rolf. ibidem. p. 251.
171. Derselbe, Eine große Schmähschrift. Mitteil. d. Ges. f. Tierpsychol. 2. Jahrg. No. 2. p. 9.
172. Guttmann, Experimentelle Halluzinationen durch Anhalonium Lewini. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1349.
173. Gutzmann, H., Über die Beziehungen der Gemütsbewegungen und Gefühle zu Störungen der Sprache. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1349.
174. Haberman, J. V., Criticism of Psychoanalysis. Journ. of Abnormal Psychol. Oct./Nov.
175. Habrich, Johannes, Über die Entwicklung der Abstraktionsfähigkeit von Schülerinnen. Eine experimentelle Untersuchung. Zeitschr. f. angew. Psychol. Bd. 9. H. 3. p. 189.
176. Hacker, F., Empfindungsstörungen bei lokaler Narkose der Haut. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1349.
177. Derselbe, Die Wirkung des Antikenotoxins auf den Menschen. Fortschritte der Psychologie. Bd. II. H. VI. p. 321.
178. Haenel, Hans, Neue Beobachtungen an den Elberfelder Pferden. Zeitschr. f. angew. Psychol. Bd. 8. H. 3/4. p. 193.
179. Derselbe, Neue Beobachtungen an den Elberfelder Pferden. Neurol. Centralbl. No. 13. p. 805.
180. Hall, G. Stanley, A Synthetic Genetic Study of Fear. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. 25. No. 2—3. p. 149. 321.
181. Hamilton, G. V., An Estimate of Adolf Meyers Psychology. Amer. Journ. of Insanity. Oct.
182. Hammer, Albert, Untersuchung der Hemmung einer vorbereiteten Willenshandlung. Psycholog. Studien. Bd. IX. H. 5. p. 321.
183. Harter, G., Das Rätsel der denkenden Tiere. Wien-Leipzig. Wilh. Braumüller.
184. Hasserodt, O., Zu den experimentellen Untersuchungen über Bildverständnis. Erwiderung auf die „Bemerkungen" Bredereks. (Jahrg. 1913 dieser Zeitschr. H. 4—5 u. 12.) Zeitschr. f. pädagog. Psychol. No. 3. p. 184.
185. Healy, W., Medicopsychologic Work in Courts. Illinois Med. Journal. Oct.
186. Heine, Rosa, Über Wiedererkennen und rückwirkende Hemmung. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 68. H. 3—4. p. 161.
187. Hellwig, Albert, Illusionen und Halluzinationen bei kinematographischen Vorführungen. Zeitschr. f. pädagog. Psychologie. Jan. p. 37.
188. Derselbe, Zur Psychologie kinematographischer Vorführungen. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. VI. H. 2. p. 88.
189. Derselbe, Zur Psychologie der richterlichen Urteilsfindung. Der Gerichtssaal. 82. 403.
190. Henmon, Dearborn, Wells, Woodworth, Hollingworth, Thorndike, The Psychological Researches of J. Mac Keen Cattell. Arch. of Psychol. No. 30. p. 101.
191. Henning, Hans, Der Traum, ein assoziativer Kurzschluss. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
192. Derselbe, Experimentelles zur Technik der Hellseher. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 21. p. 68.



193. **Herfurth**, Curt, Die Konstanz des mittleren Schätzungswertes bei Umkehrung der Lage des Normal- und Vergleichsreizes. Psycholog. Studien. Bd. 9. H. 3—4. p. 220.
194. **Heveroch**, Anton, Woher stammt unseres Seins Bewußtsein? Wie werden wir uns des Seins bewußt? Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 2. p. 593.
195. Derselbe. Der Beziehungswahn und das Problem der Kausalität. Zeitschr. f. Pathopsychol. Bd. III. H. 1. p. 86.
196. **Heymans**, C., Experimentelle Darstellung individuell-psychologischer Eigenschaften. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1349.
197. **Hilger**, Wilhelm, Ueber Suggestion. — Beeinträchtigt die Suggestion die Freiheit des Urteils und des Willens? Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. VI. H. 2. p. 65.
198. **Hinkle**, Beatrice M., Jungs Libido Theory and the Bergsonian Philosophy. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 22. p. 1080.
199. **Hinrichsen**, Zur Psychologie des Unbewussten. Zentralbl. f. Psychoanalyse. IV. Jahrg. p. 606.
200. **Hirsch**, Max, Über Ziel und Wege frauenkundlicher Forschung. Arch. f. Frauenkunde u. Eugenik. 1. 1.
201. **Hirt**, Eduard, Untersuchungen über das Schreiben und die Schrift. Psycholog. Arbeiten. Bd. VI. H. 4. p. 531.
202. **Holle**, H. G., Gehirn und Seele. Die Naturwissenschaften. No. 12. p. 295.
203. **Homan**, G., Luke, Greek Physician. VI. Brain in Relation to Medical Science and Pious Faith. Missouri State Med. Assoc. Journ. May.
204. **Horstmann**, Wilhelm, Ueber die Beziehungen der Psychopathologie zur Pädagogik. Allg. Dtsch. Lehrerzeitung. No. 33/34.
205. Derselbe, Zur Psychologie konträrer Strebungen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25. H. 1—2. p. 175.
206. **Horton**, H. Lydard, Inventorial Record Forms of Use in the Analysis of Dreams. The Journ. of Abnormal Psychol. **8.** 393.
207. **Hortvik**, F., Über fremdinhaltliche koordinierte Synästhesien. Časopis lék. českych. **53.** 399. (böhmisch.)
208. **Horwitz**, Kamilla, Merkfähigkeit bei Hysterie und Psychopathie. Psychologische Arbeiten. Bd. VI. H. 4. p. 665.
209. **Howard**, Rossiter, A Note on Pictorial Balance. The Brit. Journal of Psychology. Vol. VII. No. 1. p. 56.
210. **Hug-Hellmuth**, H. v., Vom wahren Wesen des Kinderseele. IV. Vaterkomplex. Imago. III. Jahrg. H. 1. p. 94.
211. Derselbe, Vom wahren Wesen der Kinderseele. Kinderbriefe. ibidem. III. Jahrg. No. 5. p. 462.
212. **Huguenin**, C. Mlle., Reviviscence paradoxale. Arch. de Psychologie. T. 14. p. 379.
213. **Hurwicz**, E., Der psychophysische Parallelismus und die Assoziation verwandter Gefühle. Arch f. die ges. Psychol. Bd. 33. H. 1. p. 213.
214. **Huther**, A., Der Jugendsport vom Standpunkte der pädagogischen Psychologie. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. No. 3. p. 195.
215. Derselbe, Der Begriff des Interesses in psychologischer Ableitung. ibidem. H. 5. p. 280.
216. **Jacoby**, George W., Physician and Educator in the Light of Modern Psychology. School Journal. April.
217. **Jacono**, Igino, Ricerche di psicologia sperimentale su la memoria. Annali di Nevrologia. Vol. 32. fasc. 1—2. p. 35.
218. **Jaensch**, Untersuchungen zur Tonpsychologie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1349.
219. **Jakob**, Chr., La psicologia orgánica y su relación con la Biologia corticál. Arch. de Psiqu. y Crim. 1913. **12.** 680.
220. **Jelgersma**, G., Unbewusstes Geistesleben. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. Beiheft 1.
221. **Jenichen**, Richard, Über den Alptraum in der sächsischen Sagenwelt. Zentralbl. f. Psychoanalyse. IV. Jahrg. No. 9/10. p. 481.
222. **Jones**, Ernest, Die Stellungnahme des psychoanalytischen Arztes zu den aktuellen Konflikten. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. No. 1. p. 6.
222a. Derselbe, Einige Fälle von Zwangsneurose. Jahrb. f. psychoanal. u, psychopath. Forschg. 1913. Leipzig-Wien. Fr. Deuticke.
223. **Joteyko**, I., Les défenses psychiques. 1. La douleur. 2. La fastigue. Revue philosophique. 1913. **75.** 113. 262.
224. **Jung**, C. G., Psychologische Abhandlungen. I. Band. Leipzig, Wien. Franz Deuticke.
225. **Kafka**, G., Über den Raumsinn der Hymenoptera. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. 6. p. 215. **(Sitzungsbericht.)**
226. Derselbe, Zur Kritik des Schrenck-Notzingschen Buches: „Materialisationsphänomene". ibidem. p. 216.



227. Derselbe, Über das Verhältnis der Tierpsychologie zur Physiologie und Biologie. Zeitschr. f. Pathopsychol. Ergzbd. 1. 30.
228. Kahane, H., Grundzüge der Psychologie für Mediziner. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
229. Kahnt, Otto, Ueber den Gang des Schätzungsfehlers bei der Vergleichung von Zeitstrecken. Psycholog. Studien. Bd. IX. H. 5. p. 279.
230. Kaplan, Leo, Ueber wiederkehrende Traumsymbole. Traumanalysen. Centralbl. f. Psychoanalyse. IV. Jahrg. No. 5/6. p. 284.
231. Karpinska, Luise v., Über die psychologischen Grundlagen des Freudismus. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. H. 4. p. 305.
232. Derselbe, Über die Wirkungen unbewusster Todeswünsche. ibidem. p. 327.
233. Katz, Die Tonwortmethode von Karl Eitz. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1349.
234. Keller, Hellen trad. par Mme Martm-Guelliot. Mon univers. Paris. Alcan.
235. Kemnitz, Mathilde von, Moderne Mediumforschung. Kritische Betrachtung zu Dr. v. Schrenck-Notzings „Materialisationsphänomene". München. Lehmanns Verlag.
236. Kenilworth, W. W., Le contrôle psychique par la connaissance de soi-même. Paris. H. Le Soudier.
237. Kern, Die Willensfreiheit. Berlin. Aug. Hirschwald.
238. Kiernan, James G., Is Genius A Sport, A Neurosis, or a Child Potentiality Developed. The Alienist and Neurol. Vol. 35. No. 3. p. 249.
239. King, H. D., Psychology of Negro Revival. South Carolina Med. Assoc. Journ. March.
240. Kittel, Ergebnisse der Intelligenzprüfung nach Binet-Simon an den Kindern der Göttinger Hilfsschule. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 271.
241. Klages, Ludwig, Vom Traumbewusstsein. Zeitschr. f. Pathopsychologie. Bd. III. H. 1. p. 1.
242. Derselbe, Zur Theorie des Willens. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. 6. p. 213. (Sitzungsbericht.)
243. Derselbe, Das Ausdrucksgesetz und seine psychodiagnostische Verwertung. ibidem. Bd. 6. p. 202. (Sitzungsbericht.)
244. Klemm, Über Lokalisation von Schallreizen. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1349.
245. Klieneberger, Otto, Über denkende Tiere, Hellsehen und Materialisationsphänomene. Kritisches Sammelreferat. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 15—16. p. 766. 811.
246. Derselbe, Denkende Tiere, Hellsehen und Materialisationsphänomene. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1550.
247. Klingner, Praktische Erfahrungen über den Verstand der Tiere. Berl. klin. Wochenschr. p. 1434. (Sitzungsbericht.)
248. Knox, H. A., Psychological Pitfalls. New York Med. Journ. T. XCIX. No. 11.
249. Kochmann, W., Über das Verhältnis von Arbeitszeit und geistiger Aufnahmefähigkeit der Arbeiter. Arch. f. Sozialwissensch. 37. 873.
250. Koehler, Egon von, Warum denken wir im Wachen in Worten, im Traume in Bildern? Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 46. p. 555.
251. Kohs, Samuel C., The Association Method in its Relation to the Complex and Complex Indicators. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XXV. No. 4. p. 544.
252. Kollarits, I., Observations de psychologie quotidienne. Arch. de Psychologie. T. XIV. p. 225.
253. Derselbe, Contributions à l'étude des rêves. ibidem. p. 248.
254. Košák, I., Über Persönlichkeit, ihre Veränderungen und pathologische Zustände. Revue v. neuropsychopath. 11. 268. (böhmisch.)
255. Krall, Karl, Versuche mit dem Klugen Hans. I. Prüfung der Sehschärfe. Tierseele. No. 1—2. p. 41—51.
256. Derselbe, Versuche mit dem klugen Hans. II. Prüfung des Geruchsinnes. ibidem. H. 3. p. 208.
257. Derselbe, Versuche mit dem klugen Hans. III. Prüfung des Farbensinnes. ibidem. No. 4.
258. Kreibig, Josef Klemens, Beiträge zur Psychologie und Logik der Frage. Arch. f. die ges. Psychol. Bd. 33. H. 1. p. 152.
259. Kuhlmann, Fritz, Zur Psychologie der Schrift des Kindes. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. H. 9/10. p. 488.
260. Kühn, Alexander, Ueber Einprägung durch Lesen und durch Rezitieren. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 68. H. 5—6. p. 396.
261. Kühner, Fritz, Die Milieuerkrankung des Kindes. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. H 7/8. p. 393.
262. Küppers, E., Die psychologische Deutung der plethysmographischen Kurve. Neurol. Centralbl. p. 929. (Sitzungsbericht.)
263. Kutzner, Oskar, Das Gefühl nach Wundt. Darstellung und kritische Würdigung. Arch. f. die ges. Psychol. Bd. 30. p. 156.



264. Lang, Josef B., Eine Hypothese zur psychologischen Bedeutung der Verfolgungsidee. Psycholog. Abhandlungen. Bd. I. Leipzig-Wien. F. Deuticke.
265. Laumonier, I., Le „Pansexualisme“ de Freud. Gaz. des hôpitaux. No. 33. p. 533.
266. Lechner, Karl, Das Wesen der Impressionen und Revelationen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2261. No. 49. p. 2463.
267. Lelesz, Helene Mlle, L'orientation d'esprit dans le témoignage. Archives de Psychologie. T. XIV. p. 113.
268. Lemaitre, Aug., Personnifications agissantes chez un garçon de 15 ans. Revue de Psychologie. T. XIV. p. 92.
269. Le Savoureux, H., Etude médico-psychologique sur le spleen. Revue de Psychiatrie. 8. S. T. XVIII. No. 3. p. 95.
270. Leschke, Erich, Die Ergebnisse und Fehlerquellen der bisherigen Untersuchungen über die körperlichen Begleiterscheinungen seelischer Vorgänge. Arch. f. die ges. Psychol. Bd. 31. p. 27.
271. Leuba, James H., La psychologie des phénomènes religieux. Paris. F. Alcan.
272. Levi, Ad., La fantasia estetica. Firenze. 1913. Seeber.
273. Lhotzky, Heinrich, Deutscher Naturschutz. Tierseele. No. 3. p. 236.
274. Libert, Lucien, et Demay, G., Etude clinique d'une interprétatrice. Journal de Psychologie. 1912. No. 4. p. 325—349.
275. Liebenberg, Richard, Über das Schätzen von Mengen. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 68. H. 5—6. p. 321.
276. Liebermann, Paul v., und Révész, Géza, Die Binaurale Tonmischung. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 69. H. 3—4. p. 234.
277. Lind, John E., Partial Analysis of an Ether Anesthesia Dream. The Alienist and Neurol. Vol. 35. p. 310.
278. Lindner, E., Die Tierpsychologie und die denkenden Tiere. Mitteil. d. Ges. für Tierpsychologie. 2. Jahrg. No. 2. p. 3.
279. Lindner, Rudolf, Moralpsychologische Auswertung freier Kinderzeichnungen von taubstummen Schülern. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. No. 3. p. 160.
280. Lobsien, Marx, Die experimentelle Ermüdungsforschung. Zeitschr. f. Kinderforschung. 18. 132. 19. August.
281. Lode, Artur, Experimentelle Untersuchungen über die Urteilsfähigkeit und Urteilsbeständigkeit der Schulkinder. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. No. 6. p. 327. 369.
282. Loewy, A., und Placzek, S., Die Wirkung der Höhe auf das Seelenleben des Luftfahrers. Berl. klin. Wochenschr. No. 22. p. 1020.
283. Lohnert, Karl, Untersuchungen über die Auffassung von Rechtecken. Psycholog. Studien. Bd. 9. H. 3—4. p. 147.
284. Lorentz, Friedrich, Die Ermüdung und das Antikenotoxin. Eine Entgegnung. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. No. 9/10. p. 482.
285. Lorenz, Emil, Die Geschichte des Bergmanns von Falun, vornehmlich bei E. T. A. Hoffmann, Richard Wagner und Hugo von Hoffmannsthal. Imago. No. 3. p. 250.
286. Löwenstein-Freudenberg, Karl Konstantin Prinz von, Zur Phänomenologie und Pädagogik des Lobes. Zeitschr. f. pädogog. Psychol. Jan. p. 25.
287. Lowinsky, Viktor, Zur Psychologie der wissentlichen Täuschung. Zeitschr. f. angewandte Psychologie. Bd. 8. H. 5—6. p. 383.
288. Maccurdy, J. T., Productions in Manic-Like State Illustrating Freudian Mechanism. Journ. of Abnormal Psychology. March.
289. Mackenzie, William, Meine Versuche mit dem Hunde Rolf. Bonn. Emil Eisele.
290. Máday, Stefan v., Die Fähigkeit des Rechnens beim Menschen und beim Tiere. Zeitschr. f. angew. Psychol. Bd. 8. H. 3/4. p. 204.
291. Derselbe, Gibt es denkende Tiere? (Eine Entgegnung auf Kralls „Denkende Tiere“.) Leipzig-Berlin. Wilh. Engelmann.
292. Derselbe, Heilung durch Kunstgenuss. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. VI. H. 2. p. 120.
293. Derselbe, Mitteilung über das niederdeutsche Volkslied „Burlala“ (Peterlein). Zentralbl. f. Psychoanalyse. IV. Jahrg. p. 607.
294. Maeder, A., Über das Traumproblem. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke.
294a. Derselbe, Zur Frage der teleologischen Traumfunktion. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forschg. 1913. Leipzig-Wien. Fr. Deuticke.
295. Maeterlinck, Maurice, Beim Tode eines jungen Hundes. Tierseele. No. 3. p. 271.
296. Maier, Philosophie und Psychologie. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1349.
297. Marbe, K., Das Psychologische Institut der Universität Würzburg. Fortschritte der Psychologie. Bd. II. H. 5. p. 302.
298. Derselbe, Zur Psychologie des Denkens. ibidem. Bd. III. H. 1. p. 1.
299. Marcuse, Harry, Psychische Erregung und Hemmung vom Standpunkt der Jodlschen Psychologie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 1. p. 262.

300. Marie, A., Kosmetische Einflüsse in der Aetiologie gewisser geistiger Erscheinungen. Neurol. Centralbl. p. 397. (Sitzungsbericht.)
301. Derselbe, Exposé sur l'action thermique en météoropsychologie. Arch. de Neurol. 12. S. T. I. p. 243. (Sitzungsbericht.)
302. Marro, A., La dysbiose. Les trois tendances instinctives de l'homme. Origine du sentiment dysbiotique. Revue philosophique. 1913. 76. 113.
303. Martin, Lillien J., Über die Abhängigkeit visueller Vorstellungsbilder vom Denken. Eine experimentelle Untersuchung. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 70. H. 1—2. p. 212.
304. Masselon, R., L'hallucination et ses diverses modalités cliniques. Journal de Psychologie. 1912. No. 6. p. 501—516.
305. Mayer, Zur Phänomenologie abnormer Glücksgefühle. Zeitschr. f. Pathopsychol. 2. 588.
306. Mc Dougall, Robert, and Brown, The Distribution of Consciousness and its Criteria. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XXV. No. 4. p. 471.
307. Mc Dougall, William, Sources and Direction of Psychophysical Energy. Amer. Journ. of Insanity. Vol. LXIX. No. 5. p. 861.
308. Derselbe, The Definition of the Sexual Instinct. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Section of Psychiatry. p. 65.
309. Menzerath, Paul, Über Fehler des Alltags. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1350.
310. Derselbe, Mnemometer. Zeitschr. f. biologische Technik. Bd. 3. H. 6. p. 305.
311. Messer, A., Husserls Phänomenologie in ihrem Verhältnis zur Psychologie. Arch. f. die ges. Psychologie. Bd. 32. H. 1—2. p. 52.
312. Meumann, E., Zur Frage der Erziehungsziele. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. Jan. p. 1.
313. Meyer, Hermann W., Bereitschaft und Wiedererkennen. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 70. H. 3—4. p. 161.
314. Meyer, Max, Vorschläge zur akustischen Terminologie. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 68. H. 1—2. p. 115.
315. Meyer, Robert, Beitrag zur Kritik des Hellsehens, der Ahnungen und des Gedankenlesens, sowie der denkenden Tiere u. a. Berl. klin. Wochenschr. No. 23. p. 1074.
316. Derselbe, Die „Hellseher", ihre Tricks und ihre Opfer. Berliner klin. Wochenschr. No. 32. p. 1521.
317. Meyer, Semi, Organische und geistige Entwicklung. Feuilleton. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 19. p. 965.
318. Michotte, A., Nouvelles recherches sur simultanéité apparante d'impressions disparates périodiques. Etudes de Psychologie. Vol. I. fasc. 1. Paris. Mars 1912.
319. Derselbe, Note à propos de contributions récentes à la Psychologie de la volonté. Etudes de Psychologie. Vol. I. fasc. 1. p. 193.
320. Middlemiss, I. E., Some Cases of Psychological Interest from Private Interest. The Journal of Mental Science. Vol. LX. p. 451.
321. Minkowski, Eugen, Betrachtungen im Anschluss an das Prinzip des psychophysischen Parallelismus. Arch. f. die ges. Psychologie. Bd. 31. p. 132.
322. Mischin, S., Fixation des Affekts. Rundschau f. Psych. (russ.) 18. 509.
323. Mittenzwey, Kuno, Versuch zu einer Darstellung und Kritik der Freudschen Neurosenlehre. Zeitschr. f. Pathopsychologie. Bd. III. H. 1. p. 128.
324. Moede, W., Der Wetteifer, seine Struktur und sein Ausmass. Ein Beitrag zur experimentellen Gruppenpsychologie. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. H. 7/8. p. 353.
325. Moekel, Paula, Rolf, der Hund von Mannheim. Tierseele. H. 3. p. 193.
326. Derselbe, Unser Hund Rolf. Mitteil. d. Ges. f. Tierpsychologie. 2. Jahrg. No. 2. p. 5.
327. Moore, Jared S., The Articulation of the Concepts of Normal and Abnormal Psychology. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XXV. No. 2. p. 283.
328. Morjetzky, M., Zur Frage der Urteilsprozesse bei experimentell-psychologischer Analyse. Rundschau f. Psych. (russ.) 18. 731.
329. Mourgue, R., La psychologie scientifique et les oeuvres littéraires. Ann. méd.-psychol. X. S. T. 5. No. 5. p. 513.
330. Müller-Freienfels, Richard, Zur Begriffsbestimmung und Analyse der Gefühle. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 68. H. 3—4. p. 237.
331. Derselbe, Ueber Illusionen und andere pathologische Formen der Wahrnehmung. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. VI. H. 1. p. 14.
332. Derselbe, Individuelle Verschiedenheiten des Affektlebens und ihre Wirkung im religiösen, künstlerischen und philosophischen Leben. Zeitschr. f. angew. Psychol. Bd. 9. H. 1—2. p. 77.
333. Münsterberg, Hugo, Grundriss der Psychotechnik. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
334. Münzer, Arthur, Zur Pathologie des Persönlichkeitsbewusstseins. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 35. H. 6. p. 561.



335. **Muth**, G. Fr., Ornamentationsversuche mit Kindern. III. Über Alters-, Geschlechts- und Individualunterschiede in der Zierkunst des Kindes. Zeitschr. f. angewandte Psychologie. Bd. 8. H. 5—6. p. 507.
336. **Myers**, Charles S., Two Cases of Synaesthesia. The Brit. Journal of Psychology. Vol. VII. No. 1. p. 112.
337. Derselbe and **Valentine**, C. W., A Study of the Individual Differences in Attitude towards Tones. ibidem. Vol. VII. No. 1 p. 68.
338. **Nagy**, Ladislaus, Psychologie des kindlichen Interesses. Pädag. Monographien. 1912. Bd. IX. IV. u. 191 S.
339. **Natzmer**, G. v., Die Entwicklung der sozialen Instinkte bei den staatenbildenden Insekten. Die Naturwissenschaften. No. 33. p. 816.
340. **Ness Dearborn**, George Van, What a Student of Elementary Psychology Should be Taught Concerning the Functions of the Nervous System. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 21. H. 1. p. 35.
341. **Neuer**, Alexander, Healing and Training (Heil und Bildung). The Journal of Mental Science. Vol. LX. p. 369.
342. **Niedermann**, Jul., Der „männliche Protest" im Lichte von Kinderanalysen. Centralbl. f. Psychoanalyse. IV. Jahrg. No. 5/6. p. 270.
343. **Oberndorf**, C., Slips of Tongue and Pen. Journ. of Abnormal Psychology. March.
344. **Odier**, Charles, A propos d'un cas de contracture hystérique. Arch. de Psychologie. T. XIV. p. 158.
345. **Ostwald**, W., Moderne Naturphilosophie. Leipzig. Akad. Verlagsgesellschaft.
346. **Panow**, N., Über Hypnose bei Eidechsen aus der Familie der Agamiden. Rundschau f. Psych. (russ.) **18.** 500.
347. **Partos**, E., Analyse d'une erreur scientifique. Contribution à la psychologie du prestige. Arch. de Psychologie. T. XIV. p. 215.
348. **Paton**, St., Primitive Mechanisms of Individual Adjustement. Amer. Journ. of Insanity. **69.** 991.
349. **Paulsen**, Johannes, Untersuchungen über die psychophysiologische Erkenntnistheorie Th. Zichens. II. Der Begriff der objektiven Empfindung. Arch. f. die ges. Psychologie. Bd. 31. H. 3/4. p. 426.
350. **Pawlowsky**, L., Verschiedene Arten von Liebe bei Geisteskranken und bei Gesunden mit pathologischem Charakter vom verwandten Typus. Rundschau f. Psych. (russ.) **18.** 735.
351. **Pear**, T. H., The Analysis of Some Personal Dreams, with Reference to Freuds Theory of Dream Interpretation. The Brit. Journ. of Psychology. Vol. VI. No. 3—4. p. 281.
352. Derselbe and **Wyatt**, Stanley, The Testimony of Normal and Mentally Defective Children. ibidem. Vol. VI. No. 3—4. p. 387.
353. **Pérés**, I., La logique du rêve et le rôle de l'association et de la vie affective. Revue philosophique. 1913. **76.** 596.
354. **Peters**, W., und **Nemeček**, O., Massenversuche über Erinnerungsassoziationen. Fortschr. d. Psychologie. Bd. II. H. 4. p. 226.
355. **Petrescu**, Nikolaus, Die Denkfunktion der Verneinung. Eine kritische Untersuchung. Leipzig-Berlin. B. G. Teubner.
356. **Pfister**, O., Prof. Dr. Ernst Dürr und seine Stellung zur Psychoanalyse. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 1. p. 18.
356a. Derselbe, Kryptolalie, Kryptographie und unbewußtes Vexierbild bei Normalen. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopath. Forschg. 1913. Leipzig-Wien. Fr. Deuticke.
357. **Pfung**, 1. Spürfähigkeit der Hunde. 2. Zuchtversuche an Wölfen. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1350.
358. **Philippe**, Jean, Autour du sens musculaire. Revue philosophique. No. 7. p. 1.
359. **Pick**, A., Aus dem Grenzgebiet zwischen Psychologie u. Psychiatrie. Fortschritte der Psychologie. Bd. II. H. 4. p. 191.
360. Derselbe, Die Psychologie des Erklärungswahns, dargelegt an residuären Orientierungsstörungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 35. H. 3. p. 209.
361. Derselbe, Zur Psychologie des Korsakow. Wiener klin. Wochenschr. p. 402. (Sitzungsbericht.)
362. Derselbe, Einige Bemerkungen zu der Arbeit von W. Peters und O. Nèmeček „Massenversuche über Erinnerungsassoziationen". Fortschritte der Psychologie. Bd. II. H. 6. p. 370.
363. Derselbe, Notiz zu der Arbeit von Willy Mayer: „Zur Phänomenologie abnormer Glücksgefühle". Zeitschr. f. Pathopsychologie. Bd. III. H. 1. p. 153.
364. **Pikler**, J. J., Die Elberfelder „denkenden" Pferde. (Ein wissenschaftlicher Skandal.) Wiener mediz. Wochenschr. No. 36—38. p. 2103.
365. Derselbe, Empfindung und Vergleich. II. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 69. H. 1—2. p. 1.



366. Pitt, S. G. L. F., The Purpose of Education. Cambridge. University Press.
367. Poffenberger, A. T. jr., The Effects of Strychnine on Mental and Motor Efficiency. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XXV. No. 1. p. 82.
368. Ponzo, Mario, Die Analyse von Erkennungs- und Benennungszeiten. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1349.
369. Derselbe, Sui processi di riconoscimento e di denominazione di oggetto e di figure in adulti e in allievi delle Scuole Elementari. Ricerche sperimentali ed osservazioni. Riv. di Psicologia. No. 1.
370. Derselbe, Dei rapporti fra i dati anatomici, fisiologici e psicologici nei processi gustativi. Osservazioni, esperienze, note storiche e critiche. ibidem. 1913. No. 6.
371. Derselbe, Rapports entre les données anatomiques, physiologiques et psychologiques dans les processus gustatifs. Arch. ital. de Biologie. T. LXV. p. 355.
372. Poppelreuter, Methode zur Untersuchung des Verständnisses von sinnvoll zusammenhängenden Bildfragen. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1349.
373. Potter, Helen M., Tuttlie, Ruth, and Washburn, M. F., The Speed of Affective Judgments. The Amer. Journal of Psychology. Vol. 25. No. 2. p. 288.
374. Prandtl, A., Über die Auffassung geometrischer Elemente in Bildern. Fortschritte der Psychologie. Bd. II. H. V. p. 255.
375. Psychoanalyse, Erklärung und Warnung betr. Beurteilung der „Jugend-Psychoanalyse“. Arch. f. die ges. Psychol. Bd. 30. p. 327.
376. Pugh, W. N., Psychic Mind in Medicine. Northwest Medicine. May.
377. Putnam, J. J., Dream Interpretation and Theory of Psychoanalysis. Journ. of Abnormal Psychol. April/May.
378. Rabaut, Étienne, Étude expérimentale d'un instinct. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 158. No. 1. p. 53.
379. Rabinowitsch, S., Résultats de l'examen expérimental des enfants d'après la méthode rapide de G. Rossolimo. Arch. de Neurol. 12. S. p. 166. (Sitzungsbericht.)
380. Rádl, Em., Zur Geschichte des Instinktbegriffs im Altertum. Tierseele. No. 3—4. p. 215.
381. Rahmet, H., The Causation of Dreams. Medical Record. Vol. 85. No. 9. p. 386.
382. Rank, Otto, Myth of the Birth of the Hero. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 41. No. 1—2. p. 51. 110.
383. Derselbe, Der Doppelgänger. Imago. III. Jahrg. H. 2. p. 97.
384. Ranschburg, Paul, Psychologische Methoden zur Erforschung des Verlaufes der nervösen Erregung unter normalen und pathologischen Bedingungen. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 42. p. 509.
385. Derselbe, Über ein neuropsychologisches Grundgesetz. ibidem. 15. Jahrg. No. 46. p. 553.
386. Read, Carveth, The Conditions of Belief in Immature Minds. The Brit. Journ. of Psychology. Vol. VI. No. 3—4. p. 304.
387. Reaney, I., The Correlation between General Intelligence and Play Ability. Brit. Journ. of Psychol. Sept.
388. Derselbe, The Psychology of the Boy scout Movement. Ped. Seminary. Sept.
389. Régis, E., et Hesnard, A., La psychoanalyse. Paris. Alcan.
390. Regnault, Félix, Expression simultanée d'émotions différentes sur les deux moitiés du visage (diplomimique). Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 5. p. 202.
391. Rehmke, I., Die Seele des Menschen. Aus Natur und Geisteswelt. Bd. 36. 4. Aufl.
392. Reichardt, Karl, Über den Vergleich erinnerter Objekte, insbesondere hinsichtlich ihrer Grösse. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 70. p. 1.
393. Reichardt, M., Ueber die Folgen psychischer Vorgänge auf Körper und Seele. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. No. 2—3.
394. Reik, Theodor, Die kindliche Gottesvorstellung. Imago. III. Jahrg. H. 1. p. 93.
395. Derselbe, Das Kind und der Tod. ibidem. p. 94.
396. Derselbe, Zur lokomotorischen Angst. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. II. Jahrg. No. 6. p. 515.
397. Derselbe, Eine typische Zwangsbefürchtung. ibidem. p. 516.
398. Derselbe, Die Couvade und die Psychogenese der Vergeltungsfurcht. Imago. III. Jahrg. Okt. H. 5. p. 409.
399. Derselbe, Der Nacktheitstraum des Forschungsreisenden. Intern. Zeitschr. f. ärztl. Psychonalyse. No. 5. p. 463.
400. Renterghem, A. W. van, Freud et son école. Nouveaux essais psychologiques. Journal de Neurologie. No. 2. p. 21. 41.
401. Révész, G., Über musikalische Begabung. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1349.
402. Ribot, Th., Le problème de la pensée sans images et sans mots. Revue philosophique. 1913. 76. 50.



403. Riebes, Wilhelm, Ein Hellseher? Betrachtungen zu dem gleichnamigen Aufsatz im 12. Heft der „Kosmos". Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 42. p. 510.
404. Rignano, Eugenio, Die Entwicklung des Räsonnements. Arch. f. die ges. Psychol. Bd. 32. H. 1—2. p. 1.
405. Rittelmayer, Fr., Die Liebe bei Plato und Paulus (Symposion und Korintherbriefhymnus). Arch. f. Religionspsychol. 1. 10.
406. Rittershaus, Untersuchungen der Aufmerksamkeitsschwankungen. Neurol. Centralbl. p. 994. (Sitzungsbericht.)
407. Rose, Gustav, Experimentelle Untersuchungen über das topische Gedächtnis. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 69. H. 3—4. p. 161.
408. Rosenhaupt, Die Psyche des Kindes bei operativen Eingriffen. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. Sept. p. 715.
409. Rössel, Fritz, Ein Hilfsschulversuch als Beitrag zur vergleichenden Jugendkunde der Geschlechter. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. No. 5. p. 265.
410. Rothe, Herm., Vom Zahlenbegriffsvermögen des Pferdes. Tierseele. No. 1—2. p. 109—110.
411. Roztohar, M., Experimentelle Untersuchungen über Reproduktion von farbigen Qualitäten. Biologické Listy. 3. 321. (böhmisch.)
412. Derselbe, Über Synästhesie des Gesichts und des Gehörs. Časopis českých lékařův. 53. 1149. (böhmisch.)
413. Rubin, Über visuelle Wahrnehmung von Figuren. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1349.
414. Rudnew, W., Über spontane und unwillkürliche Tätigkeit der rechten und linken Hirnhemisphäre im Zusammenhang mit der Frage vom Willen. (Psychophysiologische Untersuchung.) Neurol. Bote. (russ.) 21. 17.
415. Rudolph, Hermann, Die zehn Hauptlehren der theosophischen Weltanschauung. Leipzig. Theosophischer Kultur-Verlag.
416. Rülf, I., Das Halluzinationsproblem. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 24. H. 2—3. p. 182.
417. Rupp, Hans, Probleme und Apparate zur experimentellen Pädagogik. Zeitschr. f. pädagog. Psychologie. p. 44. 217. 408.
418. Derselbe, Über die Prüfung musikalischer Fähigkeiten. Zeitschr. f. angew. Psychol. Bd. 9. H. 1—2. p. 1.
419. Rybakow, Atlas zur experimentell-psychologischen Untersuchung der Persönlichkeit. Moskau. Psychiatrische Klinik.
420. Sachs, Hanns, Homers jüngster Enkel. Imago. III. Jahrg. No. 1. p. 80.
421. Derselbe, Das Thema „Tod". ibidem. III. Jahrg. No. 5. p. 456.
422. Sadger, I., Ein Beitrag zum Verständnis des Tic. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. H. 4. p. 354.
423. Saffiotti, F. Umberto, Mentessoris pädagogischer Versuch der „Case dei bambini" in d. Kindergartenbewegung. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. Jan. p. 9.
424. Sanctis de, L'igiene del lavoro mentale dello scolare. Giorn. della R. Soc. ital. d'Igiene. No. 5. p. 193.
425. Sanford, Edmund C., Psychic Research in the Animal Field: Der Kluge Hans and the Elberfeld Horses. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. 25. No. 1. p. 1.
426. Sarasin, Paul, Weltnaturschutz. Tierseele. No. 1—2. p. 87—100.
427. Saussure, René de, Le temps en général et le temps Bergsonien en particulier. Arch. de Psychologie. T. XIV. p. 277.
428. Scheinermann, M., Das unmittelbare Behalten im unermüdeten und ermüdeten Zustande unter besonderer Berücksichtigung der Aufmerksamkeitsprozesse. Arch. f. die ges. Psychol. Bd. XXXIII. H. 1—2. p. 1.
429. Schenk, Alwin, Das psychologische Institut in Vineland N. J. in Nordamerika. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger. No. 2. p. 25.
430. Schilder, Paul, Selbstbewusstsein und Persönlichkeitsbewusstsein. Eine psychopathologische Studie. Berlin. Julius Springer.
431. Schirinski-Schachmatow, Ueber die Schlauheit des Bären. Tierseele. No. 3. p. 255.
432. Schlüter, I., Religionspsychologische Biographienforschung. Arch. f. Religionspsychologie. 1. 202.
433. Schmid, Schillers Frauengestalten. Zeitschr. f. Pathopsychol. Ergzbd. 1. 218.
434. Schmitt, Zum Denkproblem bei Tier und Mensch. Tierseele. No. 1—2. p. 77—86.
435. Schottelius, Max, Ein „Hellseher" II. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 21. H. 1. p. 31.
436. Schrecker, Die individualpsychologische Bedeutung der ersten Kindheitserinnerungen. Zeitschr. f. Pathopsychol. Ergzbd. 1. 109.
437. Schröbler, Erich, Die Entwicklung der Auffassungskategorien beim Schulkinde. Arch. f. die ges. Psychol. Bd. 30. p. 1.



438. Schröder, Herm., Das zweite Gesicht. (Zum 100. Geburtstage von Fr. W. Weber 26. XII. 1913.) Münch. Mediz. Wochenschr. No. 5. p. 250.
439. Schroeder, Theodore, Der sexuelle Anteil an der Theologie der Mormonen. Imago. III. Jahrg. No. 2. p. 197.
440. Derselbe, Erotogenic Interpretation of Religion. Journ. of Religious Psychology. Vol. 7. No. 1. p. 23—44.
441. Schulhof, Fritz, Die Intelligenz. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 22. H. 1. p. 106.
442. Schulhof, Hedwig, Individualpsychologie und Frauenfrage. Schriften des Ver. f. Individualpsychol. No. 6.
443. Schultz, Julius, Was lernen wir aus einer Analyse der Paranoia für die Psychologie des normalen Denkens? Arch. f. die ges. Psychologie. Bd. 31. p. 69.
444. Schumann, Zum Problem der scheinbaren Grösse. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1349.
445. Schuster, Über die Beeinflussung der Arbeitsleistung am Ergographen durch längeren Aufenthalt im geschlossenen Raume. Zeitschr. f. Hygiene. 78. 87.
446. Seif, Leonhard, Psychopathologie der Angst. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. 6. p. 204. (Sitzungsbericht.)
447. Sérieux et Capgras, Le messianisme d'un faux Dauphin (Naundorff). Journal de Psychologie. 1912. No. 3. p. 193—212. 289—307.
448. Sidis, Boris, The Psychology of laughter. New York. 1913. Appleton.
449. Silberer, Herbert, Der Homunculus. Imago. III. Jahrg. H. 1. p. 37.
450. Sittig, Otto, Zur Psychopathologie des Zahlenverständnisses. Zeitschr. f. Pathopsychologie. Bd. III. H. 1. p. 39.
451. Smith, Frank, An Experimental Investigation of Perception. The Brit. Journ. of Psychology. Vol. VI. No. 3—4. p. 321.
452. Sollier, P., Mémoire affective et cénesthésie. Revue philosophiqpe. 76. 561.
453. Solomon, Meyer, Some Remarks on the Meaning of Dreams. Medical Record. Vol. 85. No. 5. p. 194.
454. Derselbe, Few Dreams Analyses. Journal of Abnormal Psychol. IX. No. 5.
455. Derselbe, Analysis and Interpretation of Dreams Based on Various Motives and on Theory of Psycho-Analysis. ibidem. June—Sept.
456. Derselbe, Analysis and Interpretation of Dreams Based on Motive of Self-Preservation. Amer. Journ. of Insanity. LXXI. No. 1.
457. Sommer, Tierpsychologie in ihrem Verhältnis zur Psychiatrie und experimentellen Psychologie. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 272.
458. Specht, Zur Phänomenologie und Morphologie der pathologischen Wahrnehmungstäuschungen. Schluss des morphologischen Teiles. Zeitschr. f. Pathopsychol. 2. 481.
459. Sperber, Alice, Von Dantes unbewusstem Seelenleben. Erinnerungen und Eindrücke aus seiner Kinderzeit. Imago. No. 3. p. 205.
460. Spielrein, S., Tiersymbolik und Phobie bei einem Knaben. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. H. 4. p. 375.
461. Stählin, Wilhelm, Experimentelle Untersuchungen über Sprachpsychologie und Religionspsychologie. Arch. f. Religionspsychol. 1. 117.
462. Derselbe, Zur Psychologie und Statistik der Metaphern. Eine methodologische Untersuchung. Arch. f. die ges. Psychologie. Bd. 31. H. 3/4. p. 297.
463. Stärcke, A., Rechts und links in der Wahnidee. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. H. 5. p. 431.
463a. Stärke, Johann. Neue Traumexperimente in Zusammenhang mit älteren und neueren Traumtheorien. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopath. Forschg. 1913. Leipzig-Wien. Fr. Deuticke.
464. Steen, Heinrich, Die Elberfelder Pferde und ihre Kritiker. 1. Tierarzt Wigge (Düsseldorf). Tierseele. No. 1—2. p. 52—76.
465. Derselbe, Dexler, H., und Kraemer, H., Die Elberfelder Pferde und ihre Kritiker. Psychologische Skizzen. ibidem. Zeitschr. f. vergleich. Seelenkunde. No. 3. p. 225.
466. Derselbe, Schreibarten des Namens Claparède. ibidem. No. 1—2. p. 39—40.
467. Stekel, Wilhelm, Individuelle Traumsymbole. Centralbl. f. Psychoanalyse. IV. Jahrg. No. 5/6. p. 289.
468. Derselbe, Fortschritte der Traumdeutung. (Kritisches, Polemisches und Neues.) ibidem. IV. Jahrg. p. 550.
469. Derselbe, Die verschiedenen Formen des Widerstandes in der Psychoanalyse. ibidem. IV. Jahrg. p. 610.
470. Stern, William, Eigenschaften der frühkindlichen Phantasie. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. No. 6. p. 305.
471. Derselbe, Psychologie der frühen Kindheit. ebenda.



472. Stickers, I., Zur „Erkenntnistheorie“ Th. Ziehens. Zeitschr. f. Naturwissenschaften. Bd. 85. H. 1. p. 33.
473. Stock, Heinz-Richard, Die optischen Synästhesien bei E. T. A. Hoffmann. Inaug.-Dissert. München.
474. Strasser, Nervöser Charakter, Disposition zur Trunksucht und Erziehung. Zeitschr. f. Pathopsychol. Ergzbd. 1. 204.
475. Strasser-Eppelbaum, Vera, Zur Psychologie des Alkoholismus. Schriften des Vereins f. Individualpsychologie. München. Ernst Reinhardt.
476. Stuart, D. D. V., Variability in the Results of Intelligence-Tests. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 4. p. 319.
477. Stuchlík, Jar., Kasuistischer Beitrag zu Ichtumsstörungen im Sinne Heverochs. Casopis lek. ceskych. 53. 686. (böhmisch.)
478. Stumpf, Neuere Untersuchungen zur Tonlehre. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1349.
479. Suchanow, S., Paralogisches Denken. Psychotherapie. (russ.) 5. 16.
480. Taubert, Fritz, Kants Beziehungen zur Psychologie und Psychiatrie. Entwurf einer Arbeit. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 25. H. 1—2. p. 7.
481. Tausk, Viktor, Kleine Beiträge zur Traumdeutung. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. H. 5. p. 464.
482. Thomson, Godfrey H., The Accuracy of the Φ (γ) Process. The Brit. Journal of Psychology. Vol. VII. No. 1. p. 44.
483. Derselbe, On Changes in the Spatial Treshold During a Sitting. ibidem. Vol. VI. No. 3—4. p. 432.
484. Thorndike, E. L., The Original Nature of Man. New York. 1913. Teachers College.
485. Tichy, Gustav, Experimentelle Analyse der sog. Beaunisschen Würfel. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 69. H. 1—2. p. 73.
486. Titchener, E. B., Laboratory Notes. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XXV. No. 2. p. 296.
487. Derselbe, A Note on Sensation and Sentiment. ibidem. p. 301.
488. Derselbe, A Historical Note on the James-Lange Theory of Emotion. ibidem. Vol. XXV. No. 3. p. 427.
489. Derselbe and Foster, W. S., A Bibliography of the Scientific Writings of Wilhelm Wundt. ibidem. Vol. XXV. No. 4. p. 599.
490. Town, C. H., Visual Imagery and Verbal Thought. Illinois Med. Journal. Oct.
491. Traugott, Richard, Der Traum. Psychologisch und kulturgeschichtlich bearbeitet. Würzburg. Curt Kabitzsch.
492. Troland, Leonard T., Freudian Psychology and Psychic Research. Journ. of Abnormal Psychol. March.
493. Derselbe, Adaptation and the Chemical Theory of Sensory Response. The Amer. Journal of Psychology. Vol. 25. No. 4. p. 500.
494. Truc, Gonzague, Grâce et foi: étude psychologique. Revue philosophique. No. 7. p. 52.
495. Tsanoff, Radoslav A., On the Psychology of Poetic Construction. The Amer. Journal of Psychology. Vol. 25. No. 4. p. 528.
496. Uexküll, J. v., Die Zahl als Reiz. Tierseele. No. 4.
497. Urban, F. M., und Wirth, Über einige Begriffe und Aufgaben der Psychophysik zur vorstehenden Abhandlung. — Bemerkungen. Arch. f. die ges. Psychol. Bd. 30. p. 113. 153.
498. Valentine, C. W., The Colour Perception and Colour Preferences of an Infant During its Fourth and Eighth Months. The Brit. Journ. of Psychology. Vol. VI. No. 3—4. p. 363.
499. Derselbe, The Method of Comparison in Experiments with Musical Intervals and the Effect of Practice on the Appreciation of Discords. ibidem. Vol. VII. No. 1. p. 118.
500. Varendonck, J., Recherches sur les sociétés d'enfants. Bruxelles. Misch et Thron.
501. Villa, Sul problema del determinismo psichico. Rendiconti Reale Istit. Lombardo. S. II. Vol. XLVII. fasc. X—XI. p. 534.
502. Voss, G., Ueber die Assoziationsprüfung bei Kindern nebst einem Beitrag zur Frage der Wortblindheit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 26. p. 340.
503. Waiblinger, Erwin, Beiträge zur Feststellung des Tonfalls in den romanischen Sprachen. Arch. f. die ges. Psychologie. Bd. 32. H. 1—2. p. 166.
504. Wanke, G., Psychologie oder Metapsychologie? Fortschritte der Medizin. No. 4. p. 92.
505. Wassenaar, Th., Optical Illusions. Sammelreferat. Folia neuro-biologica. No. 3. p. 281—303.
506. Watt, Henry I., Psychological Analysis and Theory of Hearing. The Brit. Journal of Psychology. Vol. VII. No. 1. p. 1.



507. Wayenburg, G. van, Pädologische und kinderpsychologische Literatur. Ned. Maadschr. v. Verlosk. 3. 462.
508. Weber, Joseph, „Unsere Jugend.“ Bericht über die pädagog. Ausstellung in Essen. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. H. 7/8. p. 419.
509. Weissfeld, M., Über die Umwandlungen des Affektlebens. I. Begriff der Affektivität. II. Die Tatsache der Umwandlungen des Affektlebens. III. Über die Möglichkeit der Affektumwandlungen. IV. Mein Versuch. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. H. 5. p. 419.
510. Weiler, Neuere psychopathologische Untersuchungsmethoden. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. 6. p. 216. (Sitzungsbericht.)
511. Wells, Fr. L., The Personal Factor in Association Reactions. Amer. Journ. of Insanity. 69. 897.
512. Wielandt, R., Die Mitarbeit des praktischen Theologen an der Religionspsychologie. Arch. f. Religionspsychol. 1. 195.
513. Wiersma, E. D., Der Einfluss von Bewusstseinszuständen auf den Puls und auf die Atmung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. 1913. Bd. XIX. H. 1. p. 1.
514. Wilser, Ludwig, Der kluge Hund und die süddeutschen Irrenärzte. Tierseele. H. 3. p. 251.
515. Winkler, Ueber das Zustandekommen von Mitempfindungen. Zeitschr. f. Pathopsychol. Ergzbd. 1. 171.
516. Wirtz, Heinrich, Intelligenzprüfung an höheren Schulen. Sokrates. H. 9/10. p. 488.
517. Derselbe, Psychologische Beobachtungen aus dem Gebiete der Schreibfehler. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 8. p. 545.
518. Wolff, Gustav, Die denkenden Tiere von Elberfeld und Mannheim. Tierseele. H. 4. p. 313.
519. Woods, Fred. A., The Influence of Monarchs. New York. 1913.
520. Wundt, W., Zur Frage der umkehrbaren perspektivischen Täuschungen. Psycholog. Studien. Bd. 9. p. 272.
521. Würtz, Hans, Ein Beitrag zur Begründung der Krüppelpsychologie. Zeitschr. f. Krüppelfürsorge. Bd. VII. H. 1. p. 16.
522. Zade, Denkende Tiere? Münch. Mediz. Wochenschr. No. 11. p. 606.
523. Ziegler, H. E., Die Widerlegung der Zeichenhypothese. Mitteil. d. Ges. f. Tierpsychologie. 2. Jahrg. No. 2. p. 7.
524. Ziehen, Theodor, Der absolute Eindruck von taktilen Raumstrecken und Schallintensitäten. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1349.
525. Derselbe, Zum gegenwärtigen Stand der Erkenntnistheorie. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
526. Derselbe, Versuche über die Beteiligung von Bewegungsempfindungen und Bewegungsvorstellungen bei Formkombinationen. Zeitschr. f. pädagog. Psychologie. Jan. p. 40.
527. Derselbe, Leitfaden der physiologischen Psychologie in 16 Vorlesungen. 10. Aufl. Jena. Gustav Fischer.
528. Zillmann, Paul, Tierpsychologie II.: Das Pferd. Neue Metaphysische Rundschau. Bd. 21. H. 3/4. p. 133.

Allgemeines.

Loewy und **Placzek** (282) haben die Wirkungen der Höhenluft durch Versuche im pneumatischen Kabinett zu ergründen versucht. Es handelte sich um die Feststellung, ob eine schnelle Veränderung des Luftdrucks, wie sie beim Aufsteigen im Flugzeug oder Luftballon stattfindet, die psychischen Fähigkeiten erheblich beeinflußt. Sie bedienten sich dazu der Kraepelinschen Additionsmethode und der Bourdonschen Probe; als Merkfähigkeitsprüfung wurden 5 zweistellige Zahlen sofort reproduziert, ferner wurden vorgenommen eine einfache Reaktionsprüfung mit dem Chronoskop, das Halbieren einer Geraden und schließlich eine dynamometrische Probe. Das Schlußergebnis war sehr auffallend: bei Luftverdünnungen, bei denen körperliche Störungen bereits auftraten, und bei denen die Vp. sich psychisch schon stark beeinträchtigt glaubten, waren in Wirklichkeit die psychischen Leistungen noch auffallend exakt, während umgekehrt die körperlichen Fähigkeiten viel früher und konstanter nachließen. Schon bei einer etwa 4000 m entsprechenden Verdünnung fiel die dynamometrische Leistung bei einer Vp. von 29 auf 25, bei einer anderen von 40 auf 30 kg.



Bleuler (58) setzt sich in seinem Aufsatz über „Psychische Kausalität und Willensakt“ mit der Schulphilosophie auseinander, die auf althergebrachter Spekulation fußend, der „naturwissenschaftlichen Psychologie“ das Wasser abgräbt. Auf diese „philosophische“ Psychologie will B. gerne verzichten, auch ein Verzicht auf die „Introspektion“ würde nach ihm die moderne Psychologie nicht allzusehr schädigen. Die Psychologie kennt keine Grenzen nach unten hin, sie hat bewußte und unbewußte, objektiv und subjektiv beobachtete Tatsachen gleichmäßig zu verwerten. Als Objekt der Psychologie können wir am besten die ganze plastische Reaktion des Zentralnervensystems bezeichnen. Plastische Funktion ist Hirnrindentätigkeit. Von erkenntnistheoretischen Betrachtungen kann noch nicht abgesehen werden: Wie ist das Verhältnis von Soma und Psyche zu denken? Nur als Identität der Psyche und einer bestimmten Gruppe von Gehirnfunktionen. B. bekämpft mit guten Gründen die Lehre vom prinzipiellen Unterschiede der physikalischen und der psychischen Kausalität. Warum sollte die Kausalität in den Hirnfunktionen eine andere sein, als in denen des Rückenmarks? Unsere Unkenntnis der „psychischen Energieform“ ist kein Beweis für ihre prinzipielle Andersartigkeit. Die Vorgänge im Zentralnervensystem denkt sich B. nach dem Schaltungsprinzip eingerichtet, doch ist der Ausdruck Schaltung nur symbolisch aufzufassen. Weiter setzt sich B. mit Wundt über den Begriff der psychischen Kausalität auseinander, um zum Schluß den Willensakt zu besprechen. Grundlage ist die einfache Reflexhandlung, die eine Strebung ist, noch kein Wille. Erst die Auswahl aus den sich widerstrebenden Einzelreflexen bedingt den Willen. Der Willensakt kann zu sofortigem Handeln führen oder aber zu einem Entscheid für die Zukunft. Durch den „Anlaß“ wird die Entscheidung aktuell. So arbeitet der Wille mit Schaltungen, indem durch den Sieg der stärkeren Strebung die Schaltungen so gestellt werden, daß die bestimmten Ziele erreicht, andere Tendenzen gehemmt oder unterdrückt werden.

In äußerst klarer und überzeugender Form faßt **Marbe** (298) seine Anschauungen über die Denkpsychologie in der vorliegenden Arbeit zusammen. Er geht von seinen ersten Versuchen aus, berichtet über die Arbeiten seiner Schüler und setzt sich in kritischer Weise mit anderen „Denkpsychologen“ auseinander. Er hält fest daran, daß auch für die Denkpsychologie nach Möglichkeit objektive Grundlagen gewonnen werden müssen, daß die von Bühler eingeführte Änderung des Marbeschen Verfahrens im Sinne einer freien Erzählung der Vp., in der das Erlebte wiedergegeben wird, nur eine Verschlechterung bedeutet. Auch die dem Versuchsleiter von Bühler zugewiesene Rolle des aus den Protokollen Schlüsse ziehenden, entscheidenden Beobachters kann keine bessere Gewähr für die Sicherheit der Versuchsergebnisse bedeuten. Vielmehr sei die „Einfühlung“ des Versuchsleiters nur geeignet, Autosuggestionen Tor und Tür zu öffnen. Ebensowenig nütze die Einführung der von Bühler befürworteten Ergänzungsfragen.

In einem zweiten Abschnitt beschäftigt sich M. mit dem von ihm geschaffenen Begriff der „Bewußtseinslagen“. Im Gegensatz zu Bühler, Ach u. a. hält M. daran fest, daß die Bewußtseinslagen auch unanschauliche Erlebnisse umfassen. Schon im Jahre 1901 hat M. auf Grund systematischer Selbstbeobachtung die unanschaulichen Erlebnisse festgestellt. Die „Bewußtheiten“ und „Gedanken“ der anderen Autoren sind nur als Spezialfälle von Bewußtseinslagen aufzufassen.

Am Schlusse seiner Arbeit gibt M. einige Hinweise, in welcher Form im psychologischen und ästhetischen Unterricht Versuche über die Bewußtseinslagen angestellt werden können.



Messer (311) setzt sich im vorliegenden Aufsatz mit Husserl auseinander und bestrebt sich, nachzuweisen, daß H's. Phänomenologie der übrigen Psychologie gar nicht so fern steht, wie ihr Schöpfer annimmt.

Bleuler (54) begründet in geistreicher und vielseitiger Weise im vorliegenden Aufsatz die Notwendigkeit eines medizinisch-psychologischen Unterrichts. Er weist auf die vielen Fortschritte hin, die wir der Anwendung psychologischer Hilfsmittel auf allen Gebieten der Medizin verdanken, wie beispielsweise die Behandlung der Hysterie unter dem Einfluß der Erkenntnis ihrer psychischen Zusammenhänge sich geändert hat. Freilich scheint es dem Ref. fast zu optimistisch, wenn B. meint, nur durch Operationen an den Genitalien werde bei Hysterischen noch viel gesündigt. Ref. möchte kaum einen Körperteil davon ausnehmen, denn nur von der Liebhaberei oder Spezialität des Arztes hängt es ab, was er bei seinen Hysterischen behandelt.

Wanke (504) bekämpft die experimentelle Psychologie, indem er ihr das mißverständliche Moebiussche Wort von der „Hoffnungslosigkeit" entgegenstellt. Er arbeitet lieber in den Tiefen des Unter- und Unbewußten als mit den exakten Methoden der Naturwissenschaft (was freilich bequemer ist, da sich die auf seinem Wege gewonnenen Ergebnisse jeglicher Kontrolle entziehen! Ref.).

Anton's Vorträge (20.21) über „Gehirnbau und Seelenkunde" und „Ärztliches über Sprechen und Denken" sind interessante populäre Darstellungen, die den Leser über die wichtigsten Fragen dieses Gebietes rasch orientieren.

Brown (67) tritt für die Bedeutung der Pathopsychologie („abnormal Psychology") warm ein und beleuchtet auf dem Boden der Arbeiten von Pierre Janet, Morton Prince und Freud ihre Mittel und Wege.

Die geistigen Fähigkeiten eines Tieres hängen nach **Forel** (129) von dem relativen Volumen seines Gehirns, d. h. des mächtigsten höheren Nervenzentrums ab. Dieses ist den niederen Zentren, nämlich den peripheren Neuronen bzw. den Ursprungszellen der „motorischen" Nerven und den Endapparaten der „sensiblen" Nerven übergeordnet. Das absolute Hirnvolumen kann nicht den Maßstab für die Kompliziertheit der geistigen Fähigkeiten abgeben, da bei den großen Tieren jedes einzelne Organ (Muskel, Drüse, Hautoberfläche usw.) zur Erledigung der einfachsten Funktionen einer viel größeren Anzahl nervöser Elemente bedarf, als bei den kleinen Tieren. Dies bedeutet selbstverständlich, daß ein viel beträchtlicheres Volumen der niederen Zentren sowohl, als auch des zu ihrer Innervation nötigen Gehirns erforderlich ist, ohne daß deshalb die geistige Kompliziertheit zunähme. Infolgedessen ist bei kleinen Tieren bei gleicher Intelligenz das Volumen des Gehirns zwar absolut kleiner, aber relativ zur Körpermasse größer als bei großen. Die ererbte, automatische Auslösung einer Serie sehr komplizierter, jedoch also determinierter Handlungen, die sich bei den Individuen desselben Geschlechtes und derselben Spezies immer gleich bleiben und sich in der nämlichen Weise und zu dem gleichen Zwecke wiederholen, der Instinkt mit einem Worte, erfordert eine weit weniger beträchtliche Zahl von Neuronen und daher viel weniger Gehirnsubstanz, als das plastische psychische Vermögen (individuelle Intelligenz), welches die Erinnerungen assoziert und kombiniert und sie in dieser Weise verwendet, um die Handlungen des Tieres neuen, unvorhergesehenen Situationen anzupassen, und ferner um mittels der Erinnerungskombination neue Handlungen vorzubereiten.

Indem nun Forel den Satz Herings „der Instinkt ist das Gedächtnis der Art" anführt und das Wesentliche aus der Arbeit Semons: „Die Mneme als erhaltendes Prinzip im Wechsel des organischen Geschehens",



Leipzig 1911, näher erläutert, kommt er zu dem Schlusse, daß das Gesetz der Mneme zwei wichtige Grundgesetze des organischen Lebens in sich vereinigt, die wir im einzelnen in jedem Augenblicke an unserer eigenen individuellen Persönlichkeit in ihrer phylogenetischen und ontogenetischen Bedingtheit beobachten können. 1. Das Gesetz der Vererbung, welches sich in der Phylogenie und in ihren im Verlauf der Ontogenie, von der Zeugung bis zum Tode betätigten Ekphorien (s. Semon) darstellt und 2. das Gesetz der Übung oder der Wiederholung, welches die Erwerbung von Wissen während der individuellen, ontogenetischen Entwicklung betrifft. Die Synthese dieser beiden Grundgesetze hätten wir Hering und Semon zu verdanken. Als Hauptergebnis seines Überblicks stelle sich die Erkenntnis dar, daß nichts, kein psychologischer Rest irgendwelcher Art bleibt, der uns erlaubte, die Existenz einer vom lebenden Gehirn unabhängigen Seele, einer Freiheit unseres Urteils oder Willens zu bejahen. Was diesen letzteren betrifft, so wird er in jeder Sekunde bestimmt durch die Gesamtheit unserer ererbten und erworbenen, bewußten und unterbewußten Mneme. Aber das sei auch das einzige, was wir wissen können, nämlich, mit anderen Worten, daß im ganzen Gebiete der Beziehungen zwischen den durch unsere Sinne uns übermittelten, durch unser Gehirn verarbeiteten Erscheinungen und Symbolen, jeder Vorgang durch irgendwelche Ursachen, jede Reaktion durch irgendwelche Einwirkung bedingt ist. (*Jacobsohn.*)

Binswanger (49) erörtert, ob es eine psychologische Tagesfrage in der Psychiatrie gibt oder nicht. Wenn man sieht, so führt er aus, daß das pathologisch-anatomische, das ätiologische, das lokalisatorische und das im engeren Sinne klinische Einteilungsprinzip in der Psychiatrie da und dort empfindliche Einbuße erleidet oder gar umgestoßen wird, so sieht man andrerseits teils tastende, teils kühn aufbauende Versuche, Merkmale und Begriffe aus der Psychologie, und zwar aus den allerverschiedensten Zweigen, die dieser Name umfaßt, zum psychologischen und naturwissenschaftlichen Verständnis und zur Erklärung der Seelenstörungen heranziehen. Der rote Faden, der durch alle diese Bestrebungen hindurchgeht, besteht darin, in dem psychopathologischen Symptom nicht mehr den geradlinigen Ausdruck für bestimmte Veränderungen an bestimmten Örtlichkeiten des Gehirns zu sehen, sondern diese gerade Linie zu unterbrechen durch eine kleine oder größere Reihe von Zwischengliedern, die alle teils der seelischen Phänomenologie, teils der objektiven Psychopathologie angehören. Ein erfreulicher Beweis, daß die Zeiten der Vorherrschaft eines groben psychophysischen Parallelismus vorbei sind! Die Gehirnphysiologie und Gehirnpsychologie tritt zurück zugunsten der Psychologie. Man falle damit keineswegs in eine lediglich psychologistische Psychiatrie zurück. Es könne sich nur darum bei dieser Erörterung handeln, welche Stellung die Psychologie neben den anderen Zweigen der psychiatrischen Forschung in Zukunft einnehmen soll, ob lediglich untergeordnet, beigeordnet oder übergeordnet. Binswanger erinnert an Gaupp, der die Möglichkeit der Psychiatrie als Wissenschaft kurzweg von der Beantwortung der Frage abhängig macht, ob es im normalen Seelenleben eine wissenschaftlicher Erkenntnis zugängliche psychische Kausalität gäbe, und wenn ja, ob sich auch beim Geisteskranken das psychische Geschehen nachweisbar nach denselben Gesetzen richte wie beim Normalen. Wenn heutzutage die Möglichkeit des wissenschaftlichen oder kausalen Erklärens und der Gesetzbildung innerhalb der reinen Psychologie lebhaft umstritten ist, so wird sie von allen ohne weiteres zugegeben auf dem Gebiete der Naturwissenschaften. Man kommt daher der Lösung der Frage näher, wenn man sich fragt, worin die Psychologie als Wissenschaft von derjenigen

der Naturwissenschaft abweicht. Dieser Unterschied besteht in letzter Linie auf dem Unterschied zwischen Erkennen und Deuten. Die Gesamtheit des möglichen generellen Erkennens bildet das Gebiet der Naturwissenschaft, dasjenige der Psychologie ist die Gesamtheit des Erlebens, sofern es generell erdeutet werden kann. Während man es beim Erkennen lediglich mit Wahrnehmungen, Vorstellungen und denkender Kombination der Vorstellungen zu tun habe, hat man es bei der Einfühlung zunächst auch mit Wahrnehmungen zu tun, nämlich den Wahrnehmungen der körperlichen Äußerungen oder Zeichen, man schreitet hier aber von dieser Wahrnehmung nicht gleich zu sekundären Vorstellungen hinüber, sondern zu Deutungen. Diese primären Deutungen sind nun keine Wahrnehmungen mehr, sondern etwas absolut Eigenartiges. Hat man solche Deutungen vollzogen, so kann man sie alsdann ganz wie die Wahrnehmungen wieder in sich reproduzieren: sog. sekundäre Deutungen. Mit diesen sekundären Deutungen kann man nun genau so verfahren, wie mit den sekundären Vorstellungen. Man kann sie genau wie diese kombinieren. Binswanger gelangt daher zu dem Schlusse, daß die psychologische Forschungsweise von der naturwissenschaftlichen nur in der primären Forschung, in der Gewinnung des Tatsachenmaterials verschieden ist. In der sekundären Verarbeitungsweise des primär erworbenen Materials unterscheiden sich beide Wissenschaften nicht. Jaspers hingegen, dessen Buch „Allgemeine Psychopathologie“ der Autor als ein dauerndes Dokument über den größten Teil des hier aufgeworfenen Fragenkomplexes ansieht, statuiert auch zwischen der sekundären Verarbeitung des Erkenntnismaterials und der sekundären Verarbeitung des Deutungsmateriales einen prinzipiellen Unterschied. Damit wäre man, wenn Jaspers Recht hätte, außerstande, jemals in der Psychologie zu Gesetzen und Theorien und zur Anerkennung der psychischen Kausalität zu gelangen. Damit wäre dann der Wissenschaft der Psychologie der Todesstoß versetzt, und man erlebte, daß ein eifriger Vorkämpfer für die reine Psychologie schließlich ihr gefährlicher Feind würde. Nach dem aber, was Binswanger vorher über den Begriff der Kausalität, der Gesetzbildung, des Erklärens und der Deutung gesagt hat, scheint ihm kein prinzipieller Einwand gegen das Bestehen einer psychischen Kausalität, gegen die Möglichkeit psychologischer Gesetze und Theorien zu bestehen und damit kein Grund gegeben zu sein, an der Wissenschaftsmöglichkeit der reinen Psychologie zu zweifeln. Damit sei aber auch für die Psychiatrie die Möglichkeit gegeben, ihrer psychologischen Aufgabe dereinst näher zu kommen.

Die Frage, ob das Seelenleben des Geisteskranken denselben Gesetzen folge, wie das des Gesunden, hängt mit der Frage zusammen, ob und inwieweit wir uns in das Seelenleben der Geisteskranken einfühlen können. Wo wir nur eine Spur von dem Seelenleben Geisteskranker noch nachfühlen können, ist auch die Möglichkeit gegeben, sie zu verstehen, uns in sie einzufühlen. Durch die psychoanalytische Methode haben wir noch da Gesetze für das psychische Geschehen auffinden können, wo früher nur Chaos herrschte. Und diese Gesetze, so verschieden sie im einzelnen von den Gesetzen des normalen Seelenlebens sein mögen, hätten doch das eine gezeigt, daß auch hier nicht der Zufall, nicht blinde Willkür herrscht, sondern daß es auch hier eine wissenschaftlicher Erkenntnis zugängliche Kausalität gibt. Der Glaube an das Bestehen einer solchen Kausalität war es, dem Freud seine Entdeckungen zum größten Teil verdankt. Die dritte Aufgabe des Psychologen sei nach Herbart die Ergänzung. Sie sei es, der Jaspers zu wenig gerecht wird, in der Freud Meister sei. Diese Ergänzung steht und fällt mit der Anerkennung oder Verwerfung des Begriffs der

unbewußten seelischen Tätigkeit, kurz des Unbewußten. Nur mit Hilfe dieses Hilfsbegriffes, nur mit Hilfe dieser „Statuierung des qualitativ an sich völlig unbekannten Geschehens zur Ausfüllung von Lücken in dem Kausalzusammenhang des seelischen Geschehens“ (Lipps) sei die psychologische Aufgabe zu lösen, Freuds Verdienst bestehe darin, daß er uns auf durchaus empirischem Wege einen Einblick in die Arbeitsweise dieses an sich unbekannten Geschehens aus seinen Bewußtseineffekten heraus hat aufzeigen können. (*Jacobsohn.*)

Vom verstorbenen **Taubert** (480) werden einzelne skizzenhafte Aufzeichnungen publiziert, die über die Stellung Kants zur Psychologie und Psychiatrie handeln, und die der Autor wahrscheinlich als Grundlage zu einer größeren Arbeit benutzen wollte. (*Jacobsohn.*)

Sinnesorgane. Motorische Vorgänge.

von Frey (141) gibt einen klaren und gehaltvollen Überblick über die Leistungen und Fortschritte der Sinnesphysiologie der letzten Jahre.

Es muß angenommen werden, daß die Haut 8 Arten rezeptorischer Nerven erhält: 1 für Druck, 2 für Temperatur und 2 für Schmerzempfindung, 4 davon dringen bis so nahe an die Hautoberfläche heran, daß sie mit Leichtigkeit nachgewiesen werden können, wenn genügend kleinflächige Reize verwendet werden. Nur für die der Druckempfindung dienenden Nerven sind die Endapparate anatomisch nachgewiesen worden: Nervenkörbe, die in der Gegend der Einmündung der Talgdrüsen in den Haarbalg liegen. Weniger sicher lassen sich die Kälteempfindungen auf die Endkolben von Krause und Dogiel und der oberflächliche Schmerz auf die freien intraepithelialen Nervenendigungen zurückführen. Neben der anatomischen und physiologischen Seite der Frage tritt die Beobachtung der Sinnesvorgänge hervor. Wir kennen den Vorgang der Einstellung oder Adaptation, ferner die gegenseitige Unterstützung oder Verstärkung gleichzeitiger Erregungen, schließlich der Verschmelzung, die uns aus den Lichterscheinungen so gut bekannt sind. Eine besondere Fähigkeit ist die zur Entwicklung der Raumvorstellungen. Die Tatsache, daß jeder Punkt der Haut oder doch jeder ihrer nervösen Apparate einen bestimmten Ortswert besitzt, das sog. Lokalzeichen, steht nicht fest.

Alrutz (9) stellt die Beweise für seine Behauptung zusammen, daß die Hitzeempfindung durch gleichzeitige Reizung der Kälte und Wärmeorgane entsteht.

Derselbe Autor (10) ergänzt seine bereits im vorigen Bericht mitgeteilten Beobachtungen über physiologische Veränderungen an den Sinnesorganen durch die Beeinflussung in der Hypnose. Er glaubt festgestellt zu haben, daß eine Senkung der Reizschwelle aller Hautsinnesqualitäten durch die Passes erreicht wird. Auch Wirkungen auf die Motilität sind nachweisbar. Damit nähert sich Alrutz den alten Lehren der Salpetrière über das Wesen der Hypnose, die durch Bernheim und seine Nachfolger zugunsten der Suggestion längst abgetan waren.

Ziehen (526) leugnet auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen vor allem mit der Legspielmethode an Kindern die Bedeutung der sog. kinästhetischen Vorstellungen (vgl. auch vorigen Bericht!). Er sieht die Bedeutung der kinästhetischen Erregungen vielmehr vorzugsweise in der unbewußten Regulierung unserer Bewegungen und in dem Wecken optischer Bewegungs- und Formvorstellungen, nicht aber in dem Wecken spezifischer Bewegungsvorstellungen.



Bei umfangreichen, teils experimentellen teils statistischen Untersuchungen über das Schätzen von kleinen Raum- und Zeitgrößen, wie von Zehntelmillimetern im Intervall eines Millimeters, hatte **Bauch** (29) feststellen können, daß die am Rande des Schätzungsbereiches befindlichen Zehntel, die „Randzehntel" 1, 2, 8, 9 und 0 bevorzugt werden gegenüber den in der Mitte des Schätzungsbereichs befindlichen Zehnteln, den „Mittenzehnteln" 3, 4, 5, 6 und 7. (Vgl. meine Arbeit „Psychologische Untersuchungen über Beobachtungsfehler" in Fortschritte der Psychologie und ihrer Anwendungen, Bd. 1, 1913, S. 169—226.) Neuerdings wurde diese Gesetzmäßigkeit wiederum bestätigt durch die Prüfung von Schätzungsmaterial aus der meteorologischen Praxis. Bei Schätzungen an Fünftelgradthermometern und an in halbe Grade geteilten Thermometern, beim Schätzen der Windrichtung an Skalen, beim Schätzen der Bewölkung nach Zehnteln des bedeckten Himmels tritt überall die Gesetzmäßigkeit der Bevorzugung der Randzehntel gegenüber den Mittenzehnteln auf. Eine Erklärung des Phänomens finde ich in der stärkeren Aufmerksamkeitsbetonung der Begrenzungslinien, die den zu schätzenden Punkt der näher gelegenen Begrenzungslinie stärker angenähert erscheinen läßt, als es tatsächlich der Fall ist. (*Autoreferat.*)

Benussi (36) faßt seine Untersuchungen über die Atmungssymptome der Lüge folgendermaßen zusammen: Nennt man Pho eine bestimmte Anzahl (3 bis 5) von Atemzügen, die einer von der Versuchsperson Vp. verlangten Aussage vorangehen, Phn die gleiche, der Aussage unmittelbar folgende Anzahl von Atmungen, so fragt es sich, ob Pho und Phn eine konstante, mit der bewußt wahrheitsgetreuen und der bewußt falschen Aussage parallel gehende Veränderung aufweisen, aus welcher sich mit Bestimmtheit entnehmen ließe, in welchem Falle die Vp. eine aufrichtige, in welchem sie eine erlogene Aussage zu Protokoll gegeben hat, und zwar auch trotz einer restlos gelungenen Verstellung, d. h. Vorspiegelung von Aufrichtigkeit im Lügefalle. Mit der Beantwortung dieser Frage hängt auch die Entscheidung der weiteren Frage zusammen, ob nämlich die Benützung von Atmungssymptomen zur Diagnose von Lüge oder Aufrichtigkeit im Ernstfalle zugänglich sei oder nicht. Schließlich ist als Korrelatfrage zu den eben aufgeworfenen auch noch die nach dem Treffverhältnis zwischen Begutachtung seitens einer größeren Anzahl von Augenzeugen darüber, ob die geprüfte Vp. Wahres oder Erlogenes mitgeteilt habe, einerseits, und Atmungssymptomatik andererseits, vorwiegend aus dem praktischen Interesse einer möglichen Anwendung zu berücksichtigen. Es ergab sich folgendes:

1. Bezeichnet man mit Qo den mittleren Quotienten (aus 3 bis 5 Atmungen) aus J (Dauer der Inspiration) und E (Dauer der Exspiration), während der der Aussage unmittelbar vorausgehenden, mit Qn den in gleicher Weise gewonnenen, jedoch aus den der Aussage unmittelbar folgenden Atmungen sich ergebenden Quotienten, so ist im Lügefalle $Qo < Qn$, im Aufrichtigkeitsfalle aber $Qo > Qn$. Dieses erste Quotientengesetz der Lüge und Aufrichtigkeit läßt sich kürzer so formulieren: Die Innervationsveränderungsrichtung von Pho zu Phn ist innerhalb der zwei Hauptphasen eines Atemzuges für Lüge und Aufrichtigkeit eine entgegengesetzte. 2. Nennt man ferner Qol, Qnl die J/E-Quotienten der Vor- und Nachphase eines Lügeversuches, Qow und Qnw dagegen die entsprechenden Quotienten eines Aufrichtigkeitsversuches, so findet man, daß diese Quotienten bei verschiedenen Vpn. sowohl getrennte als auch gekreuzte Gebiete einnehmen. Es gilt also entweder $Ql > Qw$ (wobei natürlich $Qol < Qnl$, $Qow > Qnw$ ist) oder bei Beibehaltung dieser letzteren Beziehungen (erstes Quotientengesetz) $Qow > Qol$, $Qnw < Qnl$. 3. Vpn., die sich gut verstellen können,



weisen getrennte, solche, die über keine nennenswerte Verstellungsfähigkeit verfügen, gekreuzte Quotientengebiete auf. 4. Das Verhältnis der Quotientengebiete ist jedoch kein unmittelbares Symptom von Verstellungsfähigkeit oder -unfähigkeit, sondern hängt vom Vorhanden- oder Nichtvorhandensein einer Interferenz zwischen Spannung und Erregung ab. Diese Interferenz ist für die verstellungsunfähigen Vpn. charakteristisch, von ihr allein hängt die Kreuzung der Quotientengebiete ab. Da die Mimik der Aufmerksamkeitsspannung den meisten Menschen als Symptom bekannt ist, werden solche Fälle vorwiegend richtig begutachtet. 5. Die Differenz Qol—Qnl gibt ein Kriterium für die innere Schwierigkeit der Verstellung ab. Je größer diese Differenz, um so geringer ist die natürliche Lüge- bzw. Verstellungsanlage einzuschätzen. 6. Wird eine Lüge bloß fingiert, indem die Begutachter wissen, in welchem Falle die Vpn. „lügen" werden und diese über diesen Sachverhalt gleichfalls unterrichtet sind, so treten die Symptome der Aufrichtigkeit auf. Für die Symptome der Lüge kann also nicht die jeder Lüge zugrunde liegende, auf Annahmeerarbeitung und -ausdruck zurückgehende, intellektuelle Arbeit verantwortlich gemacht werden, denn diese bleibt im Falle der Scheinlüge unberührt. Die Atmungssymptome betreffen also einerseits die emotionelle Reaktion auf das Lügen bzw. die Furcht vor dem Erkannt- oder Durchschautwerden, andererseits die Überwindung der intellektuellen Hemmungen, die das Bewußtsein des nicht erlogenen Sachverhaltes beim Mitteilen eines erdichteten für das ruhige Vorsichgehen dieses bedeutet. 7. Die durch Übung oder sonstige Hilfsmittel willkürlich modifizierte, regelmäßig oder regellos gestaltete Atmungsweise vermag wohl die Lage der Quotientenbeträge zu modifizieren; das symptomatische Quotientengesetz bleibt jedoch nach wie vor aufrecht. 8. Eine Vp. also, die imstande ist, den Schein der Aufrichtigkeit vorzuspiegeln, ist deswegen allein noch nicht imstande, auch die registrierte Verteilung ihrer Atmungsinnervation so zu beeinflussen, daß eine Lüge die Atmungssymptome der Aufrichtigkeit und diese die Symptome jener aufweisen würde. Die noch ausstehende Erprobung dieser Methode im Ernstfalle soll zeigen, ob sie für Pädagogik und Kriminalistik neben ihrem theoretischen auch einen praktischen Wert für sich zu beanspruchen berechtigt ist. (*Jacobsohn.*)

Liebermann und **Révész** (276) fassen ihre Untersuchungen über die binaurale Tonmischung in folgenden Sätzen zusammen: Es gibt eine Mischung von Tonqualitäten. Der binaurale Mischton liegt zwischen den monauralen Tönen. Bei gleicher Empfindungsstärke des rechten und linken Tones ist die korrespondierende Schwingungszahl des binauralen Tones das arithmetische Mittel aus den korrespondierenden Schwingungszahlen der monauralen Töne. Der Mischton läßt sich durch Variieren des Stärkeverhältnisses der monauralen Töne beliebig verschieben. Dadurch ist es ermöglicht, einzelne Abschnitte der Tonqualitätenreihe als höhengleiche Reihen lückenlos herzustellen, eine Forderung der Révészschen Anschauung von der Unabhängigkeit der beiden musikalischen Toneigenschaften. Die Erscheinungen der Tonmischung sind denen der Farbenmischung analog. Die Bedingung für die Tonmischung ist eine binaurale Qualitätsdifferenz bei gleicher Höhe der monauralen Töne. Physiologisch erklärt sich dies, in Einklang mit den Verhältnissen der Summation von Tonintensitäten, aus der Annahme, daß Mischung wie Summation stets dann und nur dann eintritt, wenn identische Punkte der Sinnesflächen in den beiden Ohren gereizt werden.

(*Jacobsohn.*)

Da es zu schwierig ist, im Rahmen eines Referates die vielen Einzelheiten in den Versuchsreihen in der Arbeit über die Abhängigkeit visueller

Vorstellungsbilder vom Denken von **Martin** (303) wiederzugeben, so sei hier nur die Inhaltsübersicht der Arbeit angeführt: Einleitende Versuche, die auf die psychische Bedingtheit visueller Vorstellungsbilder hinweisen. I. Versuchsreihe 1. Über die Beziehung zwischen dem bei Erinnerung an einen Karteninhalt Vorgestellten und Nichtvorgestellten. II. Versuchsreihe 2 und 3 über den Einfluß der Unterdrückung eines Vorstellungsbildes auf die Reproduktion. III. Über die Funktion eines Vorstellungsbildes. IV. Über die hinsichtlich der Entstehung eines Vorstellungsbildes durch unmittelbare Selbstbeobachtung gefundener Daten. V. Die Beziehungen zwischen Vorstellungsbildern und unanschaulichem Denken. (*Jacobsohn.*)

Anschütz (18) beschreibt zwei Modelle von Ergographen. Das eine, welches mit schweren Gewichten und einer komplizierten Schreibung arbeitet, sucht möglichst allen Anforderungen der Exaktheit zu genügen und eignet sich daher hauptsächlich zu Untersuchungen im Laboratorium. Das andere ist so leicht als möglich konstruiert, und kann deshalb in besonderem Grade für Massenuntersuchungen in Schulen Verwendung finden. (*Jacobsohn.*)

Kinder- und Tierpsychologie.

Rosa Heine (186) arbeitete über Wiedererkennen und rückwirkende Hemmung. Sie sollte der Frage nähertreten, ob ebenso wie die Wirksamkeit der beim Lesen einer Reihe gestifteten Assoziationen auch die Fähigkeit, die Glieder der gelesenen Reihe bei einer späteren Wiedervorführung als in der Reihe dagewesene wiederzuerkennen, durch eine dem Lesen der Reihe nachfolgende geistige Anspannung beeinträchtigt wird, kurz, ob es auch für das Wiedererkennen eine rückwirkende Hemmung gibt. Die Ergebnisse der Arbeit sind in einer Zusammenfassung am Schlusse gegeben. Auf sie muß hier verwiesen werden.

Frankhauser (136) will den geheimnisvollen Vorgang des Gedächtnisses durch eine neue Theorie unserem Verständnis näher bringen. Die Fähigkeit, einen früher empfangenen Reiz wieder aufleben zu lassen, kann man weder durch einen gewöhnlichen physikalischen, noch durch einen chemischen Vorgang erklären. F. denkt sich die Sache folgendermaßen. Wie ein Platindraht, der über der Flamme zum Glühen gebracht wurde, durch das Vorbeistreichen von Benzindämpfen glühend erhalten wird, so persistieren auch die ursprünglichen Erregungen in abgeschwächtem Maße in den Nervenendigungen, während die Zellen als Akkumulatoren dazu bestimmt sind, durch gewisse Spaltungsprodukte ihres Stoffwechsels den Prozeß zu unterhalten. Diese Spaltungsprodukte nennt F. Energone, die jeder Zelle spezifisch sind. Da jeder Eindruck nicht von einer einzelnen Nervenendigung empfangen wird, sondern von einer Gruppe, so wird auch die Gedächtnisspur von einer solchen Gruppe festgehalten; solch ein, zu einem Eindruck gehörendes, durch die Energone bedingtes Energiesystem nennt F. Energid. So wird der Erinnerungsvorgang zu einem gewöhnlichen reflektorischen Prozeß, der wie andere Reflexe vererbt werden kann. Zwischen erworbenen und ererbten Fähigkeiten besteht nach F. kein Unterschied; beide beruhen auf dem Energonenreiz. F. versucht ferner die Anwendbarkeit seiner Theorie auf die Immunisierung und die Mendelregeln darzulegen.

Heveroch (194) untersucht die schwierige Frage unseres Seins-Bewußtseins. Nach einer umfassenden Literaturbesprechung von den mittelalterlichen fast bis zu den modernen Philosophen und Psychologen versucht er, vom Standpunkt der Psychopathologie der Frage näherzutreten. Er beschreibt eine große Reihe von Kranken und Krankheitszuständen, bei

denen das Seins-Bewußtsein leidet oder schwindet, und gelangt zu der sich an Janet und Hesnard anlehnenden, aber nicht identischen Auffassung, daß in uns ein besonderer Komplex von Vorstellungen besteht, die er als „Ichtum“ oder „die Seele im engeren Sinne“ nennt. Man könnte es auch „psychische Entelecheia“ im Gegensatz zur „biologischen Entelecheia“ nennen.

Huther (215) behandelt den Begriff des Interesses vom psychologischen Standpunkt. Es muß in seiner ersten Entwicklungsstufe auf das Gefühl zurückgeführt werden. Die spezifische Gefühlsdisposition bildet die Grundlage des Interesses. Wir können eine aktive und passive Form unterscheiden, das Interesse äußert sich positiv (zustimmend) oder negativ (ablehnend). Noch können wir eine unmittelbare und mittelbare Richtung unterscheiden. Zusammenfassend bedeutet das Interesse einen durch die voraufgehenden Gefühls-, Willens- und Vorstellungselemente bedingten starken inneren Willen.

Wirtz (516) befürwortet eine Anwendung der von Binet angebahnten Intelligenzprüfungen auch für die höhere Schule. Mit Hilfe dieser Methode wird es möglich sein, die leicht schwachsinnigen Kinder aus den Klassen zu entfernen, deren Aussonderung dem nur nach Kenntnissen urteilenden Lehrer schwer fällt.

Dück (99) tritt für möglichst allgemeine Anwendung des freien Vortrages in der Schule ein. Man soll schon in den Unterklassen mit dem Deklamieren vom Katheder aus beginnen und systematisch diese Fähigkeit weiter ausbilden. D. verspricht sich davon auch Nutzen für die willensschwachen, leicht einzuschüchternden Schüler, die dadurch an Selbstbewußtsein und Sicherheit gewinnen können. Das Thema der Vorträge ist nach Möglichkeit frei zu wählen und muß dem inneren Drang des Schülers entsprechen.

Lode (281) hat experimentelle Untersuchungen über die Urteilsfähigkeit und Urteilsbeständigkeit der Schulkinder angestellt. Die Technik war kurz folgende: Auf einem Gestelle, den sämtlichen 8 untersuchten Kindern gut sichtbar, wurden 15 Bilder aufgestellt. Die 3 am besten gefallenden sollten aufgeschrieben werden und das am wenigsten gefallende. Außerdem mußte eine kurze Begründung für die Wahl beim bestgefallenden und beim wenigstgefallenden geliefert werden. Die Darstellungen entstammten möglichst verschiedenen Gebieten. Die Kinder waren 11 bis 14-jährig aus den drei obersten Volksschulklassen. Die Zeit für die Beantwortung betrug 15 Minuten. Die Versuche wurden dreimal wiederholt in der gleichen Form, wobei zwischen erstem und zweitem Versuch eine, zwischen zweitem und drittem 4 Wochen lagen. Auf den Gegenstand der gewählten Bilder einzugehen, verbietet der Raum. Wichtig ist, daß die schwachbefähigten Kinder ihre Urteile in den drei Versuchen am wenigsten änderten (wie diese Urteilsbeständigkeit zu erklären ist, darauf geht Verf. nicht ein). Gruppiert man die Kinder dem Alter nach, so zeigt es sich, daß mit zunehmendem Alter die Urteilsbeständigkeit wächst. Die Urteilsfähigkeit ist trotzdem eine recht geringe, wenn man berücksichtigt, daß von 97 Kindern nur 13 imstande sind, ein sicheres feststehendes Urteil festzuhalten, wenn ihnen die Bilder zu verschiedenen Zeiten, wie beschrieben. vorgelegt werden. Bei der Wahl der Bilder sind die allerwenigsten Gründe ästhetischer Art (wenigstens bewußt! Ref.), am wichtigsten sind Inhalt, Stimmung und Farbe.

Pear und **Wyatt** (352) haben eingehende Versuche über Kinderaussagen angestellt. Ihre Absicht war zu untersuchen, inwieweit die Aussagen normaler Kinder sich von denen schwachsinniger unterscheiden und inwieweit ihnen überhaupt Wahrheitswert zugeschrieben werden kann. Sie kombinierten die beiden üblichen Methoden des Bild- und des Ereignis-Testes und führten die



Versuche an mehreren Gruppen von Kindern, im ganzen 143 Vp., durch. Die Wiedergabe des Erlebten erfolgte erstmalig nach 19 Stunden, dann nach 7 Wochen, und zwar sowohl in Form des Eigenberichts, als auch in Form der Beantwortung bestimmter Fragen. Die am Schlusse der Arbeit zusammengefaßten Ergebnisse können hier nur teilweise wiedergegeben werden. Es stellte sich heraus, daß der Eigenbericht viel wahrheitsgetreuer ist als die Fragebeantwortung. Die Wiederholung der Berichte nach 7 Wochen zeigte ein sehr festes Haften des Erlebten. Zeitabschnitte während des Versuches wurden stark überschätzt. Ein Unterschied in der Glaubwürdigkeit beider Geschlechter konnte nicht festgestellt werden. Die Berichte und Antworten der Schwachsinnigen blieben in Form und Inhalt weit hinter den Normalen zurück. Mehr als die Hälfte der Fragen wurde falsch beantwortet (bei den Normalen 30%). Sie sind bedeutend suggestibler als die Normalen. Bezeichnend ist, daß die Schwachsinnigen es nicht über sich brachten, eine an sie gerichtete Frage mit „ich weiß nicht" zu beantworten. Sie sind völlig unfähig, Zeit- und Größenverhältnisse auch nur annähernd richtig zu beurteilen.

Wirtz (517) stellt an der Hand von Schreibfehlern psychologisch-diagnostische Erwägungen an. Der Typus der Schreibfehler soll ihn befähigt haben, pathologische Zustände zu erkennen. Bei Wiederholung der Versuche würde W. gut tun, einen Psychiater heranzuziehen, der ihm zu einer medizinisch-exakteren Verarbeitung helfen könnte. Unter „Anamnesien" versteht W. anscheinend Amnesien!

Claparède (77) macht auf einen bisher wenig beachteten Mangel der Intelligenzprüfung nach Binet-Simon aufmerksam. Die Tests geben uns nach zwei verschiedenen Richtungen Aufschlüsse: nach dem Entwicklungsstadium und nach den individuellen Fähigkeiten (tests de développement et tests d'aptitude). Eine Unterscheidung ließe sich durchführen, wenn festgestellt wird, ob die Leistungen innerhalb einer bestimmten Altersgruppe in bezug auf einen Test stark differieren oder nicht. Erhalten wir von einer großen Zahl beispielsweise 10jähriger ganz verschiedene Ergebnisse bei der gleichen Prüfung, so handelt es sich um eine Feststellung der individuellen Fähigkeiten, während umgekehrt bei großer Gleichförmigkeit der Leistungen innerhalb einer Altersklasse eine Feststellung des Entwicklungsstadiums vorliegt. Diese wichtige Unterscheidung läßt sich nicht, wie Meumann will, a priori festlegen, sie verlangt eine umfangreiche experimentelle Beantwortung.

Muth (335) legt seinen Mitteilungen Material aus Einzelversuchen und aus einem Massenversuch zugrunde. Der Massenversuch wurde in einer achtklassigen Volksschule in Hessen angestellt. Die Aufgabe lautete, einen vorgezeichneten konzentrischen Kreis bzw. einen Schild als Teller zu verzieren. Alle Kinder hatten Zeichenunterricht genossen, der bis zum vierten Schuljahr einen freien spielenden, vom fünften an einen planmäßigen Charakter hat. Es ergab sich bei der quantitativen Beurteilung der Leistungen, daß mit zunehmendem Alter auch die rhythmischen Einschläge zunehmen. In qualitativer Hinsicht zeigen uns die Ergebnisse eine gesetzmäßige Entwicklung durch verschiedene Stufen und durch Perioden schnelleren und langsameren Fortschritts. M. hat auch die Geschlechtsunterschiede berücksichtigt. Er stellte fest, daß das rhythmische Gefühl bei den Mädchen früher und quantitativ stärker ausgeprägt ist als bei den Knaben. Die Mädchen zeichnen sich durch geschickte, oft feine bis kleinliche Arbeitsweise aus. Auch wissen sie auf höheren Stufen die belebten und unbelebten Teile einer Fläche gut zueinander abzustimmen. Die Knaben verhalten sich derber zugreifend, vielfach originell. Nicht selten wird der Wert ihrer



Arbeiten durch Eigenschaften bestimmt, die außerhalb des Ornamentalen liegen. Sehr ausgeprägt treten die Individualunterschiede bei den Versuchen hervor, deren Berücksichtigung zu Typengruppen führt, denen eine gewisse Bedeutung für die Frage der Bestimmung und Einordnung künstlerischer Individualitäten beigemessen werden kann.

Kühner (261) hat einen wichtigen Gegenstand zum Thema seines Aufsatzes gewählt und ihn in wirklich überzeugender und beachtenswerter Weise behandelt. Die „Milieuerkrankung" des Kindes, — an dem wenig klangvollen Namen dürfen wir uns nicht stoßen, — ist eine für Arzt und Lehrer gleich wichtige, häufige Erscheinung. Sie bedeutet in erster Linie die Folge einer auf grundsätzlichem Mangel an Verständnis beruhenden fehlerhaften Erziehung. Harmonisch veranlagte Kinder können dennoch in ihrer Anlage so von den Eltern verschieden sein, daß letzteren die Fähigkeit des Verständisses völlig fehlt. Wo solche Gegensätze bestehen, ist es Pflicht, eine Trennung herbeizuführen, die unter Umständen heilend, jedenfalls aber bessernd wirken kann.

Horstmann (204) legt in seinem vor Lehrern gehaltenen Vortrag die Bedeutung der Psychopathologie für die richtige Beurteilung des heranwachsenden Menschen dar.

Auch **Jacoby** (216) beschäftigt sich mit diesem Gegenstande. Er betont vor allem die Rolle, die der experimentellen Psychologie im Gegensatz zur früheren spekulativen Psychologie zugefallen ist: an der Hand tatsächlicher Befunde in den Erziehungsplan einzugreifen.

Die Frage der „denkenden Tiere" hat auch im Berichtsjahr Stoff zu mancherlei Versuchen pro und kontra gegeben. An die Spitze verdient ein Aufsatz von **Edinger** (104) gestellt zu werden, der in besonders objektiver Weise an das Thema herantritt. Im Anschluß an seine vergleichend anatomischen und physiologischen Arbeiten teilt E. die vom Neuhirn abhängigen Funktionen ein in Gnosien (Fähigkeit, Rezeptionen zu Sinneseindrücken zu vereinen), in Praxien (aus Motus zusammengesetzte Handlungen) und in die Gruppe des Intelligere (Fähigkeit, die Handlungen und Empfindungen einzusehen), das erst das Voraussehen und die bewußten Willensakte ermöglicht. Wie jeder Psychiater gewöhnt ist, von seinen Kranken einen Status zu machen, so verlangt auch E., daß wir an die Tiere und ihre Fähigkeiten herangehen. Als Paradigma soll der vorliegende Aufsatz dienen, der sich nacheinander mit Charakter, Instinkten, Spielen, Stimmungen, Rezeptiones und Motus, optischen, akustischen und olfaktorischen Gnosien, Praxien, Gewohnheiten, Reiteration, Allopraxie und schließlich den Intellekthandlungen eines Schäferhundes beschäftigt, den Edinger etwa ein Jahr um sich gehabt. Es kann nicht auf die Einzelheiten der Leistungen des Tieres eingegangen werden, der Schluß, den Edinger selbst gezogen, genügt für den unbefangenen Leser vollkommen: Handlungen, die nicht aus einfachen Gnosien zu erklären waren, fanden sich zweifellos, wenn auch nicht in großer Zahl, sie nahmen aber mit wachsendem Alter des Tieres deutlich zu. Den Hauptteil der Leistungen des begabten Hundes machten jedoch Gnosien und Praxien aus, allerdings gehört die Rasse der Schäferhunde auch nicht zu den am meisten durch Intellekt ausgezeichneten Hundearten.

Mit Recht fordert E. zu Fortsetzungen seiner Versuche und ihrer Beschreibung auf, um auf diesem Wege objektive Schilderungen in größerer Zahl zu erhalten, aus denen weitergehende Schlüsse auf den Umfang der Fähigkeiten des Hundes gezogen werden könnten.

Harter (183) hat sich nur theoretisch mit den denkenden Tieren beschäftigt. Er nimmt nicht an, daß wir es mit unlauteren Machenschaften



zu tun hätten, auch der Hypothese der unbewußten Zeichengebung schließt er sich nicht an. Für ihn ist die Telepathie des Rätsels Lösung: die Gedanken und damit auch die Lösungen der Fragen übertragen sich vom Menschen auf das Tier. wie die Suggestionen des Hypnotiseurs auf das Medium. (H. hält die telepathischen Erscheinungen für absolut einwandfrei bewiesen, darüber denkt Meyer (s. unten) beispielsweise anders, für den noch keine von irgendeiner Seite berichtete telepathische Tatsache unumstößlich ist! Trotz dem Umfange der Harterschen Ausführungen kann man sich dem Eindruck nicht verschließen, daß es ihm geht, wie den Theologen mit dem Gottesbeweis, weil sie an ihn glauben, muß Gott vorhanden sein!)

Fast etwas gekränkte Eitelkeit möchte man aus den letzten Zeilen des Aufsatzes von **Frank** (135) herauslesen: Wenn sich auch die Psychologie noch in der ersten Entwicklung befindet, und man wünschen möchte, daß eine bestimmtere Richtschnur zur Beurteilung der Denkleistungen der Tiere zur Verfügung stünde, braucht man doch nicht daran zu zweifeln, daß der Mensch in seiner Denkfähigkeit weit über den sämtlichen Tieren steht, und daß das Sophokleische 2000 Jahre alte Wort: „Vieles Gewaltige lebt, doch nichts ist gewaltiger als der Mensch" zu Recht besteht.

Zade (522) hält das Rätsel der denkenden Tiere noch nicht für gelöst. Er verlangt außer der Klopfsprache noch andere Zeichen für die Tatsächlichkeit der ihnen zugeschriebenen Intelligenz.

Die „Glossen" von **Bruhn** (68) sind im Konversationston gehalten, sie machen keinen Anspruch auf wissenschaftliche Erörterung.

Pikler (364) nennt die Elberfelder „denkenden" Pferde in der Überschrift seines Aufsatzes einen „wissenschaftlichen Skandal". In dem gleichen Pamphletton ist das übrige gehalten. Auch wer nicht zu den Anhängern Kralls gehört, wird sich von derartigen Elaboraten abgestoßen fühlen.

Von diesen gegnerischen Stimmen komme ich zu den Berichten einiger überzeugten Anhänger der denkenden Tiere. **Gruber** (161—171) hat in einer Reihe von wissenschaftlichen und populären Aufsätzen seinen Standpunkt verfochten und auch versucht, aus eigenen Erfahrungen an seinem Hunde Pick zur Klärung der Frage beizutragen. Er selbst nennt die durch den Unterricht bei diesem Hunde erzielten Leistungen nur unbedeutend, vor allem im Vergleich zu den Leistungen des Hundes Rolf der Frau Moekel.

Haenel (178, 179) ist bestrebt, durch neue Versuche die Behauptung zu widerlegen, daß bei der Beantwortung der gestellten Fragen unbeabsichtigte Zeichengebung eine Rolle spielen könnte. Er stellte seine Versuche ganz allein an, Krall und der Pfleger verließen den Raum und konnten auch von außen mit den Pferden in keinerlei Verbindung treten. H. hatte ein Paket Kartenblätter mitgebracht, auf denen die Zahlen von 1 bis 9 groß aufgemalt waren. Er zog aus dem verdeckten Paket eine Karte heraus und stellte sie, ohne sie selbst betrachtet zu haben, auf die Tafel neben ein + -Zeichen, an die andere Seite ebenfalls eine unbesehene Karte. Nun ließ er sich die Antwort sagen und notierte sie. H. hält es durch diese, im strengsten Sinne unwissentlichen Versuche für endgültig erwiesen, daß die beiden Pferde Muhamed und Hänschen selbständig Zahlen lesen und einfache Rechenaufgaben lösen können.

Aus den Untersuchungen von **Voss** (502) ergibt sich, daß auch bei Kindern die Assoziationsprüfung gute Resultate gibt. Es fand sich gute Übereinstimmung zwischen dem Reaktionstypus einerseits und dem Alter und der geistigen Entwicklung anderseits. Zudem ist die Methode auch bei Kindern wertvoll bei der Aufdeckung von Komplexen sowie insbesondere von gewissen Sprachstörungen, wie an dem eingehend geschilderten Fall von

„Wortblindheit" gezeigt wird. Zur Untersuchung genügt ein Schema von 20 Worten. Somit erweist sich die Methode der Assoziationsprüfung auch bei Kindern als eine brauchbare Ergänzung der Intelligenzprüfung. (*Misch.*)

Moede (324) ließ eine Anzahl von Schülern schnelle Punktierarbeiten und am Dynamometer gemessene Kraftleistungen vollziehen, und zwar erst einzeln für sich und dann in Gruppen. Es ergaben sich dabei sehr wesentliche und in vielfacher Hinsicht interessante Unterschiede, je nachdem die Anstrengung von jedem Schüler einzeln oder im Wetteifer mit anderen ausgeführt wurde. Es zeigte sich bei den Punktierarbeiten, daß die schlechteren Schüler in der Gruppentätigkeit weit höhere Leistungen vollbrachten, wie bei der Einzelleistung, und das stimmt auch mit der Tatsache überein, daß die unteren Schüler stets weit mehr durch die Klasse gefördert werden als die besseren. Während aber die besseren Schüler in Gemeinschaft mit schlechteren in ihren Leistungen herabgedrückt wurden, zeigte es sich, daß, wenn gleichwertige Schüler in Konkurrenz treten, im Wettkampf eine Besserung der Leistung eintritt. Der Autor schildert dann noch die Ergebnisse, wenn zwei Gruppen gegeneinander in Konkurrenz treten.

Eine leichte Ermüdbarkeit, wo die Ermüdung bzw. die Übermüdung schon bei einer Arbeit eintritt, die ein gesundes, gleichaltriges und in gleicher Weise träniertes Individuum mühelos überwindet, ist nach **Altschul** (13) ein pathologisches Symptom, und solche Individuen sind es, die der Schonung bedürfen, und die bei höheren Graden der Ermüdbarkeit für die entsprechende Arbeit überhaupt nicht geeignet sind. Auf diese Kinder kann der Massenunterricht keine Rücksicht nehmen. Sie sind in Sonderklassen zu unterrichten. Aus den gesunden Kindern aber muß man herausholen, was irgend aus ihnen herauszuholen ist, ohne in ständiger Furcht zu sein, daß sie übermüdet werden können. Das kann zweifellos auch durch eine bessere Unterrichtsmethode erreicht werden. Vor allem muß eine Reform der Heranbildung geeigneter Lehrkräfte stattfinden. Der Schultyrann mit der Rute und der Lehrplanpedant müssen dem modernen pädagogischen Psychologen Platz machen. Für das eigentliche Studium auf Universitäten sollen nur die wirklich Tauglichen ausgewählt werden. In der richtigen und rechtzeitigen Berufswahl liegt der Schlüssel zur Verhütung der Überbürdung und Übermüdung. (*Jacobsohn.*)

Girstenberg (157) führt einzelne Beispiele von negativer und positiver Idiosynkrasie an, die er unter seinen Schülern beobachtet hat, und gibt ein kurzes Referat über eine psychologische Erörterung „Idiosynkraseologie", die sich in dem Buche des Philosophen und Literarhistorikers Joseph Hillebrand findet. (Philosophie des Geistes oder Enzyklopädie der gesamten Geisteslehre. Heidelberg 1895.) (*Jacobsohn.*)

Taubstumme Kinder, so führt **Lindner** (279) aus, sind reiner, unverfälschter in ihrem Handeln als hörende. Sie bleiben mehr unerzogen, ihren Erziehern mehr entrückt, sind fast Kinder der Natur. Gewiß wirkt das Vorbild der Eltern und Geschwister auch auf taubstumme Kinder ein, arbeitet die Gewohnheit auch an ihnen; doch solange die Umwelt nicht mit ihnen zu reden vermag, ihnen unsere Gewohnheiten und Gebräuche, unsere Sitten nicht erklären kann, bleibt es bei ihnen bei mechanisch nachgeahmten Handlungen, die das Innere des Kindes nicht tief treffen und bilden können. Die Gebärdensprache ersetzt nur wenig die Lautsprache, da sie arm an Zeichen ist. Das Sprechen- und Schreibenlernen des taubstummen Kindes geschieht nur langsam, mühselig und schwerfällig. Nahezu rein bis zum Schulanfang und dann noch weitere vier, fünf Jahre, ehe die wachsende Sprache auch die Seelen dieser Kinder veredelt, zeigt das taubstumme Kind den Zustand des natürlichen Menschen, des



natürlichen Empfindens und Wollens. Das Handeln der taubstummen Kinder selbst zu registrieren, ist außerordentlich schwierig, da sich das Ursprünglich-Eigentümliche nur zu leicht den Blicken der Erzieher entzieht, da auch das Handeln dieser Kinder gefälscht wird unter dem Druck der Umgebung, und wie ihre Taubheit sie den Einflüssen der Sprache entzieht, so macht es das fehlende Gehör geradezu unmöglich, durch Fragen bis an die Wurzeln ihres Handelns vorzudringen. Ihre Gefühle, das Sittliche in ihnen, das, wie sie handeln möchten und handeln würden ohne allen Zwang, ihre ethischen Maße: sie lernt man nun aber recht gut aus ihren freien Zeichnungen kennen. Gerade die Wahl, die sie aus dem ihrer Nachahmung gebotenen Material treffen, wirft auf das, was ihnen zusagt und ihrer Entwicklungsstufe entspricht, das hellste Licht. Dies ließ sich feststellen aus Serien von Bildern, die solche Kinder zur Veranschaulichung einer Handlung verfertigten. Taubstumme Kinder zeichnen gern und viel, und auch durchschnittlich besser als ihre hörenden Altersgenossen. An den Bildern im Vergleich zu dem beigefügten Text erkennt man plastisch, wie sehr der sprachliche Ausdruck hinter dem bildenden zurückbleibt. Der Autor hat nun im Laufe eines Jahres 64 solcher Geschichten in Bildern gesammelt. Sie stammen aus einer Klasse von 10 taubstummen gutbefähigten Schülern des 4. Schuljahres im Alter von 10 Jahren. Unter den 64 gesammelten Geschichten in Bildern befinden sich nur 8 Beschreibungen mehr gleichgültigen Inhalts. In sämtlichen anderen geht es meist recht dramatisch zu; unter den 64 gesammelten Geschichten eines Jahres befinden sich 29 Geschichten mit tödlichem Ausgang, 15 Geschichten von Stürzen und Fallen, wo es Verwundete, mindestens aber Hiebe gibt, zusammen 44 blutige Geschichten. Diesen stehen nur 20 unblutige Geschichten gegenüber, die sich zusammensetzen aus 3 Diebstählen ohne blutiges Gericht, einer Arretierung, 5 Ulkgeschichten, einer Überraschung mit einem Blumenstrauße, 8 Beschreibungen, 2 zusammenhanglosen Geschichten. Diese Kinderzeichnungen deuten auf eine Gefühlsskala, die man sich nicht einfach genug denken kann. Diese Erkenntnis muß vor einer ungerechten Beurteilung und Behandlung der Jugend schützen. (*Jacobsohn.*)

Nach **Kuhlmann** (259) existiert noch keine Psychologie der Kinderschrift. Was man heute als Kinderschriften ansieht, ist eine Schrift, mit der das Kind innerlich, psychisch nichts oder doch nur in den größten Ausnahmefällen irgend etwas gemein hat. So wenig es eine Kinderbewegung ist, wenn das Kind den Gang oder die Geste des Erwachsenen nachahmt, so wenig ist die Nachahmung der durch die Bewegungen Erwachsener geformten Schulschrift durch das Kind eine Kinderschrift. Auch andere Forscher (Preyer, Schneidemühl) haben festgestellt, daß beim Kinde die Schrift, sofern sie sich natürlich und ohne Hemmung entwickelt, ebenso wie beim Erwachsenen, individuell ist und im Gegensatz zur Normalschrift steht, und daß auch da, wo wirklich die seelische Kraft des Kindes den Schulzwang sprengt, nimmermehr von einer natürlichen wahren Kinderschrift die Rede sein kann, weil ihre Entwicklung ja gehemmt, der unmittelbare Ausdruck gestört und gefälscht wurde. Der herrschende Schreibunterricht ist nach Ansicht des Autors eine unzeitgemäße, höheren erziehlichen Forderungen ins Gesicht schlagende Fesselung des Kindes, angesichts der eine Reform desselben unbedingt notwendig erscheint. (*Jacobsohn.*)

Stern (470) bespricht in seinen Ausführungen über Eigenschaften der frühkindlichen Phantasie besonders den Illusionismus und die Unbekümmertheit der kindlichen Phantasie. Der höchste Grad dieser Unbekümmertheit liegt dort vor, wo die Phantasie überhaupt auf ein gegenständliches Äqui-



valent verzichtet und geradezu halluzinationsähnliche Leistungen ermöglicht. Das Merkmal der Unbekümmertheit scheidet die früh kindliche Phantasie grundsätzlich von der eigentlich ästhetischen Phantasietätigkeit des Künstlers und des Kunstgenießenden. Die wahre Ähnlichkeit der kindlichen und der künstlerischen Phantasie liegt nicht auf dem Gebiete der Form, sondern auf dem der Illusionsfähigkeit, des spielenden Sich-Hinwegsetzens über Zwang und Enge der Wirklichkeit. Die Unbekümmertheit der Phantasie bringt es mit sich, daß es kein idealeres Spielzeug gibt, als die formlose Materie, die das Kind beliebig in seine Gewalt nehmen und in die es alles hineinlegen kann, was seine Phantasie ihm vorspiegelt. (*Jacobsohn.*)

Schenk (429) schildert die Eindrücke, die er von einem Besuch der Anstalten für Schwachsinnige in Vineland (Amerika) erhalten hat. Diese Anstalten besitzen ein großes psychologisches Institut, an dessen Spitze ein geschulter Psychologe steht. Die Untersuchung der Kinder in bezug auf ihre körperlichen und geistigen Fähigkeiten ist eine ungemein genaue und ins einzelne gehende. Über jedes Kind wird nach der eingehendsten Untersuchung ein ausführliches Gutachten über den Zustand bei der Aufnahme angefertigt. Zum Schluß führt der Autor die Tests von Binet an, die zur Prüfung der Kinder benutzt werden. Im Laboratorium ist eine Wachstumskurve von 10000 Kindern vorbereitet. Das Studium der Kurve hat ergeben, daß die Abweichung des körperlichen Organismus der Schwachsinnigen von dem normalen um so größer ist, je niedriger die geistige Stufe ist, auf der das Kind steht. Ein zweites Studium in bezug auf die geistige Beschaffenheit dieser Kinder zeigte, daß die willkürliche Kontrolle des Muskelsystems so verschieden ist wie die geistige Beschaffenheit des Kindes. Das intelligenteste dieser Kinder ist imstande, manches fast ebenso auszuführen, wie es von einem normalen Kinde getan werden kann, während das auf der niedrigsten Stufe der Intelligenz stehende Kind in ein Nichts zusammensinkt und nichts von dem ausführen kann, was man mit ihm versucht. Der übrige Teil der Untersuchung an diesen Kindern erstreckt sich auf ihren Stammbaum, den man auf das genaueste festzustellen sich bemüht. Es konnten ungefähr 200 Familienstämme teilweise durchforscht werden, 40 davon im Detail. Das Ergebnis wird wohl erst später festgestellt werden können. (*Jacobsohn.*)

Die Arbeit von **Schröbler** (437) stellt eine erweiterte Untersuchung der Arbeiten William Sterns über „die Aussage als günstige Leistung und Verhörsprodukt“ dar. (*Jacobsohn.*)

Die Erfahrungen an Kindern belehren uns, sagt **v. Máday** (290), daß das Zählen und Rechnen nicht zu den einfachsten intellektuellen Leistungen gehören; daß sie nicht plötzlich auftauchen, sondern eine bestimmte, aus vielen Stufen zusammengesetzte Entwicklung durchmachen müssen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß Tiere, falls sie jemals zu Zahlbegriffen gelangen sollten, dieselbe oder doch eine ähnliche Entwicklung durchmachen müßten. Deshalb sei es wohl unmöglich, daß Pferde, wie die Krallschen, in 1—2 Wochen Zählen und Rechnen lernen könnten. In neuerer Zeit scheint sich, besonders nach den staunenswerten Leistungen mancher Tiere (Pferde, Hunde), die Meinung zu verbreiten, daß das Rechnen die allerniedrigste geistige Fähigkeit sei, die mit Intelligenz gar nichts zu tun hätte. Wenn man dazu die Tatsache anführt, daß es Rechenkünstler gibt, die unintelligent sind, so läßt sich daraus nur ableiten, daß die Anlage zum Rechnen von den anderen Fähigkeiten in hohem Grade unabhängig ist, daß sie eine große Variationsbreite und eine sehr niedrige Korrelation mit anderen Anlagen besitzt. Aber daraus, daß einer, der sonst dumm ist, nur das eine kann, zu schließen,



daß dieses eine so leicht oder einfach sei, daß es jeder Idiot trifft — was gar nicht stimmt —, das ist ein offenbarer Fehlschluß. Alles, was die Pferde im sog. Rechnen leisten, sind immer nur Fertigkeiten, ist bloße Dressur und nirgends führt ein Weg zur Intelligenz, zum Zählen und Rechnen hinüber. Man kann das Pferd tausendmal je 3 Hufschläge ausführen lassen, es wird niemals darauf kommen, das Wort „drei" als Zahlwort aufzufassen, mit welchem es nicht bloß 3 Tritte, sondern auch 3 Rüben oder 3 Pferde bezeichnen könnte. Die Frage, ob Tiere das Rechnen erlernen können, verneint der Autor; seine Gründe für seine Ansicht setzt er am Schluß der Abhandlung im einzelnen auseinander. (*Jacobsohn.*)

Rothe (410) konnte feststellen, daß das Pferd wie der Hund fähig sind, eine größere Anzahl Dinge von einer kleineren zu unterscheiden, sofern die Anzahl der Gegenstände jeder Gruppe nicht mehr als drei beträgt. Die Größe der einzelnen Gegenstände darf nicht größer als 16 qcm sein. Einen Begriff vom Zählen aber hätte das Pferd nicht. (*Jacobsohn.*)

Frau **Moekel** (325) entwirft eine Schilderung, wie sie die merkwürdigen seelischen Fähigkeiten ihres Hundes, des berühmten Rolf, beim Rechenunterricht ihrer Kinder, dem das Tier regelmässig beigewohnt hatte, entdeckt hat, wie das Tier die an ihn gestellten Fragen mit seinen großen Augen gleichsam vom Munde ablas und mit Pfotenschlägen beantwortete, wie es möglich war, ihm das Alphabet durch Zahlen beizubringen und damit Worte zusammenzusetzen, und wie es schließlich gelang, sich in dieser Weise mit ihm zu verständigen. Nicht nur besondere geistige Fähigkeiten, sondern auch Gefühlsregungen konnte er dadurch zum Ausdruck bringen, die auf ein Vorhandensein von Freude, Mitleid, Abneigung usw. schließen lassen. Der Hund macht nach der Schilderung den Eindruck, als ob eine menschliche Seele in ihn gefahren ist, die aus Mangel an Sprachvermögen sich einer besonders erlernten, sehr umständlichen Methode bedient, durch die er auch sein ganz erstaunliches Gedächtnis offenbart. (*Jacobsohn.*)

Krall (255) hat beim klugen Hans Untersuchungen über die Sehschärfe nach Snellens Prinzip angestellt. Es ergab sich für die Sehschärfe ein Wert von 2,62, d. h. die Sehschärfe des Pferdes ist ungefähr $2^1/_2$ mal so groß wie die eines normalsichtigen Menschen. (*Jacobsohn.*)

Dem Pferde werden nach Bericht von **Krall** (256) abwechselnd wohlriechende Substanzen und übelriechende zur Prüfung vor die Nase gehalten, nachdem es vorher auf wohlriechend und übelriechend eingeübt ist. Es gab dann auf wohlriechend oder übelriechend immer die richtigen Antworten. (*Jacobsohn.*)

Claparède (79) gibt zunächst einen historischen Überblick über die denkenden Pferde (der kluge Hans von Herrn von Osten und die Pferde des Herrn Krall). Er berichtet dann über mehrere Sitzungen, denen er in Elberfeld beigewohnt hat, und in denen er wahrnehmen konnte, daß die Pferde in der Tat die Rechenaufgaben lösten und auf das, was man von ihnen verlangte, Antwort gaben. Claparède bespricht dann die verschiedenen Hypothesen, durch welche diese merkwürdigen Erscheinungen zu erklären versucht worden sind: 1. Trick, Betrug; 2. Unwillkürliche Zeichen; 3. Gedankenübertragung (Telepathie), unbekannter Sinn; 4. Entwicklung wirklicher geistiger Fähigkeiten; 5. Gemischte Hypothesen. Er kommt unter Ablehnung der 3 ersten Möglichkeiten zu folgendem Schluß: Mangels anderer Beweise können wir auf Grund unserer gegenwärtigen Kenntnisse des tierischen Seelenlebens keine Schlüsse auf eine wirkliche Geistesarbeit der Elberfelder Pferde ziehen, aber andererseits hindert uns nichts, die Möglichkeit einer wirklichen Denkfähigkeit zuzugeben. Man dürfe von



vornherein das Vorhandensein einer Tatsache nicht leugnen, weil man sie vorher noch nie festgestellt hat. Das Gewicht der Beweise muß aber andrerseits im Verhältnis zur Seltsamkeit und Neuheit der Tatsachen stehen. Unter Ausschluß aller anderen Hypothesen, die Tatsachen zu erklären, wird man dazu geführt, die Leistungen der Pferde bei den ihnen auferlegten Prüfungen ihrer eigenen seelischen Tätigkeit zuzuschreiben. Es fehlt den bisherigen Versuchen noch die Reihe objektiver Kontroll- und Gegenversuche, die imstande sind, endgültig zu beweisen, daß die beobachteten Ergebnisse vom persönlichen Koeffizienten des Beobachters frei sind, zumal diese, im guten Glauben, das Opfer verschiedener Irrtümer werden können. Zwar sind die Versuche an den Elberfelder Pferden zweifellos so beschaffen, die Anwesenden zu überzeugen, weil sie mit eigenen Augen und Ohren geprüft haben, nicht aber sind die Versuche unter Bedingungen angestellt worden, die genau und knapp genug wären, um auch die Zustimmung derer zu erhalten, die ihnen nicht mit eigenen Augen folgen konnten. (*Jacobsohn.*)

Psychologie komplexer Vorgänge.

Sittig (450) hat das Zahlenverständnis bei schwachsinnigen Kindern und Erwachsenen (z. T. Stummen), ferner bei Aphasischen geprüft. Im Gegensatz zu der bisher üblichen Methode ging Sittig so vor, daß er vor die Vp. eine bestimmte Zahl gleicher Gegenstände (Kugeln, Zündhölzchen usw.) legte und sie aufforderte (durch Zeichen oder durch Vorzeigen der ganzen Aufgabe) eine gleiche Zahl von Gegenständen darunter zu legen. Auch wurde die Aufgabe so gestellt, daß die erste Reihe wieder entfernt wurde. Wenn auch diese Aufgaben nicht von allen Vp. richtig erfaßt wurden, so erwies sie sich doch als brauchbar Manche Vp. beherrschten die Zahlenreihe vollständig, konnten aber nicht die kleinste Rechnung ausführen. Andere Fälle zeigten, daß ein Unterschied besteht zwischen einfachem Kennen der Zahlenreihe und Zählen von Sachen. Die nichtsprechenden Kinder schienen den Zahlenbegriff zu kennen. Bei den Aphasischen erwies sich das Zählen als am stärksten gestört, sie konnten aber gut die Zahl einer Menge gleicher Gegenstände erfassen und auf Gegenstände anderer Gattung übertragen.

Auf die interessante Arbeit von **Bickel** (46), der den Einfluß der Konstellation auf die sensorielle Wahlreaktion prüfte, sei besonders hingewiesen. Das Bestehen alternativer oder oppositioneller Tendenzen ging klar aus den Versuchen hervor, die in überzeugender Weise die Bedeutung der Konstellation lehren.

Eine neue Definition des Begriffs der Intelligenz will **Schulhof** (441) geben. Sie lautet so: Intelligenz ist eine Fähigkeit, und zwar die Fähigkeit. Erfahrungen zu machen und im gegebenen Augenblick zu verwerten. (Verf. hätte gut getan, die Arbeiten von Stern über die Frage der Intelligenz zu studieren, dann hätte er sich die Mühe sparen dürfen, eine neue Definition zu ersinnen, die weit weniger zutrifft, als die von Stern!) Auch eine Anleitung zu einer Intelligenzprüfung will Schulhof uns nächstens bescheren.

Berze (44) will neben den zwei anerkannten Gruppen, der motorischen und der sensiblen, der impressionalen Sphären, noch eine dritte, die intentionale Sphäre unterscheiden. Wir sind gewöhnt, die Gefühle der motorischen, die Empfindungen der sensiblen Sphäre anzugliedern, daraus ergab sich die Gegenüberstellung von Noopsyche und Thymopsyche, von Intellekt und Affektivität. Man hat die Strebungen (die intentionale Sphäre) bisher meist von den Gefühlen abgeleitet. Nun gibt es Krankheitszustände, die eine



völlige Abwesenheit intentionaler Regungen erkennen lassen bei erhaltener Gefühlserregbarkeit. Wir müssen daher annehmen, daß die Strebungen einen selbständigen Faktor darstellen.

Schon in den verschiedensten Gebieten ließ sich die von Marbe aufgestellte Lehre von der Gleichförmigkeit des psychischen Geschehens nachweisen, welche besagt, daß eine größere Anzahl von Individuen unter ähnlichen Bedingungen vielfach unter sich übereinstimmendere Bewußtseinsvorgänge haben, als dies von vornherein zu erwarten wäre. Die Aufgabe, die sich **Bauch** (30) stellte, war nun, das Vorhandensein dieser Gleichförmigkeit in einem neuen Gebiet zu untersuchen, und zwar bei den menschlichen Willenshandlungen, speziell bei beabsichtigten Bewegungen der Arme. Die wichtigsten, aus einer großen Zahl von Versuchen gewonnenen Resultate sind folgende:

1. Wenn man einer größeren Anzahl von Versuchspersonen die Aufgabe stellt, von einem bestimmten Ausgangspunkt aus eine beliebige Armbewegung unter angegebenen Bewegungen möglichst schnell auszuführen, stimmen die von den Versuchspersonen gewählten Bewegungen in großem Umfang überein. Es zeigen sich, wie bei den Assoziationsversuchen, bevorzugteste und weniger bevorzugte Reaktionen.
2. Die bevorzugteren Bewegungen gehen mit größerer Geschwindigkeit vor sich als die weniger bevorzugten.
3. Bevorzugter ist die Bewegung nach solchen Punkten, die dem Ausgangspunkt benachbarter sind, gegenüber der Bewegung nach Punkten, die vom Ausgangspunkt mehr entfernt sind.
4. Bewegungen, die in der Richtung nach dem Körper verlaufen, sind bevorzugter als entgegengesetzte.
5. Die Beugebewegungen sind bevorzugter als die Streckbewegungen.
6. Bequemere Bewegungen werden vor unbequemen bevorzugt.
7. Bewegungen, die nach der Medianebene des Körpers zu gerichtet sind, scheinen bevorzugter zu sein als entgegengesetzte.
8. Die mittlere Variation der Reaktionszeiten ist bei Assoziationsversuchen erheblich größer als bei einfachen Reaktionen, die in bloßen Muskelbewegungen bestehen. (*Autoreferat.*)

Horstmann (205) geht der interessanten Frage der „konträren Strebungen" nach, die so enge Beziehungen zu dem Hauptsymptom der Schizophrenie zeigen, dem Negativismus. Er vergleicht die Psychologie des Strebens mit den physiologischen Vorgängen überhaupt und macht auf die Polaritätserscheinungen am Nerven aufmerksam, die in gewissem Sinne ähnlich zu deuten ist. Auf allen Gebieten des psychischen Geschehens stoßen wir auf kontrastierende Vorgänge, so bei den Gefühlen, den Vorstellungen usw. Die Bedeutung der Kontraste ergibt sich aus der Tatsache, daß der Fortschritt der Erkenntnis dem wachsenden Ausgleich inhaltlich divergierender Vorstellungen entspricht. So kann man zusammenfassend sagen, daß die konträren Strebungen von größter Bedeutung sind. Ihr Vorkommen in der Psychopathologie in der Form des Negativismus findet sein Analogon im Negativismus des Kindes, im Negativismus als Ermüdungserscheinung und in den Inversionserscheinungen auf dem Gebiete der Sexualität (Sadismus!). Schließlich sucht Horstmann auch auf dem Gebiete der Kunst und Religion nach den Kontrastwirkungen, die uns in der Antithese Christus-Satan u. d. ähnl. so geläufig sind.

Bleuler (56 und 57) bespricht in zwei Aufsätzen die „Ambivalenz" und den „Autismus". Die Ambivalenz ist ein unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen weit verbreitetes psychisches Phänomen. Sie bezeichnet eine doppelte Wertung, die naturgemäß meist eine gegensätzliche



ist. Die Wertung kann affektiv und intellektuell sein, d. h. eine Idee kann mit positiven oder mit negativen Gefühlen betont, oder sie kann positiv oder negativ gedacht sein. Auf dem Gebiete des Strebens und Wollens tritt sie als „Ambitendenz“ auf. Es gibt eine gewöhnliche, selbstverständliche Ambivalenz, die bei einem Objekt Angenehmes und Unangenehmes konstatiert, beides zu einer Wertung verbindet, daneben eine andere, die beide Wertungen nebeneinander bestehen läßt. Die letztere kommt auch bei Normalen vor, bedeutet aber eine Erschwerung des Lebens und führt zu Neurosen. Sie findet ihren Ausdruck im autistischen Denken des Traumes, der Dichtung, der Mythologie und in religiösen Vorstellungen und Gebräuchen, am ausgesprochensten aber finden wir sie bei der Schizophrenie.

Der Vortrag über das autistische Denken ist englisch gehalten. Bleuler führt den Autismus auf seine Beobachtungen bei der Schizophrenie zurück, die durch den von der Wirklichkeit abgewandten, phantastischen Gedankengang charakterisiert ist. Das autistische Denken ist nach Bleuler nicht an die Gesetze der Logik und Wirklichkeit gebunden. Es kommt vor bei Kindern, dann bei Individuen, die unserer Erkenntnis und Logik unzugänglich sind, in Fragen der Weltanschauung, Religion und Liebe. Auch dort wird es gefunden, wo die Affekte die Oberhand gewinnen, schließlich bei einer Lockerung der Assoziationsverbindungen, im Traum, bei der Schizophrenie usw. Neben seinen Gefahren hat das autistische Denken aber auch eine große positive Bedeutung für die Entwicklung des Individuums und darüber hinaus der Nationen. Es muß nur das richtige Verhältnis zwischen autistischem und realem logischen Denken gewahrt bleiben.

Amtsrichter **Dr. Boden** (61) hat im Hamburger philosophischen Seminar des Prof. Meumann einen zivilprozessualen Aussageversuch angestellt. Auf strafrechtlichem Gebiet ist auf diesem Gebiet schon mancherlei geleistet worden, das zivilrechtliche wurde vernachlässigt. Auf die Technik der Versuche soll hier nicht eingegangen werden, nur kurz sei erwähnt, daß es sich um rechtsgeschäftliche Abmachungen handelte, die in Gegenwart der Beobachter vorgenommen wurden. Es wurde nur die Auffassung geprüft unter Ausschaltung der Erinnerung. Das Ergebnis war im allgemeinen recht günstig: Die Aussagen erwiesen sich als durchschnittlich durchaus brauchbar. Dabei ist zu berücksichtigen, daß allerdings die Einwirkung des Zeitablaufs durch die unmittelbare Reproduktion ausgeschaltet war, daß ferner die Vp. sämtlich den gebildeten Kreisen angehörten.

Lelesz (267) liefert eine umfangreiche Arbeit zur Psychologie der Zeugenaussage. Er bediente sich des Bilddemonstrationsverfahrens. Unter 124 Vp. waren 20 Studenten und 16 Studentinnen, 19 junge Mädchen aus Arbeiterkreisen, 39 Volksschüler im Alter von 10--14 Jahren, 30 Schulmädchen von 12—14 Jahren. Als Objekt wurden 2 Bilder benutzt, das eine (Märchensujet) wurde allen übrigen, das zweite (Ophelia) den Studenten und Studentinnen eine Minute lang gezeigt. Die Aussagen wurden erstens in Form eines Eigenberichtes, zweitens in Form der Beantwortung eines Fragebogens gegeben.

Aus den Ergebnissen sei hervorgehoben, daß sich 5 Typen konstruieren ließen: der deskriptive, der oberflächliche, der intelligente, der interpretierende, der ehrgeizige. Der Wahrheitswert der Aussage ist bei den Intelligenten am größten, sie lassen sich auch durch Suggestivfragen (im Fragebogen) am wenigsten beeinflussen. Ihre Antworten sind meist logisch, exakt, halten sich an das Tatsächliche. Im Gegensatz dazu sind die interpretierenden Aussagen am wenigsten brauchbar, sie sind extrem subjektiv, geben die

geringste Zahl positiver Tatsachen, oft vielmehr ein falsches Bild des Beobachteten. Ihre Suggestibilität ist groß, fast $^1/_5$ der Antworten wird dadurch verfälscht. Der deskriptive Typus bringt sehr viel nebensächliche Einzelheiten, beachtet die psychologischen Zusammenhänge nur wenig, ist aber wenig suggestibel. Die Oberflächlichen berichten wenig, ihre Genauigkeit ist gering, sie sind sehr suggestibel (bis zu 30%!). Der ehrgeizige Typus war in zu geringer Zahl vertreten, um weitgehende Schlüsse zu gestatten. Ihm gehörten nur 3% der Vp. an, den Intelligenten 29,8, den Oberflächlichen 27,4, den Interpretierenden 24,2 und den Deskriptiven 9,8. Die Oberflächlichen finden sich am häufigsten unter den Kindern, die Ehrgeizigen nur unter den Studenten. Unter den weiblichen Personen fanden sich mehr Intelligente als unter den männlichen.

Lechner (266) versteht unter „Impressionen" solche apperzeptive Wahrnehmungen, die bei mangelhafter oder ungenügender Reizaufnahme aus überstarken, aber koordinierten Reflexreaktionen entstehen. Die „Revelationen" sind ähnliche Erscheinungen, die aus unvollkommenen reproduktiven Vorstellungen nebst sehr heftigen Reaktionen entspringen. Letztere nehmen meistens die Form affektiver Reaktionen an. Sowohl die Impressionen, als auch die Revelationen treten auch innerhalb physiologischer Grenzen auf und können durch eine gesunde Verstandesarbeit korrigiert werden. Sobald diese Korrektur nicht mehr möglich ist, stehen wir pathologischen Impressionen und Revelationen gegenüber. Diese entstammen einer krankhaften Schwäche der rezeptiven Organe und einer übergroßen Reizbarkeit der Reaktionsorgane, was für gewöhnlich durch eine ererbte nervöse Anlage bedingt ist oder sich auf Grund erworbener nervöser Neigungen entwickelt. Aus pathologischen Impressionen und Revelationen entstehen leicht Wahnideen, welche sich bei dazu Veranlagten festsetzen, einer besseren Einsicht gegenüber unzugänglich bleiben, sich vermöge der geistigen Arbeit in ein System bauen, in den Gesamtinhalt des Bewußtseins einschmelzen und schließlich das gesamte Individuum geistig vollkommen umgestalten. (Diese Zusammenfassung ist der Arbeit entnommen. Auf eine Besprechung der rein theoretischen Ausführungen, deren Überzeugungskraft nicht unbedingt ist, mußte verzichtet werden. Ein Vorteil ist die vielfache Anwendung neuer fremdsprachlicher Bezeichnungen gewiß nicht.)

Reichardt (393) teilt hier seinen Vortrag, der für Ärzte im Ausbildungskursus gehalten wurde, mit. Er nimmt eine sehr scharfe Stellung gegenüber den traumatischen Neuropsychosen ein, beschränkt ihren Kreis zugunsten der angeborenen nervösen Zustände ganz erheblich. Es ist zu bedauern, daß — wohl aus didaktischen Gründen! — die Darstellungen sehr schematisch gehalten sind. Damit ein Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit besteht, muß das psychische Trauma sehr erheblich sein, und es darf nicht weit zurückliegen; die Krankheitserscheinungen müssen sofort aufgetreten sein. (Wie wenig diese Anforderungen zutreffen, lernen wir in der Kriegszeit täglich erkennen.)

Pick (360) bespricht auf Grund klinischer Erfahrungen die Psychologie des Erklärungswahnes. Er wendet sich gegen die von anderen Autoren (Mercier, Kraepelin usw.) gegebenen Deutungen dieser Erscheinung und weist, gestützt auf ähnliche Auffassungen Griesingers und Wernickes nach, daß der Erklärungswahn als Ausdruck des dem Kranken innewohnenden Kausalitätsbedürfnisses betrachtet werden müsse, mit Hilfe dessen der Kranke die „Einordnung" in die reale Umwelt und die richtige „Orientierung" anstrebt.



In drei anderen Aufsätzen beschäftigt sich **Pick** (359) mit dem „Grenzgebiet zwischen Psychologie und Psychiatrie". Er geht von Beobachtungen Külpes über Abstraktion aus und zeigt, welche Bedeutung die Einengung des Bewußtseins (im Sinne der Abstraktion) für die Erklärung der Erscheinungen in hysterischen Dämmerzuständen hat, wie die „Kleptomanie" eines Patienten sich durch die unwiderstehliche Wirkung des „Glänzenden" erklären ließ. Weiterhin behandelt Pick die sog. „Impersonalien", die subjektlosen Sätze der Grammatiker. Auf Grund psychopathologischer Erfahrung nimmt er an, daß diese Form den Ausdruck des Kranken darstellt für ihm unbekannte, eigentümliche oder unheimliche Vorgänge. Dahin gehört u. a. das sog. Gedankenlautwerden. Schließlich bringt Pick noch einen klinischen Beitrag zu seinen früheren Aufsätzen über das „pathologische Plagiat".

Der Aufsatz von **Markuse** (299) bringt die gleichen Ideen, die schon im vorigen Jahresbericht besprochen wurden.

In einem interessanten Aufsatz zeigt **Bagenoff** (25), wie die periodischen Psychosen, vor allem die Zyklothymie, imstande sind, durch Steigerung der Vitalität die Produktion genialer Männer (Goethe, Maupassant u. a.) zu bereichern.

Pick (362) hat in früheren Arbeiten nachgewiesen, daß es zwei Formen von Agrammatismen gibt, die als sensorische und motorische scharf voneinander zu trennen sind. Verschiedene andere Störungen können Agrammatismus vortäuschen, so die pathologische Perseveration. Hierfür bringt Pick eine Reihe klinischer Beispiele. Das „Kleben" an einer bestimmten grammatischen Form erscheint als Agrammatismus. Auch durch Kontamination kann Agrammatismus entstehen.

Wichtig ist, daß Pick der Perseveration eine gewisse lokalisatorische Bedeutung zumißt; ihr Vorliegen deutet auf den Schläfenlappen hin (direkt oder funktionell).

McDougall und **Brown**'s Arbeit (306) ist rein referierend gehalten. Sie bringt am Schlusse die kurze Wiedergabe einer physiologischen Theorie der „inhibitorischen Prozesse im Nervensystem" von Mc. Dougall, die reichlich phantastisch klingt.

Leschke (270) ergänzt seine im vorigen Jahresbericht wiedergegebenen, wichtigen Zusammenstellungen über die Ergebnisse der Forschungen über die körperlichen Begleiterscheinungen seelischer Vorgänge. Er faßt seine Ausführungen in folgenden Sätzen zusammen:

Die bisherigen Untersuchungen über die körperlichen Begleiterscheinungen einfacher seelischer Vorgänge in Puls, Blutverschiebung und Atmung haben in 90 % zu nahezu übereinstimmenden Ergebnissen geführt. Je einfacher die Vorgänge, um so größer, je verwickelter um so geringer die Übereinstimmung. Die Verschiedenheit der Ergebnisse läßt sich nur durch genaue Instruktion der Vp. sowie durch sorgfältige Selbstbeobachtung beseitigen. Daher ist psychologische Schulung der Beteiligten notwendig. Alle pathologischen Zustände, die zu Anomalien der Gefäßinnervation führen, sind auszuschalten, so Neurasthenie, Hysterie, Basedow. Im besonderen ist auf das vasomotorische Verhalten der Vp. zu achten (Dermographismus, Reflexe, Spasmophilie, Vagotonie, Sympathikotonie u. a.).

Hacker (177) hat verschiedene Versuche über die angeblich ermüdungshemmende Wirkung des Weichardtschen Antikenotoxins angestellt. Er hat seine Vp. rechnen lassen, er hat sie lesen lassen, nirgends ergaben sich deutliche Wirkungen, während das zum Vergleich gegebene Koffein zweifellos fördernd auf die Arbeit wirkte. Von suggestiven Einflüssen konnte weder



im einen, noch im anderen Sinne die Rede sein, da die Vp. nicht wußten, was und zu welchem Zwecke injiziert wurde. Auch auf rein muskuläre Leistungen hatte das Antikenotoxin keinen Einfluß.

Erwähnenswert ist der kleine Aufsatz von **Regnault** (390) über die gleichzeitige, entgegengesetzte Gefühle ausdrückende Innervation beider Gesichtshälften. An der Hand verschiedener kunsthistorischer Tatsachen (Porträts von Rembrandt, Leonardo-Gioconda!) versucht Regnault nachzuweisen, daß die Bevorzugung der rechten Körperhälfte sich auch auf die Mimik erstreckt, m. a. W. daß der Ausdruck der Gemütsbewegungen in erster Linie Sache der rechten Gesichtshälfte ist.

Münzer (334) schildert einen interessanten Fall, der am ehesten in das Gebiet der unter dem Bilde von Zwangserscheinungen auftretenden Zyklothymie zu gehören scheint. Anlaß zu der Schilderung gibt ihm die ausgeprägte Störung des Persönlichkeitsbewußtseins. Münzer kommt unter Ablehnung der Gefühlstheorien zu der Annahme, daß der Depersonalisation eine Störung des Aktionsgefühls zugrunde liegt. Unter Aktionsgefühl hätten wir das Gefühl des Tätigseins zu verstehen, die Summe der Aktionsgefühle muß das Ichbewußtsein ausmachen.

Heveroch (195) untersucht das Verhältnis des Beziehungswahnes zum Problem der Kausalität. Zunächst stellt er fest, daß der Beziehungswahn darin besteht, daß der Kranke dort Beziehungen zu seiner Person bemerkt, wo keine bestehen. Er schafft einen kausalen und finalen Nexus, wo er nicht existiert. Eine Folge des Beziehungswahnes ist der Beobachtungswahn. Das Bewußtsein der Kausalität und der Finalität wird uns durch unser Ichtum vermittelt, das in uns lebende Prinzip, unsere Seele, die psychische Entelecheia. Die Störungen des Ichtums sind die Ursache des Beziehungswahnes. Da unser Ichtum nichts mit dem Intellekt zu tun hat, so ist auch mit Verstandesargumenten nichts gegen diese Wahnbildungen zu erreichen. „Das Bewußtsein des kausalen und finalen Nexus entspringt aus keiner Verstandestätigkeit, auch nicht aus dem Gefühle oder der Willenstätigkeit, das gibt uns unser eigenes Ichtum, die Seele."

Kosàk (254) betrachtet die Persönlichkeit des Menschen als beruhend auf der vererbten chemisch-physikalischen Organisation, die spezifisch für jeden Fall sein muß. Zu dieser inneren Grundlage reihen sich dann als mitformend äußere Einflüsse, die bei der Entwicklung der Persönlichkeit wohl mitwirken können, aber nur innerhalb der Grenzen persönlicher Fähigkeiten. Die Art der persönlichen, immer charakteristischen Reaktion ändert sich unter pathologischen Umständen ganz individuell. Auch die Immunität, Anaphylaxie und dgl. ist durch verschiedene chemische Eigenschaften (vererbte oder erworbene) des Protoplasmas bedingt. Ebenfalls die Empfindungen, Wahrnehmungen, Vorstellungen, Urteile und andere psychische Erscheinungen sind vom individuellen Koeffizient abhängig. (*Stuchlik.*)

Schultz (443) faßt für seinen besonderen Zweck die Paranoia als einen Krankheitsprozeß mit einer chronischen partiellen Trübung des Urteils auf und sucht aus der Analyse dieses merkwürdigen Zustandes einen Einblick in den Mechanismus des normalen Urteilens überhaupt zu gewinnen. Die wichtigsten Ergebnisse der Untersuchung formuliert der Autor folgendermaßen: Das Urteil, psychologisch betrachtet, besteht in der Verbindung apperzipierter Komplexe mit einem „Glauben". Dieser Glaube besteht in einer für jeden Komplex bestimmten motorischen Bereitschaft; die gegenseitige Interferenz verschiedener Bereitschaften liefert die Skala vom vollen Glauben über den Zweifel hinweg zur Leugnung des Inhaltes eines Komplexes. Es gibt zwei Arten der motorischen Einstellung: die vitale (oder praktische) und die mimetische



(sich einfühlende); jene ist allgemeiner und lebenswichtiger, diese spielender, doch für die Kontrolle bedeutsam. Dem entsprechen zwei Arten des Glaubens: der empirische, der auf Wahrnehmung, Induktion, Mitteilung beruht und der dynamische, der ein innerliches Nacherleben des geglaubten Inhaltes voraussetzt. Die Sicherung vor Wahngebilden besteht einerseits in der Hemmung unsinniger Vorstellungen vom Ich durch Einordnung der eigenen Persönlichkeit in die Menschenwelt (objektives Ichbild) und Anwendung der gewöhnlichen Induktion auf sie; andrerseits im innerlichen Nacherleben des fremden Geschehens (subjektives Dubild) und der Korrektur der mimetischen Einstellung. Die „Ichsphäre" und die Außenweltsphäre teilen sich (im wesentlichen) in die gesamte Hirnrinde; ihre Verbindung über die motorischen Bezirke weg mittels der vitalen Bereitschaft und die mannigfaltigen Assoziationen ihrer Einzelbestandteile untereinander werden wohl nur durch Herdstörungen geschädigt; leicht verschwindet dagegen der Zusammenklang, der mit jeder stärkeren Erregung des einen Gesamtreiches zugleich die Erregung des anderen setzt und so einerseits den subjektiven Dubildern und der mimetischen Bereitschaft, andererseits den objektiven Ichbildern und der reaktiven empirischen Kontrolle über die Icherlebnisse ruft. Aus diesen Untersuchungsergebnissen werden nun Folgerungen allgemeiner Natur über Denken und Urteil gezogen. (*Jacobsohn.*)

Gaudig (146) untersucht das Wir-Bewußtsein der Deutschen der Gegenwart mit demjenigen in der Zeit vor dem Kriege und stellt fest, daß es sich mächtig gehoben hat. Die Ursache des Gehobenseins liege in der Furcht, es event. bei einer Niederlage verlieren zu können und in der dadurch entfachten einheitlichen Kraftentfaltung, es auf alle Fälle zu erhalten. (*Jacobsohn.*)

Hellwig (187) referiert eine Arbeit von Ponco (die alcune osservazioni psicologiche fatte durante rappresentazioni cinematografiche. Atti della R. Accad. delle Scienze di Torino. Vol 46). Ponco beobachtete an sich und anderen Illusionen und Halluzinationen besonders auf dem Gebiete des Gehörs bei kinematographischen Vorführungen. Besonders interessant ist, daß derartige Halluzinationen fast ausnahmslos nur dann auftreten, wenn der Zuschauer nicht in bewußter Weise darauf ausgeht, die zufälligen Geräusche in eine Verbindung mit den Vorgängen der kinematographischen Vorführungen zu bringen. Diese Sinnestäuschungen sind vorübergehender Natur, hinterlassen keinerlei Nachwirkungen. (*Jacobsohn.*)

Man hat nach **Müller-Freienfels** (330) in den Gefühlen psychische Elemente, die sich einigermaßen scharf abgrenzen lassen gegen die Empfindungen, und zwar dadurch, daß man die Möglichkeit einer objektiven Zuordnung zu Reizen als Kriterium für die Empfindung annimmt. In Wirklichkeit aber kommen Empfindungen und Gefühle nur gemeinsam vor, wie sie auch nur Spezifizierungen eines ursprünglichen, noch ungeschiedenen Gemeinbewußtseins sind, das sich in dieser Form in den sogenannten Organempfindungen noch beim Menschen findet. Von allen übrigen psychischen Phänomenen ist eine Unterscheidung der Gefühle schon darum nicht möglich, weil andere psychische Gebilde komplexe Erscheinungen sind, die Gefühle als konstituierende Elemente enthalten. So könne man in den Vorstellungen und Begriffen Gefühle als wesentlich nachweisen, die sich allerdings mit reproduktiven Empfindungselementen und mit motorischen Faktoren dabei vereinigten. In den Trieben wohnt ebenfalls der Gefühlscharakter; besonders, wenn sie nicht sehr stark erregt sind, haben sie reinen Gefühlscharakter, bei stärkerer Erregung freilich tritt das motorische Element stärker hervor, wodurch zu dem reinen Gefühlscharakter noch ein Plus hinzukommt, das



zwar ebenfalls den Gefühlen verwandt ist, aber doch eine bestimmte Einstellung mit sich bringt, die dann oft auch reproduktive Elemente einschließt. Es scheint bei allen Gefühlen die Annahme motorischer Reaktionen als Grundlage unentbehrlich, ohne daß man darum die Gefühle als rein periphere Phänomene anzusehen braucht. Gefühl ist dem Autor die Bezeichnung für Bewußtseinskomponente von zentral erregten körperlichen Vorgängen (die allerdings meist ohne unsere willkürliche Beeinflussung eintreten), und es steht im Gegensatz zu den Sinnesempfindungen, die peripher erregt werden, während eine deutliche Scheidung von dem Organbewußtsein schwieriger ist, da hier das wesentliche Kriterium für Inhalte der Sinnesempfindungen, die Objektivität, fehlt. Die Lust- und Unlustgefühle sind unter sich nicht gleich, sondern sehr mannigfaltig. Der Autor nimmt mit Wundt an, daß die qualitative Mannigfaltigkeit der einfachen Gefühle unabsehbar groß ist. (*Jacobsohn.*)

In seiner neuesten Veröffentlichung kommt G. E. Müller (Leipzig 1913) zu dem Schluß, daß es „neben dem visuellen Farbengedächtnisse und dem visuellen Formengedächtnisse noch ein visuelles topisches Gedächtnis gibt, dessen Betätigungen in bedeutendem Umfange von motorischen Vorgängen begleitet sind, das aber eben nicht selbst ein motorisches Gedächtnis ist. Während das Formgedächtnis sich auf die Gestalt und Größe eines Gesichtsobjektes bezieht, hat es das topische Gedächtnis mit dem Ort und der Lage zu tun, die das Gesichtsobjekt in Beziehung auf den wirklichen oder einen nur innerlich vergegenwärtigten Standpunkt des Vorstellenden oder in Beziehung auf einen bestimmten Hintergrund oder eine bestimmte Umgebung besitzt". **Rose** (407) sucht nun in einer Reihe von Experimenten mit verschieden verteilten Glühlampen über das Wesen des topischen Gedächtnisses Aufschluß zu geben. (*Jacobsohn.*)

Nachdem **Rülf** (416) das Wesen der normalen Wahrnehmung eingehend besprochen hat, kommt er zur Erörterung der pathologischen Wahrnehmung der Halluzination, deren Wesen und klinische Abgrenzung er zunächst erläutert. Über die Bewußtseinsstellung des Halluzinierenden zu seinen Trugwahrnehmungen und die Halluzination als Apperzeptionsprozeß sagt der Autor zusammenfassend folgendes: Außer den Halluzinationen, gekennzeichnet durch den Wahrnehmungscharakter (Leibhaftigkeit), d. h. dadurch, daß ihr gegenständlicher Inhalt in dem äußeren Raume erlebt wird, gibt es Pseudohalluzinationen, welche sich durch ihren Vorstellungscharakter (Bildhaftigkeit) von jenen abheben, d. h. deren Inhalte im inneren dem sog. Bewußtseinsraume erlebt werden. Es gibt Übergänge zwischen Halluzinationen und Pseudohalluzinationen wie auch natürlich zwischen diesen und normalen Vorstellungen. Die Pseudohalluzinationen werden niemals als Gegenstände der Außenwelt erlebt. Auch mit den echten Halluzinationen ist ihrem Träger nicht unbedingt die Überzeugung von der Realität ihres Inhaltes gegeben. Beweis: Halluzinationen bei Geistesgesunden auf Grund von Erkrankungen der peripheren Sinnesorgane und manche Halluzinationen bei Geisteskranken. Die Einordnung des halluzinierten Inhaltes in den Wirklichkeitszusammenhang vollzieht sich in der Regel durch den Halluzinationsakt selbst unmittelbar, also ohne Mitwirkung eines Urteilsvorganges. Es können jedoch durch einen Apperzeptionsakt im Halluzinationsvorgange selbst die früher gewonnenen Urteile über Realität und Nichtrealität mit zur Bildung des unmittelbaren, sei es positiven, sei es negativen, sei es schwankenden Realitätsbewußtseins verwendet werden. Da durch die Geisteskrankheit die Fähigkeit zur Erkenntnis der Nichtrealität des halluzinatorischen Inhaltes sowohl unmittelbar wie im nachfolgenden Urteil aufgehoben ist, muß



man sagen, daß das fälschliche Realitätsbewußtsein und das falsche Realitätsurteil koordinierte Folgen der zugrunde liegenden Geisteskrankheit sind.

Rülf ist weiter der Ansicht, daß das durchgreifende Kriterium zur Kennzeichnung der echten Halluzination, ihrer Unterscheidung von Pseudohalluzinationen und von normalen Reproduktionsgebilden überhaupt nicht auf psychologischem, sondern auf erkenntnistheoretischem Gebiete liegt. Denn es handele sich bei der echten Halluzination um jene unmittelbare Beziehung des Bewußtseins auf die Wirklichkeit, die der Autor auch bei der Wahrnehmung als ein der psychologischen Charakterisierung unzugängliches Erkenntniselement konstatieren zu können glaubt. Zugleich erkenne man, daß in der Psychose der ganze Geist nach allen seinen Richtungen affiziert wird, und daß er neben der Erkrankung der intellektuellen Sphäre (Demenz), der psychologischen Sphäre (Hemmung, Ideenflucht usw.) der affektiven, ethischen Sphäre usw. auch eine Erkrankung der Erkenntnissphäre gibt, und daß diese pathologische Veränderung des Geistes gerade das grundlegende pathopsychische Erkenntnisphänomen, die Halluzination an sich hervortreibt. Geistige Vorgänge können nicht aus materiellen Gehirnvorgängen erklärt werden. Man hat daher die wissenschaftliche Pflicht, pathologisch psychische Phänomene aus pathologischen Veränderungen des Geistes selbst in vollem Sinne des Wortes zu erklären. Deshalb wirft der Autor die Frage auf: Welche Veränderungen müssen in der Psyche vor sich gehen, damit eine Halluzination zustande kommt? Indem er die Halluzination sowohl bei den Affekt- wie bei den paranoischen und paranoiden Psychosen aus der pathologischen Steigerung bzw. Umwandlung des Gefühlslebens erklärt, glaubt er die einheitliche Basis für die psychopathologische Erklärung der Halluzination überhaupt gewonnen zu haben. Die psychopathologische Erklärung ist zugleich eine pathopsychische. Sie findet ihre letzte Begründung in jener zu Beginn der Betrachtungen geschilderten Beziehungen des affektivmotivierten Triebes zur Wahrnehmung und Vorstellung. Sowie durch den normalen Trieb die in der Wahrnehmung sich vollziehende Anerkennung der Außenwelt zum biologischen Wert gestempelt wird, so wird durch die krankhafte Steigerung oder Umwandlung der Affektivität eine neue triebmäßige Motivierung geschaffen. Sie richtet sich auf jene Vorstellungsbilder, welche bei normalem Trieb- und Instinktleben als die bewußtseinimmanenten Antizipationen jener später im tatsächlichen Wahrnehmungsfelde zu realisierenden, anzueignenden oder abzuwehrenden Gegenständlichkeiten angetroffen werden. Der pathologische Trieb und Instinkt ist eben jene pathologische Affektivität selbst, durch welche man die reine Bewußtseinsimmanenz eines mit dem Affekt oder Gefühl assoziierten Vorstellungsgebildes sich in die trügerische Bewußtseintranszendenz eines scheinbaren Wahrnehmungsgegenstandes umsetzen sieht. Die wirkliche „Erklärung" der Halluzination liegt also, ebenso wenig wie die Erklärung irgendeines normalen psychischen Vorganges, nicht auf der gehirnautomatischen und pathologischen Seite, sondern auf der psychischen.

(*Jacobsohn.*)

5. Schlaf, Traum und ähnliche Vorgänge. Psychoanalyse.

Jenichen (221) beschäftigt sich mit dem Alptraum in der sächsischen Sagenwelt. Er stellt fest, daß er, der „Alp" gewöhnlich als häßlich, alt und hilfsbedürftig geschildert wird. Hieraus soll man die Verdrängung des nach dem Gegenteil, also nach Jugend, Kraft und Schönheit, gerichteten Wunsches erkennen. Auch das homosexuelle Prinzip macht sich in den Erscheinungen geltend.



Sadger (422) will neue Gesichtspunkte für das Verständnis des Tic vom psychoanalytischen Gesichtspunkt aus geben. Er schildert die Geschichte eines an Tic leidenden Mädchens, das an übergroßem Liebebedürfnis krankte und im Elternhause dafür keine Befriedigung fand. Der Tic ist nun nach Sadger zu erklären aus erblicher Belastung und „aus stark erhöhter Muskelerotik". Es handelt sich nicht um eine Willensstörung, wie Meige und Feindel vermuten. Das zähe Festhalten an den Ticbewegungen ist zu erklären aus „der Fortdauer unbewußter sexueller Regungen, die jene Zuckungen zum Ausdruck bringen!"

Niedermann (342), ein Schweizer Lehrer, begeistert sich für Adlers Lehren vom männlichen Protest. Er psychoanalysiert die ihm anvertrauten Kinder, entdeckt natürlich jeden Tag entsprechende Komplexe. Doch schätzt ihm Adler die Libido im Sinne Jungs zu gering ein. Wenn er als Nichtarzt die „Organminderwertigkeiten" nicht immer feststellen kann, so tröstet er sich damit, daß auch die Ärtzte nicht alle aufdecken.

Freud (138) schildert, wie der Widerstand gegen die Aufdeckung der Komplexe sich in der Form des „déjà raconté", der fausse reconnaissance, zeigen kann.

Oberndorf (343) berichtet von einer mit der Psychoanalyse vertrauten Dame, die beim Schreiben einer Adresse statt „616 X Avenue" — „606 X Avenue" geschrieben hatte. Der Fehler ließ sich auf das Interesse zurückführen, das die Dame an der Syphilis hatte: sie fürchtete durch ihren Vater hereditär infiziert zu sein!

Frink (144) bringt drei Bespiele von Namenvergessen, die sich psychoanalytisch restlos aufklären ließen.

Meyer Salomon (453) bespricht an der Hand von Freud und seiner Schule Arbeiten über die Traumdeutung. Er bewundert den Scharfsinn dieser Untersucher, gelangt aber auf Grund eigener Erfahrung zu wesentlich abweichenden Ergebnissen: das Traumdenken schliesse sich in seinem Ablauf eng an das wache Denken an. Es gibt da keine spezifische Umformung des latenten in bewußten Inhalt, noch braucht spezieller Symbolismus oder immerwährender intrapsychischer Kampf vorzuliegen. Nur die Form des Denkens ist weniger logisch-kritisch, mehr von instinktiven Regungen und Affekten geleitet. Auch Wunscherfüllung und Kindheitserlebnisse haben nicht die von Freud behauptete Bedeutung.

Pear (351) teilt zwei eigene Traumerlebnisse und ihre Analyse mit. Auch er unterstreicht die Bedeutung von Freuds Forschungen, weicht aber in seinen Schlüssen von ihm ab. Kindheitserlebnisse und Wunscherfüllung sind keine notwendigen Bestandteile der Träume.

Rahmet (381) glaubt fest an telepathische Übertragung, die ihm wissenschaftlich begründet erscheint. Manche Traumerlebnisse schreibt er dieser telepathischen Beeinflussung zu, so namentlich die sog. prophetischen Träume. Andere Traumerlebnisse beziehen sich auf aus dem Wachbewußtsein geschöpfte Wünsche.

In wesentlich anderer, mehr wissenschaftlicher Weise behandelt **Aall** (1) den Traum. Er gibt von vornherein zu, daß es noch keine befriedigende Erklärung der Bewußtseinsphänomene gibt, die für den Traum charakteristisch sind. Immerhin haben die neueren Forschungen Anhaltspunkte geliefert, so beispielsweise Freuds Methode, die aber in mancher Beziehung sich der Übertreibung schuldig macht. Auch die Bedeutung der Sinnesempfindungen im Schlafe für die Traumbildung (Weygandt) betont Aall, wobei er die interessante Frage erörtert, welche Sinnesgebiete dabei in Frage kommen. Das Gehör scheint ausgeschaltet zu sein, denn es ist fraglich, ob man



Schalleindrücke träumt. Bevorzugt sind Gesichtsbilder, die sich aber wesentlich von denen im Wachzustande unterscheiden. Die Umrisse sind schwankend, ohne Beständigkeit, farblos. Durch die Beeinträchtigung des Sinneslebens wird das Ichbewußtsein in elementarer Weise erschüttert, daher das Versagen der Willensvorgänge im Traume: je mehr der Wille auf eine Handlung drängt, um so weniger gelingt sie. Ebenso beeinträchtigt erscheint das Urteil, trotzdem fehlt nicht allen Träumen die Logik.

Kollarits (252) bringt interessante Beiträge zur Psychologie des Alltags, die sich in mancher Beziehung mit den Bekannten Arbeiten Freuds auf diesem Gebiet berühren. Allerdings lenkt Kollarits die Verallgemeinerung der Freudschen Prinzipien ab. Er zeigt in sehr überzeugender Weise, daß vielerlei Einflüsse sich in den Ereignissen des Alltags geltend machen, die nichts mit unterdrückten Wünschen oder Befürchtungen zu tun haben.

Auch in seinem Aufsatz über den Traum (253) polemisiert Kollarits mit Freud. Er kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Viele Träume sind Erfüllungen bewußter Wünsche, andere sind die Verwirklichung einer Befürchtung.

2. Es gibt Träume oder Bestandteile von Träumen, die nichts mit Wünschen oder Befürchtungen zu tun haben.

3. Die Freudsche Analyse deckt neben bewußten Wünschen und Befürchtungen auch unbewußte auf. Furcht kann Träume erzeugen.

4. Da die Mehrzahl unserer Gedanken aus Wünschen besteht, ist ihr Überwiegen über die Angstträume natürlich. Die Sorgen des Tages fördern das Auftreten der Angstträume.

5. Es wäre von Interesse, den Traum noch eingehender vom individualpsychologischen Standpunkt aus zu untersuchen.

Zum Schluß spricht Kollarits seine volle Übereinstimmung aus mit der Behauptung von Maury: Wir träumen, was wir gesehen, gesagt, gewünscht oder getan haben, nur mit dem Zusatz, auch was wir gefürchtet.

Auf die umfassende Zusammenstellung von **Berguer** (39) über die Psychologie der Religion möchte Ref. hinweisen. Sie enthält ein reiches Literaturverzeichnis.

Craemer (87) fühlt sich als Pfarrer und Arzt berufen, zur Psychopathologie der religiösen Wahnbildung das Wort zu ergreifen. Die Arbeit baut sich auf der Beobachtung einiger Fälle auf, die Craemer als Paranoia acuta und chronica auffaßt. Über diese Diagnosen soll nicht gestritten werden. Immerhin erscheint es kühn, auf Grund dieses wenig einheitlichen Materials eine bestimmte „Stufenfolge“ der Wahnbildung aufzustellen, deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden können.

Schröder (438) bespricht die Frage des „zweiten Gesichts“, das bekanntlich in Westfalen bei den Heidebewohnern besonders heimisch sein soll. Schröder steht der Erscheinung skeptisch gegenüber.

Schottelius (435) befaßt sich mit den Einwänden, die gegen die Echtheit des „Hellsehens“ (vgl. seine Arbeit im vorjähr. Bericht!) erhoben wurde. So ist vor allem die Annahme unhaltbar, Schottelius und seine Mitarbeiter seien hypnotisiert worden. Auch jetzt ist Schottelius übrigens nicht in der Lage, eine Erklärung der Beachtung zu geben, er begnügt sich, sie zu registrieren.

Sehr klar und nüchtern beschäftigt sich **Meyer** (315) mit dieser und ähnlichen Fragen, vor allem mit dem Hellseher, den Schottelius beschrieben, und den auch er aufgesucht. Allerdings hat Meyer keine Versuche anstellen können; aus dem Gespräche mit dem Hellseher und verschiedenen Überlegungen mehr theoretischer Art über die Unmöglichkeit des Lesens



vielfach zusammengefalteter Zettel aber gewann er die Überzeugung, daß es sich nicht um Sehen handelt, sondern um Gedankenlesen!

Die Schrift **Henning's** (191) über den Traum als assoziativen Kurzschluß enthält folgende Kapitel: 1. Psychoanalyse und Psychologie. 2. Der Traum im Lichte der Psychologie. 3. Nicht Schreien können im Traume. 4. Nicht Gehen-können im Traume. 5. Fallen, Fliegen und Schweben. 6. Weckerträume. 7. Das Gefühl im Traume. 8. Der Examentraum. 9. Der sportliche Traum. 10. Der Trauminhalt ist unangenehm. 11. Der Pollutionstraum. 12. Der Menstruationstraum. 13. Die Ausgleichung. 14. Das Unbewußte und der Traum. 15. Der assoziative Kurzschluß. Die Darlegung des interessanten Stoffes ist leider zu kurz gehalten und darum oft nicht ganz verständlich. Der wesentliche Gedanke ist der Satz, daß der Traum ein assoziativer Kurzschluß sei. (*Jacobsohn.*)

Henning (192) setzt auf Grund experimenteller Versuche die Hilfsquellen auseinander, die die sog. Hellseher bei ihren öffentlichen Schaustellungen benutzen. (*Jacobsohn.*)

Hilger (197) erklärt die Erscheinungen der Suggestion durch Assoziationswirkung. Letztere erläutert er zunächst an dem Beispiel der psychischen Reflexe. Der Gedanke an eine genießbare, angenehme Speise ruft eine Sekretion der Verdauungssäfte, z. B. eine Sekretion der Speicheldrüsen hervor. Der Gedanke an widerwärtige, ungenießbare Stoffe verhindert eine solche Sekretion. In völliger Analogie hierzu wird auch unser affektives Urteil über eine Speise durch die assoziative Verknüpfung der Vorstellung derselben mit angenehmen Erinnerungsbildern im positiven Sinne, die Verknüpfung mit unangenehmen Erinnerungsbildern im negativen Sinne beeinflußt. Das Arbeiten des jungen Mediziners an der stinkenden Leiche und das Erinnerungsbild dieses Arbeitens kann dem Anfänger den Genuß des sonst gern gegessenen rohen Fleisches verleiden. Unsere Sprache vermittelt uns nicht nur die Erinnerungsbilder von Gegenständen, z. B. von Speisen, sondern auch den Gefühlston, den der Sprechende mit diesen Erinnerungsbildern verbindet. Wenn jemand eine Speise so recht von Herzen lobt oder andererseits im wegwerfendsten Tone von derselben spricht, so kann dies auch ohne logische Beweisführung, rein durch Assoziationswirkung dazu führen, daß wir im ersteren Falle auch selbst diese Speise angenehm finden oder andererseits einen Widerwillen gegen dieselbe bekommen.

Das ist der Kernpunkt der verbalen Suggestion. Die Suggestion kann uns eine objektiv wohlschmeckende Speise verleiden, sie kann aber auch eine uns durch irgendwelche, z. B. krankhafte Einflüsse verleidete derartige Speise wieder angenehm machen. Im ersteren Falle beeinträchtigt sie die Freiheit des Urteils, im zweiten Falle stellt sie die gestörte Freiheit des Urteils wieder her. Unmittelbar damit im Zusammenhang steht die Beeinflussung des Willens. Unsere Willensmotive resultieren ja aus affektiven Urteilen. Indem wir z. B. dem Trinker den Alkohol verleiden, stärken wir seinen Willen, geben ihm die gestörte Freiheit des Willens wieder. Gleichzeitig können wir sein Selbstvertrauen stärken, d. h. sein intellektuelles Urteil über sich selbst im günstigen Sinne beeinflussen. Auch damit stärken wir seinen Willen. Zusammenfassung: Die Suggestion kann die Freiheit des Urteils beeinträchtigen, sie kann dieselbe aber auch fördern, es kommt darauf an, was man suggeriert, dasselbe gilt von der Freiheit des Willens. Betreffs Einzelheiten, z. B. die Stellung des Verfassers zur Frage der Willensfreiheit, des subjektiven und objektiven Urteils, der Kritik, des höheren und niederen Geisteslebens, sei auf das Original verwiesen. (*Selbstbericht.*)



Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Geisteskrankheiten.

Ref.: Dr. Salinger-Herzberge b. Berlin.

1. Abderhaldensche Methode, Zur. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. No. 14. p. 164.
2. Adler, H. M., and Ragle, B. H., Increase of Total Nitrogen in Cerebrospinal Fluid in Certain Cases of Insanity; Uric Acid Content of Blood. Boston Med. and Surg. Journ. Nov. 19.
3. Aguglia, Eugenio, Il riflesso oculo-cardiaco negli alienati di mente. Riv. ital. di Neuropatol. Vol. 7. No. 9. p. 385.
4. Derselbe, Le psichosi familiari in rapporto alle legge di Mendel. Nota riassuntiva. ibidem. Vol. 7. No. 9. p. 401.
5. Aimé, Henri, Ptoses viscérales et hallucinations visuelles. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. II. p. 14.
6. Albrecht, Kasuistischer Beitrag zur Konstanz der Wahnideen und Sinnestäuschungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. H. 3. p. 493.
7. Allers, Rudolf, Ergebnisse stoffwechselpathologischer Untersuchungen bei Psychosen. III. Das manisch-depressive Irresein. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. **Referate.** Bd. IX. H. 6. p. 585.
8. Alter, W., Zur Abderhaldenschen Forschungsrichtung. Psych.-neurol.-Wochenschr. 15. Jahrg. No. 52. p. 625.
9. Derselbe, Zur Kenntnis abwegiger und krankhafter Geisteszustände bei Schulrekruten. Eine Vorlesung vor der Hauptversammlung des Lippischen Lehrervereins. ibidem. 16. Jahrg. No. 35/40. p. 327. 339. 351.
10. Anders, Einiges über Blutungen und Knochenbrüche. Die Irrenpflege. H. 4. p. 83.
11. Anton, G., Nachruf auf E. Hitzig anlässlich der Aufstellung des Hitzig-Denkmales in der Hallenser Klinik für Geistes- und Nervenkranke. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 54. H. 1. p. 1.
12. Arsimoles et Halberstadt, Les psychoses pénitentiaires. (Etude clinique.) Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. p. 341.
13. Derselbe et Legrand, Etude clinique d'un cas de presbyophrénie de Wernicke avec polynévrite. Revue de Psychiatrie. 8. S. T. XVIII. No. 1. p. 19.
14. Aschaffenburg, G., 1. Allgemeine Symptomatologie der Psychosen. 2. Die Einteilung der Psychosen. G. Aschaffenburg: Handbuch der Psychiatrie. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
15. Asnaurow, Félix, Origine et prophylaxie du déséquilibre psychique chez l'adolescent. Arch. d'Anthrop. crim. T. XXIX. p. 442.
16. Auer, E. M., Anosognosia and Anosidiaphoria. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 495. **(Sitzungsbericht.)**
17. Austregesilo et Esposel, Les cénéstopathies. L'Encéphale. 1e Sém. No. 5. p. 425.
18. Babinski, I., Contribution à l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie organique cérébrale (Anosognosie). Revue neurol. No. 12. p. 845. **(Sitzungsbericht.)**
19. Ballet, Gilbert, et Genil-Perrin, G., L'examen clinique du fond mental chez les déments. Technique d'examen et représentation graphique. L'Encéphale. No. 2. p. 101.
20. Bancroft, C. P., Is There an Increase Among the Dementing Psychoses? Amer. Journal of Insanity. LXXI. No. 1.
21. Barker, L. F., Relations of Internal Medicine to Psychiatry. Amer. Journ. of Insanity. LXXI. No. 1.
22. Barlocco, Amerigo, Rapporti fisico-chemici fra liquido cefalo-rachidiano e siero sanguigno in soggetti sani e patologici. Annali dello Istit. Maragliano. Vol. 7. No. 5. p. 304.
23. Barlow, C. A., Prevention of Insanity. West Virginia Med. Journ. Nov.
24. Barrett, A. M., Mental Disorders and Cerebral Lesions Associated with Pernicious Anemia. Amer. Journal of Insanity. Vol. LXIX. No. 5. p. 1063.
25. Becker, Wern. H., Kriegspsychosen. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. No. 29/30. p. 295.
26. Beintker, Die Bedeutung der Abderhaldenschen Reaktion für den ärztlichen Sachverständigen. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 5. p. 168.
27. Belitzky, I., Zur Frage der retrograden traumatischen Amnesie. Rundschau. f. Psych. (russ.) 18. 642.
28. Benedict, W. L., Study of Eye-Grounds in Psychoses. Annales of Ophthalmol. April.



29. **Berner**, Karl, Ueber Adsorptionserscheinungen bei dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 15. p. 825.
30. **Berze**, Josef, Randbemerkungen zur Hereditäts- und zur Konstitutionslehre. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 36. p. 126.
31. **Binhold**, Adalbert, Ein Beitrag zu dem Kapitel traumatische Psychosen. Inaug.-Dissert. Kiel.
32. **Binswanger**, Otto, Die Abderhaldensche Dialyiermethode in der Psychiatrie. Medizin. Klinik. No. 10. p. 417.
33. **Bischoff**, E., und **Lazar**, E., Psychiatrische Untersuchungen in der niederösterreichischen Zwangsarbeitsanstalt Korneuburg. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 36. p. 333.
34. **Bleuler**, E., Verhältnisblödsinn. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. H. 4—5. p. 537.
35. **Blondel**, Charles, La conscience morbide. Essai de psycho-pathologie générale. Paris. Félix Alcan.
36. Derselbe et **Pélissier**, André, Interprétations et réactions de défense. Revue neurol. No. 10. p. 738. **(Sitzungsbericht.)**
37. **Boas**, K., Streifzüge durch die neurologisch-psychiatrische Literatur der letzten Jahre. **(Sammelreferat.)** Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. VI. H. 3—4. p. 218.
38. **Bonhoeffer**, K., Psychiatrie und Krieg. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 39. p. 1777
39. Derselbe, Psychiatrisches zum Kriege. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 36. H. 6. p. 435.
40. **Bouman**, L., In memoriam Prof. Dr. K. Heilbronner. Psych. en neurol. Bladen. No. 4—5. p. 313.
41. **Boutet**, André, Troubles mentaux chez une femme au cinquième mois de la grossesse. Revue neurol. No. 5. p. 389. **(Sitzungsbericht.)**
42. **Boyle**, A. Helen, Some Observations on Early Nervous and Mental Cases, with Suggestions as to Possible Improvement in Our Methods of Dealing with them. The Journ. of Mental Science. Vol. LX. p. 381.
43. **Brauer**, L., Festschrift, dem Eppendorfer Krankenhause zur Feier seines 25jährigen Bestehens gewidmet. Leipzig-Hamburg. Leopold Voss.
44. **Bresler**, Die Abderhaldensche Serodiagnostik in der Psychiatrie. **Übersichtsreferat.** (Fortsetzung des Referates Jahrg. XV. No. 16. 20. 27.) Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XVI. Jahrg. No. 12—15. p. 135. 149. 165. 177.
45. **Briese**, Fritz, Zur Lehre von den durch Insolation entstehenden Psychosen. Inaug.-Dissert. Kiel.
46. **Brill**, A. A., and **Karpas**, M. J., Insanity Among Jews. Is the Jew Disproportionately Insane? (Preliminary Communication.) The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 45. p. 512. **(Sitzungsbericht.)**
47. Dieselben, Insanity Among Jews. Medical Record. Vol. 86. No. 14. p. 576.
48. **Brock**, Arthur J., Habit as a Pathological Factor. The Edinbourgh Med. Journ. Aug. p. 129.
49. **Brodsky**, Emanuel S., Delirium Grave with Report of Three Cases and Differential Diagnosis. Medical Record. Vol. 86. No. 25. p. 1048.
50. **Brückner**, E. L., Die diagnostische Bedeutung der Weil-Kafkaschen Hämolysinreaktion für die Psychiatrie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 55. H. 1. p. 287.
51. **Buchner**, Lothar, Klinischer Beitrag zur Lehre vom Verhältnisblödsinn (Bleuler). Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. H. 4—5. p. 587.
52. **Bundschuh**, Die Methodik des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens in der Psychiatrie. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 48. p. 580.
53. **Buschan**, Georg, Über Kriegspsychosen. Medizin. Klinik. No. 42. p. 1588.
54. **Campbell**, C. Macfie, The Work of the Out-Patient Department of the Henry Phipps Psychiatric Clinic. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol 25. May. p. 153.
55. **Canestrini**, Fall von Dämmerzustand mit nachhaltender Störung der persönlichen Orientiertheit. Wiener klin. Wochenschr. p. 1174. **(Sitzungsbericht.)**
56. **Carlisle**, C. L., Translation of Symptoms into Their Mechanism. Amer. Journal of Insanity. Oct.
57. **Ceillier**, André, et **Alajouanine**, Théophile, Pseudo-surdité verbale pure chez un halluciné de l'ouïe. Revue neurol. No. 5. p. 388. **(Sitzungsbericht.)**
58. **Chapin**, John B., The Impulse to Wander. Albany Med. Annals. Vol. XXXV. No. 9. p. 501.
59. **Charon**, René, et **Courbon**, Paul, Influence du milieu et du travail sur les stéréotypies. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2. p. 103.
60. **Chaslin**, Ph., La „psychiatrie" est-elle une langue bien faite? Revue neurol. No. 1. p. 16.



61. Clark, L. Pierce, Aim and Scope of the Psychopathic Clinic in Connection with the New York Public Schools. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. p. 806. (Sitzungsbericht.)
62. Derselbe, Psychopathic Children. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 15. p. 709.
63. Consiglio, P., Studi di Psichiatria militare. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XL. fasc. 4. p. 881.
64. Courbon, Paul, L'hallucination téléalgésique. L'Encéphale. 1e sém. No. 5. p. 440.
65. Derselbe, Le ridicule et la folie. Contribution à l'étude des internements contestables. Revue de Psychiatrie. 8. S. T. XVIII. No. 5. p. 183.
66. Cremer, Diedrich, Zur Klinik der Puerperalpsychosen. Inaug.-Dissert. Kiel.
67. Cushing, H., Psychic Disturbances Associated with Disorders of Ductless Glands. Amer. Journ. of Insanity. Vol. LXIX. No. 5. p. 965.
68. Cygielstrejch, Adam, Influence des émotions sur la genèse de la confusion mentale. Ann. méd.-psychol. X. S. T. 5. No. 3. p. 298.
69. Dana, Ch. L., Horace on the Minor Psychoses. Amer. Journal of Insanity. 70. 557.
70. Darling, Ira A., and Newcomb, Philip B., A Comparison of the Wassermann Reaction Among the Acute and the Chronic Insane. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 9. p. 574.
71. Delsaux, Névroses et psychoses d'origine otopathique. Rull. Acad. Royale de Méd. de Belgique. IV. S. T. XXVIII. No. 5. p. 321.
72. Demole, Victor, Considérations biologiques sur l'hérédité dans les maladies mentales. Ann. méd.-psychol. X. S. T. 5. No. 4. p. 417.
73. Derselbe, La réaction de Moriz Weisz dans les maladies mentales. Revue neurologique. No. 2. p. 85.
74. Deny, G., Conscience morbide et cénestésie d'après un livre récent. L'Encéphale. 1e sém. No. 5. p. 460.
75. Dercum, F. X., An Evaluation of the Psychogenic Factors in the Etiology of Mental Diease, Including a Review of Psychanalysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 10. p. 751.
76. Devine, Henry, The Clinical Significance of Katatonic Symptoms. The Journ. of Mental Science. Vol. LX. p. 278.
77. Derselbe, The Biological Significance of Delusions. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 6. Section of Psychiatry. p. 89.
78. Dimitz, Ludwig, und Fries, Leon, Die Anwendung des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens auf psychiatrischem und neurologischem Gebiet. Wiener mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2292.
79. Drysdale, H. H., Juvenile Psychosis. Report of a Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 15. p. 1283.
80. Dumas, G., et Laignel-Lavastine, Les variations de pression du liquide céphalorachidien dans leurs rapports avec les émotions. L'Encéphale. No. 1. p. 19.
81. Dunton, W. R., The Association Test as an Acid in Diagnosis. Amer. Journ. of Insanity. 70. 899.
82. Dupouy, Roger, Comment caractériser et définir la démence (Discussion.) Ann. médico-psychol. 10 S. T. 5. p. 714. (Sitzungsbericht.)
83. Dupuy, E. S., Differential Diagnosis of Unconscious Conditions. West Virginia Med. Journ. Febr.
84. Edel, Max, Neurosen und Psychosen von Kriegern. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 30.
85. Emerson, L. E., Psychopathology of Family. Journal of Abnormal Psychol. IX. No. 5.
86. Entres, I. L., Ueber den Schädelinhalt Geisteskranker. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 54. H. 3. p. 1015.
87. Eskuchen, Karl, Bemerkungen zu der Arbeit von A. Glaser: Zur klinischen Brauchbarkeit der Langeschen Goldsolreaktion in der Psychiatrie. Neurol. Centralbl. p. 1026.
88. Ewens, G. F. W., Meaning of Insanity. Indian Med. Gazette. Oct.
89. Farnell, F. J., Psychopathic Child. Arch. of Pediatrics. Sept.
90. Fauser, A., Ueber „passive" Uebertragung der Fermente von Geisteskranken auf Kaninchen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1620.
91. Derselbe, Die Serologie in der Psychiatrie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 3. p. 126.
92. Firth, A. H., The Pupil and its Reflexes in Insanity. The Journ. of Mental Science. Vol. LX. p. 82. 224.
93. Fischer, C. E. M., Demonstration of Abderhalden Test. Illinois Med. Journal. Oct.
94. Fischer, Max, Berufsgeheimnis und Herausgabe der Krankengeschichten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. No. 3. p. 464.
95. Forrest, Erle D., The Physiology of Worry. Medical Record. 8. Aug. p. 245.



96. Forster, 2 Fälle von Pseudodemenz bei organischen Veränderungen. Neurol. Centralbl. p. 992. (Sitzungsbericht.)
97. Forster, Blanche. Klinische Ergebnisse mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren. Mediz. Klinik. No. 18. p. 772.
98. Fraenkel, Ernst, Technik und Theorie der A. R. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1856.
99. Fraikin, A., Value of Association of Physiotherapy with Psychotherapy in Treatment of Psychoneuroses. Journal de Méd. de Bordeaux. LXXXV.
100. Freund, C. S., Polycythämie. Berl. klin. Wochenschr. No. 36. (Sitzungsbericht.)
100a. Derselbe, Narkolepsie. ibidem.
101. Freund, Louis, Zur nosologischen Stellung hypochondrischer Komplexe. Inaug.-Dissert. Breslau.
102. Friedländer, A., Nerven- und Geisteskrankheiten im Felde und im Lazarett. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
103. Friedman, H. M., Abnormal Mental States. New York Med. Journ. 12. Dec. No. 24.
104. Friedmann, M., Zur Auffassung und zur Kenntnis der Zwangsideen und der isolierten überwertigen Ideen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 21. H. 4. p. 333.
105. Fuchs, Adolf, und Fremd, Adalbert, Ueber den Nachweis proteolytischer Abwehrfermente im Serum Geisteskranker durch das Abderhaldensche Dialysierverfahren. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 6. p. 307.
106. Gadelius, B., Sinnessjukdomarna och den inre sekretionen. Hygiea. LXXVI. No. 22.
107. Gallus, K., Negativistische Erscheinungen bei Geisteskranken und Gesunden. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. V. H. 6. p. 321.
108. Gamberini, Carlo e Massi, Ulisse, La reazione di Abderhalden. Gazzetta med. Lombarda. No. 8. p. 61.
109. Gane, Edward, A Case of Strangulated Inguinal Hernia in an Old Insane Woman, with Gangrene of the Bowel; Enterotomy, Recovery. The Journ. of Mental. Science. Vol. LX. p. 101.
110. Gaupp, Ein Fall von rein traumatischem Korsakoff. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2230. (Sitzungsbericht.)
111. Gaver, E. E., Diagnosis and Prognosis of Insanities. Ohio State Med. Journal. Oct.
112. Gehrmann, A., Precautions and Limitations of Abderhalden Method in Examination of Mental Cases. Illinois Med. Journal. Oct.
113 Genil-Perrin, Georges, Un débile automutilateur. Journal de Neurologie. No. 1. p. 1.
114. George, J. C., Causative Factors in Mental and Nervous Diseases. Lancet-Clinic. Aug.
115. Glaser, Arthur, Zur klinischen Brauchbarkeit der Langeschen Goldsolreaktion in der Psychiatrie. Neurol. Centralbl. No. 11—12. p. 688. 748.
116. Goldbladt, Hermann, Über einseitige Gehörshalluzinationen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. H. 4—5. p. 640.
117. Golla, Hubert, Die Bedeutung der Abderhaldenschen Serodiagnostik für die Neurologie und Psychiatrie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. 24. H. 4. p. 410.
118. Goodall, E., Modern Aspects of Certain Problems in Pathology of Mental Disorders. The Lancet. Dec. 12. 19. 26.
119. Goodner, Ralph A., Prevention of Insanity. New York Med. Journal. Vol. XCIX. No. 1. p. 18.
120. Gordon, A., Study of Hallucinosis. Amer. Journ. of Insanity. 70. 883.
121. Gorrieri, Arturo, Contributo allo studio delle turbe neuro-psichiche dovute ad emozioni durante la guerra italo-turca. Rassegna di studi psichiatrici. III. H. 5.
122. Green, E. M., Psychoses Among Negroes. — A Comparative Study. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 11. p. 697.
123. Gregg, Donald, Genetic Factors in One Hundred Cases of Psychoneurosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 22. p. 1897.
124. Gregor, Adalbert, Lehrbuch der psychiatrischen Diagnostik. Berlin. S. Karger.
125. Derselbe, Intelligenzuntersuchungen mit der Definitionsmethode. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXVI. No. 1. p. 1.
126. Grey, E. G., and Sisson, W. R., Dissociatiated Personality. Boston Med. and Surg. Journ. CLXXI. No. 10.
127. Grinker, Julius, The Neurologic Examination of Mental Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 20. p. 1754.
128. Derselbe, Diagnosis of Insanity. Illinois Med. Journal. Oct.
129. Haenisch, Ist der Schlaf eine „Bewusstseinsstörung“? Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 20. p. 392.



130. Höffner, Richard, Die Beziehungen zwischen Menstruation und Nerven- und Geisteskrankheiten auf Grund von Literatur und klinischer Beobachtung. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
131. Hagemann, I. A., A Rhinological Aspect of Some Mental Disturbances. Medical Record. Vol. 86. No. 6. p. 250.
132. Hahn, Kriegspsychosen. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 268. (Sitzungsbericht.)
133. Halberstadt, G., Les attaques épileptoides des dégénérés. Revue neurol. No. 3. p. 175.
134. Hamburger, Franz, Über Schlafstörungen im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XIII. H. 1. p. 23.
135. Hanes, E. L., The Psychoneuroses from the Standpoint of the Psychiatrist. Amer. Journ. of Insanity. 70. 649.
136. Harlan, H. D., A Word of Appreccination. Amer. Journ. of Insanity. 69. 837.
137. Hassall, James C., Constitutional Psychopathy in Children. With a Report of Four Cases. The Alienist and Neurol. Vol. 35. No. 1. p. 26.
138. Hatschek, R., Über Rückschlagserscheinungen auf psychischem Gebiete. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 36. p. 229.
139. Hauenstein, Jakob, Studien mittels der Weichardschen Reaktion bei verschiedenen Geisteskrankheiten. Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psych. Bd. 25. H. 4/5. p. 564.
140. Hauptmann, Alfred, Untersuchungen über die Blutgerinnungszeit bei Psychosen. Neurol. Centralbl. p. 869. (Sitzungsbericht.)
141. Derselbe, Das Wesen der Abwehrfermente bei der Abderhaldenschen Reaktion. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 21. p. 1167. 1168.
142. Hawthorne, C. O., Occurrence of Bilateral Extensor Response in States of Unconsciousness. Practitioner. Sept.
143. Haymann, Hermann, Körperliche Zeichen bei Geisteskrankheiten. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 27. H. 2. p. 138.
144. Hegar, Über abnorme Behaarung bei weiblichen Geisteskranken. Neurol. Centralbl. p. 999. (Sitzungsbericht.)
145. Heilbronner, K., Dementia Problems. Amer. Journal of Insanity. Vol. LXIX. No. 5. p. 997.
146. Derselbe. Intelligenz- und Demenzprüfungen. Die Naturwissenschaften. No. 28—29. p. 679. 705.
147. Heilig, G., Zur Kenntnis der Pathogenese psychogener Dämmerzustände. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 55. H. 1. p. 113.
148. Henderson, David K., Remarks on Cases Received in Henry Phipps Psychiatric Clinic. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. March. Vol. XXV. p. 69.
149. Herschmann, Heinrich, Beitrag zur Lehre von den psychischen Veränderungen bei wiederbelebten Erhängten. Wiener klin. Wochenschr. No. 44. p. 1404.
150. Hesnard, A., Les troubles nerveux et psychiques consécutifs aux catastrophes navales. Contribution à l'étude des psychonévroses émotives. Revue de Psychiatrie. 8. S. T. XVIII. No. 4. p. 139.
151. Derselbe, La valeur du „symptôme des réponses absurdes" en psychiatrie militaire. Arch. de méd. navale. No. 6. p. 420–429.
152. Hess, E., Prolongation de la minorité chez les psychopathes. Arch. de Neurol. 12 S. p. 163. (Sitzungsbericht.)
153. Hesse, Franz, Beitrag zur Kenntnis der Psychose bei Lues cerebro-spinalis. Inaug.-Dissert. Berlin.
154. Heveroch, A., Dementia maturae aetatis. Časopis českých lékařův. 53. 905. (böhmisch.)
155. Hieronymus, W., Über die hämolytische Wirkung des Blutserums von Geisteskranken. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 22. p. 506.
156. Derselbe, Psychiatrische Erfahrungen mit der Wassermannschen Reaktion hinsichtlich ihrer Technik, Beurteilung und Bedeutung. ibidem. Bd. 25. H. 1—2. p. 82.
157. Derselbe, Die für den Psychiater brauchbaren Modifikationen der Wa.-R. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 786. (Sitzungsbericht.)
158. Higier, H., Ein Fall von Korsakoffschem Symptomenkomplex von 20jähriger Dauer. Neur.-psych. Sektion d. Warschauer mediz. Ges. 21. März.
159. Hilffert und Rosental, Zur Frage der klinischen Verwertbarkeit des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens in der Psychiatrie. Neurol. Centralbl. p. 878. (Sitzungsbericht.)
160. Hippel, Abderhaldens Dialysierverfahren. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1089.
161. Herschmann, Heinrich, Beitrag zur Lehre von den psychischen Veränderungen bei wiederbelebten Erhängten. Wien. klin. Wochenschr. p. 1404. (cf. No. 149.)

162. Hirth, Wandlungen und Gegensätze in der Lehre von den nervösen und psychotischen Zuständen. (Würzburger Abhandlungen. Bd. XIV. H. 3/4.) Würzburg. C. Kabitzsch.
163. Hoch, A., Personality and Psychosis. Amer. Journal of Insanity. Vol. LXIX. No. 5. p. 887.
164. Holmes, B., Who Will Discover the Causes of Youthful Insanity? Illinois Med. Journ. March.
165. Derselbe, Progress of Serology in Psychiatry. Lancet-Clinic. March.
166. Derselbe, „Business" of Keeping Insane. ibidem. July 11.
167. Holmes, Hayard, The Abderhalden Reaction in Psychiatry. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 12. p. 567.
168. Horion, Die Irrenstatistik in England. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 43. p. 523.
169. Hortvík, F., Ueber fremdinhaltige koordinierte Synaesthesien. Časopis českých lékařův. 53. 394. (böhmisch.)
170. Hummel, E., Mitteilungen über ungewöhnliche Sektionsergebnisse bei Geisteskranken. Psych.-neurol. Wochenschr. 216. Jahrg. No. 14. p. 161.
171. Itten, W., Zur Kenntnis hämatologischer Befunde bei einigen Psychosen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 24. H. 4. p. 341.
172. Jackson, D. J., The Clinical Value and Significance of Leucocytosis in Mental Disease. The Journ. of Mental Science. Vol. LX. p. 56.
173. Jacobsthal und Saenger, Erfahrungen über die Langesche Goldsolreaktion. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 1009. (Sitzungsbericht.)
174. Jaeger, Richard, Sammelreferat aus dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. (1. Januar bis 30. Juni 1914.) Zentralbl. f. innere Medizin. 1915. 36. Jahrg. No. 38. p. 597.
175. Jolly, Ph., Kurzer Leitfaden der Psychiatrie. Für Studierende und Aerzte. Bonn. Marcus & E. Weber.
176. Jones, E., Interrelation of Biogenetic Psychoses. Amer. Journ. of Insanity. Vol. LXIX. No. 5. p. 1027.
177. Jouchtchenko, A. I., Contribution à la question de l'analyse des processus de fermentation en psychiatrie et en Neuropathologie. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 13. p. 609.
178. Derselbe, Considérations sur la nature des maladies mentales. Ann. méd.-psychol. X. S. T. 5. No. 3. p. 278.
179. Jung, C. G., Der Inhalt der Psychose. 2. Auflage. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
180. Juquelier et Vinchon, L'histoire de la kleptomanie. Revue de Psychiatrie. 8. S. T. 18. No. 2. p. 47.
181. Kafka, V., Beiträge zur Liquordiagnostik und -theorie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 1009. (Sitzungsbericht.)
182. Derselbe, Die Abderhaldensche Dialysiermethode in der Psychiatrie. Mediz. Klinik. No. 4. p. 153.
183. Derselbe, Die Abderhaldensche Dialysiermethode in der Psychiatrie. ibidem. No. 15. p. 642.
184. Derselbe, Über den Nachweis von Abwehrfermenten im Urin. Vorläufige Mitteilung. ibidem. No. 12. p. 502.
185. Derselbe, Ueber den Nachweis von sogenannten Abwehrfermenten im Urin. ibidem. No. 30. p. 1274.
186. Derselbe, Entwicklung der Serologie in der Psychiatrie. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Mai.
187. Kappen, Karl, Kasuistischer Beitrag zu der Lehre von den Zwangsvorstellungen. Inaug.-Dissert. Kiel.
188. Karpas, Morris J., Kraepelins Conception of Paraphrenia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 9. p. 766.
189. Karpow, Ueber die Zeichnungen der Geisteskranken. Neurol. Centralbl. p. 266. (Sitzungsbericht.)
190. Kastan, Max, Psychosen, Abbau- und Fermentspaltungsvorgänge. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 7. p. 319.
191. Derselbe, Die Pathogenese der Psychosen im Lichte der Abderhaldenschen Anschauungen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 54. H. 3. p. 928.
192. Kelly, T. J., Insomnia. Dublin Journ. of Medical Science. Sept.
193. King, I. C., Causes of Acquired Insanity. Illinois Med. Journ. March.
194. Kirby, G. H., Prognostic Principles in Biogenetic Psychoses, with Special Reference to Catatonic Syndrome. Amer. Journal of Insanity. Vol. LXIX. No. 5. p. 1035.
195. Kirchberg, Paul, Hirngewichte bei Geisteskranken. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 3. p. 1095.



196. Klebelsberg, E. v., Über plötzliche Todesfälle bei Geisteskranken. (Ein Beitrag zur sog. Mors thymica.) Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25. H. 3. p. 253.
197. Kleist, Aphasie und Geisteskrankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 8.
198. Klieneberger, Über Pubertät und Psychopathie. Grenzfragen des Nerven- u. Seelenlebens. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
199. Kluge, Über die Notwendigkeit psychiatrischer Fortbildungskurse für Kreisärzte. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. H. 6. p. 989.
200. Krasnuschkin, E., Über die Abderhaldensche Reaktion in der Psychiatrie. Neurol. Centralbl. p. 397. **(Sitzungsbericht.)**
201. Kreuser, Über Geistesstörungen im höheren Lebensalter und ihre Genesungsaussichten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. H. 1. p. 1.
202. Kronfeld, A., Das Erleben in einem Fall von katatoner Erregung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 35. H. 3. p. 275.
203. Krueger, Hermann, Zur Frage nach einer vererbbaren Disposition zu Geisteskrankheiten und ihren Gesetzen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Orig. Bd. 24. H. 2/3. p. 113.
204. Kuhlmann, H. J. C., Father Complex: Report of Five Cases. Amer. Journal of Insanity. 70. 905.
205. Kuiper, T., Psychosen beim Morbus Addissonii und Addisonerscheinungen bei Psychosen. Psych. en neurol. Bladen. 18. 192.
206. Kure, Shuzo, Ueber die im japanisch-russischen Krieg beobachteten Geistesstörungen. Neurologia. 1913. Bd. IV. p. 1.
207. Derselbe, Ein Fall von periodischem Irresein. ibidem. Bd. 13. H. 2. (japanisch.)
208. Kutzinski, Progressive, nicht paralytische Demenz (Alzheimersche Krankheit.) Neurol. Centralbl. p. 993. **(Sitzungsbericht.)**
209. Laignel-Lavastine, Les démences des syphilitiques. Revue de Psychiatrie. 8. S. T. XVIII. No. 1. p. 1.
210. Derselbe et du Castel, I., Amnésie fonctionnelle rétro-antérograde postémotive chez une prétentieuse imaginative. Revue neurol. No. 10. p. 717. **(Sitzungsbericht.)**
211. Lampé, Arno Ed., Zur Technik der Bereitung der Organe für das Abderhaldensche Dialysierverfahren. Münch. Mediz. Wochenschr. 1913. No. 51.
212. Derselbe, Serologische Untersuchungen mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens bei Gesunden und Kranken. Studien über die Spezifizität der Abwehrfermente. Vierte Mitteilung. ibidem. No. 9. p. 463.
213. Landauer, Karl, Spontanheilung einer Katatonie. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. H. 5. p. 441.
214. Leggett, Wm., A Case of Loss of Memory. The Journ. of Mental Science. July. p. 498.
215. Leonard, E. F., Arteriosclerosis and its Relation in Mental Diseases. Lancet-Clinic. Dec.
216. Leroy, R., et Juquelier, P., Débilité mentale et délire chez les trois enfants d'un déséquilibré alcoolique mort à l'asile. Ann. méd.-psychol. 10. S. T. 5. p. 585. **(Sitzungsbericht.)**
217. Levin, H. L., Organic and Psychogenic Delirium. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 13. p. 631.
218. Levitin, E. Z., Presenile Psychosis. Illinois Med. Journ. Oct.
219. Liebenthal, Frank, Über die Wiedergabe kleiner Geschichten in Fällen von Pseudologia phantastica. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. 36. H. 5. p. 378.
220. Lienau, Über Jugendirresein. Neurol. Centralbl. p. 1101. **(Sitzungsbericht.)**
221. Derselbe, Grenzfälle bei Gebildeten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 1011. **(Sitzungsbericht.)**
222. Liepmann, H., Psychiatrisches aus dem russisch-japanischen Feldzuge. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 40. p. 1823.
223. Lierle, E. P., Physical Defects of Mentally Deficient. Jowa State Med. Soc. Journ. Febr.
224. Loeb, S., Die Abderhaldensche Fermentreaktion und ihre Bedeutung für die Psychiatrie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXV. H. 4. p. 382.
225. Derselbe, Die Abderhaldensche Reaktion und ihre Bedeutung für die Psychiatrie. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 29. p. 827.
226. Ludlum, S. D. W., Physiological Characteristics in Insanity. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 37. **(Sitzungsbericht.)**
227. Luther, A., Erblichkeitsbeziehungen der Psychosen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25. H. 1—2. p. 12.
228. MacCurdy, I. T., Psychologic Feature of Precipitating Causes in Psychoses and its Relation to Art. Journ. of Abnormal Psychol. IX. No. 5. p. 297.





229. Mac Phail, H. D., The Albumen in the Cerebro-Spinal Fluid in Cases of Mental Disease. The Journ. of Mental Science. Vol. LX. p. 73.
230. Mann, Eine psychische Erkrankung während der Kriegsvorbereitung. Militärmedizin u. ärztl. Kriegswiss. H. 5. Geistes- und Nervenkrankheiten. Wien u. Leipzig.
231. Marchand, L., et Usse, F., L'idée de divorce chez les aliénés. Revue de Psychiatrie. 8. S. T. XVIII. p. 227.
232. Marie. Professions et folie. Gaz. méd. de Paris. p. 1.
233. Marthen, Psychiatrische Korrigendenuntersuchungen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 22. H. 3. p. 286.
234. Masini, M. U. e Vidoni, G., Per la conoscenza della patologia dell'apparecchio surrenale negli ammalati di mente. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XL. No. 3. p. 526.
235. Massaut, I., De l'emploi de quelques tests dans l'examen des aliénés. Bull. Soc. de méd. ment. de Belgique. 29.
236. Matzinger, H. G., Burden of Mental Defect. New York State Journ. of Medicine. April.
237. Mayer, Wilhelm, Über Psychosen bei Störung der inneren Sekretion. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 22. p. 457.
238. Derselbe, Die Bedeutung der Abderhaldenschen Dialysiermethode für psychiatrische und neurologische Fragen. ibidem. Bd. 23. H. 4/5. p. 539.
239. Mc Carthy, D. J., Report of a Case of Double Alternating Somnambulistic Personality. The Journ. of Nerv. and Mental. Disease Vol. 41. p. 666. (Sitzungsbericht.)
240. Medow, W., Zur Erblichkeitsfrage in der Psychiatrie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 26. p. 493.
241. Mercklin, A., Die Psychosen unserer kleinstädtischen Bevölkerung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 25. H. 1—2. p. 142.
242. Meyer, Psychogene Störungen. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 332.
243. Meyer, Adolf, The Purpose of the Psychiatric Clinic. Amer. Journ. of Insanity. 69. 857.
244. Meyer, E., Die psychiatrische und Nervenklinik zu Königsberg. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 2. p. 673.
245. Derselbe, Psychosen und Neurosen in der Armee während des Krieges. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 51. p. 2085.
246. Derselbe, Psychosen und Neurosen im Feldheer. Vereinsbeil. d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 359.
247. Miller, H. C., Psychic Factor in Insomnia. Practitioner. Nov.
248. Miller, L., Mental States in Famous Cness Players. Illinois Med. Journal. Oct.
249. Miura, K., Prof. Charcot. Neurologia. Bd. 13. H. 1. (japanisch.)
250. Mochi, A., Die Asymbolien. Siena.
251. Moore, Ross, The Present Teaching of Psychiatry in American Medical Schools. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 19. p. 1643.
252. Moravcsik, Ernst Emil, Klinische Mitteilungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. H. 1. p. 23.
253. Moreira, Juliano, Notes sur quelques maladies nerveuses et mentales au Brésil. Journal de Neurologie. No. 9. p. 161.
254. Morse, Mary Elizabeth, Correlation of Cerebro-Spinal Examinations with Psychiatric Diagnoses. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 11. p. 373.
255. Morselli, Arturo, Sopra un caso di illusione igriche (Delirio igrico). Volume giubilare in onore di L. Bianchi. Catania. 1913. Officina Tipogr. Giannota.
256. Mosher, I. Montgomery, The Psychosis of Adolescence. Albany Medical Annals. Vol. XXXV. No. 6. p. 303.
257. Mott, F. W., A Study of the Neuropathic Inheritance. Amer. Journ. of Insanity. 69. 907.
258. Derselbe, A Lecture on the Causes of Insanity. The Lancet. II. p. 75.
259. Murphy, John P. H., Incidental Deliria Occurring in the Sane, Including a Citation of Cases. The Alienist and Neurol. Vol. 35. No. 2. p. 173.
260. Mutermilch, S., L'application de la réaction d'Abderhalden au diagnostic et à l'étude des maladies nerveuses et mentales. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. 1. Avril. p. 205.
261. Napier Pearn O. P., A Case of Hereditary Deaf-mutism with Pedigree. The Journ. of Mental Science. July. p. 493.
262. Netoušek, M., Ueber die Bedeutung der Abderhaldenschen Reaktion für die Neuropsychopathologie. — Revue v neuropsychopathologii. XI. 42. (böhmisch.)
263. Neubürger, Karl, Neuere Anschauungen über das Zustandekommen von Sinnestäuschungen. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
264. Neue, H., Moderne Diagnostik in Psychiatrie und Neurologie mit Hilfe der Liquor- und Blutuntersuchungen. Medizin. Klinik. No. 29—30. p. 1217. 1259.



265. Neumann, Kurt E., Psychologische Beobachtungen im Felde. Neurol. Centralbl. No. 23. p. 1243.
266. Neve, A., Insanity from Exhaustion. Indian Med. Gazette. April.
267. Niessl v. Mayendorf, Das Wesen der Geisteskrankheit. Zeitschr. f. Pathopsychol. Ergzbd. 1. 216.
268. Nieszytka, L., Ergebnisse der Abderhalden-Methoden für die Psychiatrie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 26. p. 546. u. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. No. 14. p. 162.
269. Derselbe, Untersuchungen zum Abderhaldenverfahren. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 30. p. 1519.
270. Nonne, Zwei Fälle von Gehirnverletzung. Berl. klin. Wochenschr. 1915. p. 22. (Sitzungsbericht.)
271. Norbury, F. P., Social Factors in Prevention of Insanity. Lancet-Clinic. Jan.
272. Oberholzer, Emil, Über Shockwirkung infolge Aspiration und psychischen Shock bei Katatonie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 22. H. 2. p. 113.
273. Oberndorf, C. P., Analysis of Some Substitution Reactions. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 463. (Sitzungsbericht.)
274. Obregia, A., Urechia et Ciausesco, C. I., Le coefficient uréo-sécrétoire d'Ambard dans les psychoses périodiques. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 5. p. 216.
275. Oeconomakis, Milt., Psychiatrische Beobachtungen aus dem letzten Balkankriege. V. internat. Kongr. z. Fürsorge f. Geisteskranke in Moskau. 7.—11. Jan.
276. Derselbe, Die Geistesstörungen im griechischen Heere. Münch. mediz. Wochenschr. p. 790. (Sitzungsbericht.)
277. Oeller, Hans, und Stephan, Richard, Kritik des Dialysierverfahrens und der Abwehrfermentreaktion. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 31.
278. Dieselben, Klinische Studien mit dem Dialysierverfahren nach Abderhalden. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 12.
279. Dieselben, Notizen über die Verwertbarkeit des Dialysierverfahrens bei klinischen und serologischen Fragestellungen. Erwiderung auf die Arbeit von Emil Abderhalden in No. 5 d. M. m. W. ibidem. No. 8. p. 425.
280. Dieselben, Klinische Studien mit dem Dialysierverfahren nach Abderhalden. II. Mitteilung. ibidem. No. 11. p. 579.
281. O'Malley, M., Psychoses in Colored Race. Amer. Journ. of Insanity. Oct.
282. Orschansky, Die Bedeutung der sekundären psychischen Entartung in der Entwicklung und in dem Verlauf der Psychosen. Neurol. Centralbl. p. 264. (Sitzungsbericht.)
283. Orton, S. T., Study of Satellite in Fifty Selected Cases of Mental Disease. Brain. Vol. 36. No. 3—4.
284. Ostankow, P., Zur Aetiologie des Jugendirreseins. Rundschau f. Psych. (russ.) 18. 747.
285. Ostrop, Egon, Ueber Psychosen im Verlaufe von Herz- und Nierenleiden. Inaug.-Dissert. Kiel.
286. Otto, R., und Blumenthal, G., Erfahrungen mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 41. p. 1836.
287. Overbeck-Wright, A., Prevention of Mental and Nervous Diseases. Inidan Med. Gazette. Oct.
288. Pactet, Aliénation menta e chez les employés de chemin de fer et de compagnies de transport en commun. Un danger public. Arch. de Neurol. 12. S. T. I. p. 253. (Sitzungsbericht.)
289. Pappenheim, M., und Grosz, C., Die Neurosen und Psychosen des Pubertätsalters. (Heller und Leubuscher Abhandlungen.) H. 1. Berlin. Julius Springer.
290. Parhon, C. I., et Parhon, Marie Mlle, Sur la séro-réaction d'Abderhalden, avec le corps thyroïde dans les psychoses affectives. Revue neurol. No. 8. p. 616. (Sitzungsbericht.)
291. Derselbe et Zugravu, Ch., Recherches pondérales sur le pancréas chez les aliénés. Arch. de Neurol. 12. S. T. I. p. 137.
292. Passow, A., Wechselartige Beziehungen zwischen Psychosen und Menstruationsstörungen. Medizin. Klinik. No. 12. p. 497.
293. Paton, St., The Psychiatric Clinic and the Community. Amer. Journ. of Insanity. 69. 811.
294. Pellacani, G., Ricerche sulla specificità e sul valore dei fermenti proteolitici in alcune forme mentali. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XL. fasc. 4. p. 698.
295. Pesker, Dora, Ueber die fermentative Tätigkeit des Serums und die serodiagnostische Methode von Abderhalden bei Geisteskranken. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 22. H. 1. p. 1.



296. Pfersdorff, Über Paraphrenien. Neurol. Centralbl. p. 997. (Sitzungsbericht.)
297. Pförringer, Kranke mit psychischen Störungen. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 332.
298. Pfungen, v., Über die klinische Verwertung der Galvanometrie im Gebiete der Psychiatrie. Prager mediz. Wochenschr. No. 45. p. 2346.
299. Pick, A., Zur Lehre vom psychischen Mechanismus der akustischen Halluzinationen. Prager Mediz. Wochenschr. No. 52. p. 611.
300. Derselbe, Zur Erklärung gewisser Denkstörungen senil Dementer. (Der Einfluss des Sprechens auf das Denken.) Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 22. p. 528.
301 Pilcz, Alexander, Nervenkrankheiten und Geistesstörungen bei katholischen Priestern und Nonnen. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. p. 146. (Sitzungsbericht.)
302. Derselbe, Psychosen bei inneren Krankheiten. Medizin. Klinik. No. 8. p. 313.
303. Plaut, Das Abderhaldensche Dialysierverfahren in der Psychiatrie. Neurol. Centralbl. p. 877. (Sitzungsbericht.)
304. Poyer, Contribution à la pathologie du sommeil: le sommeil automatique. Thèse de Paris.
305. Priruša, F., Ueber die Abderhaldensche Serodiagnostik. Liječnicki Vijesnik. XXXVI. 251. (Kroatisch.)
306. Pronger, C. O., Insomnia and Suicide. The Lancet. Dec. 12.
307. Prosch, T. W., Insane in Washington Territory. Northwest Medicine. April.
308. Provost, Aliénation mentale chez les employés de chemins de fer et transports publics. Thèse de Paris.
309. Puillet et Morel, L'index antitryptique dans les maladies mentales. Revue de Psychiatrie. 8. S. Vol. XVIII. p. 249.
310. Pujol, I. A., et Terrien, Emil, Etude clinique sur la démence très précoce. Revue de Psychiatrie. 8. S. T. XVIII. No. 1. p. 5.
311. Raecke, I., Grenzgebiete geistiger Störung. Die Irrenpflege. No. 1—2. p. 15. 39.
312. Derselbe, Grundriss der psychiatrischen Diagnostik. 5. Auflage. Berlin. Aug. Hirschwald.
313. Rainsford, F. E., On a Case of „Pellagra" in an Insane Patient. The Journal of Mental Science. Vol. LX. p. 98.
314. Redlich, Emil, Zur Feier des 25jährigen Professorenjubiläums des Hofr. Prof. Dr. I. Wagner v. Jauregg. Wiener klin. Wochenschr. No. 44.
315. Derselbe, Statistisches zur Aetiologie der Nerven- und Geisteskrankheiten. ibidem. No. 44. p. 1419.
316. Reed, Alfred C., Insanity in China. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 15. p. 572.
317. Rehm, Verhalten der Menstruation und des Körpergewichtes bei chronischen Psychosen. Neurol. Centralbl. p. 789. (Sitzungsbericht.)
318. Rettich, Alzheimersche Krankheit. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1550.
319. Rhein, I. H. W., Psychoses Following Apoplexies. Amer. Journ. of Insanity. 70. 873.
320. Derselbe, Present Status of Insanity Problem. Pennsylvania Med. Journ. June.
321. Ricksher, C., Similar and Dissimilar Psychoses in Relatives. Amer. Journal of Insanity. LXXI. No. 1.
322. Derselbe, Relation of Psychiatry to Medicine. Illinois Med. Journal. Oct.
323. Rodiet, A., et Dalmas, P., Délire hypocondriaque et lésions organiques. Gaz. des hôpitaux. No. 65. p. 1061.
324. Rojas, N. A., La literatura de los alienados. Su valor clinico y medico-legal. Semana Medica. March.
325. Roller, P., Die Untersuchung der Geisteskranken. Samml. zwangloser Abhandl. aus d. Geb. d. Nerven- und Geisteskrankh. Bd. X. H. 7/8. Halle a/S. C. Marhold.
326. Römer, Über die bisherigen Ergebnisse des Dialysierverfahrens in der Psychiatrie. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 48. p. 575.
327. Rosanoff, A. I., Mendelism and Neuropathic Heredity. A Reply to Some of Dr. David Herons Criticisms of Recent American Work. Amer. Journ. of Insanity. 70. 571.
328. Rosental, St., Über die Anwendung der Abderhaldenschen Methode in der Psychiatrie. Neurol.-psych. Sektion d. Warschauer Mediz. Ges. 2. Febr.
329. Derselbe, Fall von organischer Verblödung mit eigenartigen Spannungszuständen der Muskulatur. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1474. (Sitzungsbericht.)
330. Derselbe und Hilffert, W., Zur Frage der klinischen Verwertbarkeit des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens in der Psychiatrie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 26. H. 1. p. 6.
331. Rossi, E., La psichiatria nelle sue varie tappe evolutive. La Riforma medica. 30. 763.
332. Rossolimo, G., Une méthode rapide d'examen des défectuosités d'intelligence. Arch. de Neurol. 12. S. p. 166. (Sitzunsgbericht.)



333. **Rows**, R. G., The Importance of Disturbances of the Personality in Mental Disorders. The Journal of Mental Science. Vol. LX. p. 192.
334. Derselbe, The Importance of Disturbances of the Personality in Mental Disorders. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 4. Section of Psychiatry. p. 33.
335. **Roztohar**, M., Experimentelle Untersuchungen über die Reproduktion farbiger Qualitäten. — Lékařské Rozhledy, Biol. Listy. III. 321. (böhmisch.)
336. **Rucks**, W. W., Characteristic Differential Points of More Common Forms of Insanity. Oklahama State Med. Assoc. Journ. Jan.
337. **Sadger**, J., Über Nachtwandel und Mondsucht. Eine medizinisch-literarische Studie. Leipzig. Fr. Deuticke.
338. **Savage**, George H., Syphilis and Insanity. The Practitioner. Vol. XCII. No. 5. p. 601.
339. **Sawyer**, C. W., Physical Cause of Mental Disease. Illinois Med. Journal. Oct.
340. **Scheer**, W. M. van der, Die pathogenetische Stellung der Blutdrüsen in der Psychiatrie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Referate. Bd. X. H. 3. p. 225.
341. **Scheltema**, G., Schmutzfresser. (Sand-, Asche-, Koke- und Torffresser.) Ned. Maandschr. v. Verlosk., Vrouwenz. en Kindergeneesk. 3. 448—450.
342. **Schlesinger**, Bernard, Beitrag zur Kenntnis der Psychosen im Kindes- und beginnenden Pubertätsalter. Inaug.-Dissert. Leipzig.
343. **Schmidt**, Katatonie und innere Sekretion. Neurol. Centralbl. p. 869. (Sitzungsbericht.)
344. **Schneider**, Kurt, Über Wesen und Bedeutung katatonischer Symptome. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 22. p. 486.
345. **Scholomowitsch**, A. S., Heredität und physische Entartung bei Geisteskranken und geistig Gesunden. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXVI. p. 297.
346. **Schroeder**, Einige technische Neuerungen in der Dialysiermethode und die Anwendung derselben in der Psychiatrie. Berl. klin. Wochenschr. No. 28. p. 1319.
347. **Schrottenbach**, Über psychopathologische Zustände bei Diabetes und Glykosurie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1174. (Sitzungsbericht.)
348. **Schrumpf**, P., Schlaflosigkeit im Hochgebirge. Vereinsbeil. d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. p. 987.
349. **Schultz**, J. H., Blutuntersuchungen als klinisches Hilfsmittel auf psychiatrischem Gebiete mit besonderer Berücksichtigung der Prognosenstellung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 35. H. 1—2. p. 71. 128.
350. Derselbe und **Cappeller**, W., Zur Frage der capillären Erythrostase. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 26. p. 602.
351. **Schultze**, B. S., Gynaekologie und Psychiatrie. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. XL. No. 2. p. 276.
352. **Schuppius**, Einiges über den Eifersuchtswahn. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 27. p. 253.
353. Derselbe, Das Symptomenbild der Pseudodemenz und seine Bedeutung für die Begutachtungspraxis. ibidem. Bd. 22. p. 554.
354. **Schwarz**, Erhard, Erfahrungen mit der Abderhaldenschen Blutuntersuchungsmethode. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXVI. No. 1. p. 19.
355. **Séglas**, I., Quelques considérations cliniques sur les accès maniaques chez les débiles. Ann. médico-psychol. X. S. T. V. No. 1. p. 1.
356. **Siemerling**, E., Gynäkologie und Psychiatrie. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. 39. H. 3. p. 269.
357. **Sigg**, E., Versuch einer retrospektiven Diagnostik der senilen Psychosen nach dem Drusenbefunde. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 24. H. 4. p. 453.
358. **Simchowicz**, Teofil, La maladie d'Alzheimer et son rapport avec la démence sénile. L'Encéphale. No. 3. p. 218.
359. **Singer**, H. Douglas, The Ideal Course in Psychiatry for Medical Schools. The Journ. of the Amer. Medical Assoc. Vol. LXIII. p. 1644.
360. **Sioli**, F., Die Abwehrfermente Abderhaldens in der Psychiatrie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 55. H. 1. p. 241.
361. **Sirota**, Lew, Katatonie und organisch-nervöse Begleiterscheinungen. Inaug.-Dissert. Berlin.
362. **Smith**, L. D., Principles and Technic of Lange Gold Colloid Test. Illinois Med. Journal. Oct.
363. **Snell**, Otto, Bericht über die psychiatrische Literatur im Jahre 1913. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. Literaturheft I. II.
364. **Sohn**, D. L., Psychic Complex in Congenital Deformity. New York Med. Journ. Nov. 14.
365. **Solomon**, M., Mans Tendency Toward Aberration. Illinois Med. Journal. Oct.



366. Southard, E. E., and Bond, E. D., Analysis of Twenty-Five Cases of Mental Disease Arising in Fifth Decade. Amer. Journ. of Insanity. April.
367. Derselbe and Canavan, M. M., Nature and Importance of Kidney Lesions in Psychopathic Subjects. Journal of Medical Research. Nov.
368. Derselbe and Stearns, A. W., Margin of Error in Psychopathic Hospital Diagnosis. Boston Med. and Surg. Journ. No. 24.
369. Specht, Gustav, Krieg und Geistesstörung. Erlangen. Junge & Sohn.
370. Stein, Grund-Schema der Geisteskrankheiten. II. Teil. Wien. Josef Safar.
371. Steiner, Gabriel, Der Tierversuch in Psychiatrie und Neurologie. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
372. Sterne, A. E., Teaching of Neurology and Psychiatry in Indiana. Indiana State Med. Assoc. Journ. Dec.
373. Stöcker, Wilhelm, Über Genese und klinische Stellung der Zwangsvorstellungen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 23. H. 2—3. p. 121.
374. Stoddart, W. H. B., Acute Confusional Insanity; Synaptic Resistance Reduced by a Hypodermic Injection of Strychnine. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Section of Psychiatry. p. 18.
375. Derselbe, Arteriopathic Dementia Exhibiting Apraxia. ibidem. Vol. VII. No. 3. Section of Psychiatry. p. 15.
376. Stoeckenius, W., Die motorische, speziell sprachliche Reaktion auf akustische Reize bei Normalen, Nervösen und Geisteskranken. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. VIII. H. 4. p. 283. Halle a/S. C. Marhold.
377. Stransky, Erwin, Ueber krankhafte Ideen. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
378. Derselbe, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Psychiatrie. Allgemeiner Teil. Leipzig. F. C. W. Vogel.
379. Stuchlík, Jar., Serologie in der Psychiatrie. Revue v. neuropsychopat. 11. 6. (böhmisch.)
380. Derselbe, Kasuistischer Beitrag zu Ichtumsstörungen im Sinne Heveroch's. Časopis českých lékařův. 53. 686. (böhmisch.)
381. Subotitsch, Die Bedeutung der Geisteskrankheiten im Balkankriege. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 790. (Sitzungsbericht.)
382. Suchanow, S. A., Geisteskrankheiten. Lehrbuch der speziellen Psychopathologie für Aerzte, Juristen und Studierende. (russisch.) St. Petersburg.
383. Derselbe, The Pathology of the Will. Rusky Wratsch. May.
384. Swift, H. M., L'aliénation de la race. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. p. 353.
385. Sztanojevits, L., Kasuistischer Beitrag zur Frage der psychischen Störungen nach Strangulation. Medizin. Klinik. No. 20. p. 849.
386. Tanzi, E., e Lugaro, E., Trattato delle malattie mentali. Bd. I. 2. Aufl. Mailand. Società editrice libraria.
387. Theunissen, W. F., A Case of Infantilism with Catatonus Complex of Symptoms. Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 6. p. 453.
388. Thompson, C. W., Lumbar Puncture, Serologic, Cytologic and Chemical Findings of Mental Disease. Colorado Medicine. Aug.
389. Thompson, T., Prevention of Mental Defect in Children. Journal of State Medicine. Febr.
390. Throckmorton, T. B., Insanity with Special Reference to Diagnosis and Prognosis of its Common Forms. Illinois Med. Journ. May.
391. Thurlow, A. A., Early Diagnosis of Insanity. Oklahama State Med. Assoc. Oct.
392. Todde, Carlo, Ricerche sulla funzione e sulla struttura delle ghiandole sessuali maschili nelle malattie mentali. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XL. p. 1. 233.
393. Togami, K., Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel bei Psychosen. II. Mitteilung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXVI. H. 1. p. 42.
394. Toulouse, E., et Marchand, Lésions cérébrales dans un cas de délire aigu. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. II. p. 27. (Sitzungsbericht.)
395. Derselbe et Mignard, Comment caractériser et définir la démence. Ann. méd.-psychol. X. S. T. 5. p. 443. (Sitzungsbericht.)
396. Dieselben, Nouvelle conception sur les maladies mentales. La théorie confusionnelle et l'auto-conduction. ibidem. X. S. T. 5. No. 6. p. 641.
397. Tredgold, A. F., Mental Deficiency Act as it Affects Practitioner. Practitioner. Sept.
398. Trepsat, L., et Piquemal, I., Sur un cas de psychose hallucinatoire chronique. L'Encéphale. 1 Sém. No. 5. p. 450.
399. Turner, John, The Biological Conception of Insanity. The Journal of Mental Science. Vol. LX. p. 351.
400. Tutyschkin, Die Notwendigkeit der Untersuchung der Innersekretorischen Störungen bei den Geisteskranken. Neurol. Centralbl. p. 397. (Sitzungsbericht.)



401. Vidoni, Giuseppe, Per lo studio sui rapporti tra psichiatria e ginecologia. Annali del Manicomio di Perugia. Anno VII. fasc. 3—4.
402. Derselbe, Su le alterazioni aortiche negli alienati giovani. Quaderni di Psichiatria. 1913.
403. Derselbe e Gatti, S., Su le anomalie e su le malattie della pelle ed annessi negli alienati. Arch. di Antropol. crim. T. XXXV. No. 2. p. 143.
404. Derselbe e Tanfani, Contributo allo studio della follia nei gemelli. ibidem. T. 35. p. 288.
405. Vigouroux, A., et Pruvost, P., Epithélioma de l'estomac avec généralisations multiples chez un dément. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XVI. No. 2. p. 45.
406. Voivenel et Daunié, Aliénation mentale des employés de chemins de fer. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. p. 313. (Sitzungsbericht.)
407. Voss, G., Ueber Reflexneurosen und Reflexpsychosen. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 5—6. p. 118. 149.
408. Derselbe, Die Aetiologie der Psychosen. Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. Leipzig. Fr. Deuticke.
409. Walter, Richard, Hirnsyphilis und Psychose. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 26. H. 3. p. 251.
410. Wasner, Martin, Psychosen auf dem Boden der angeborenen geistigen Schwächezustände. Inaug.-Dissert. Greifswald.
411. Wegener, Erich, Weitere Untersuchungsergebnisse mittels des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 15.
412. Derselbe, Zur Frage der Geschlechtsspezifität der Abderhaldenschen Abwehrfermente und über die Beeinflussung der Abbauvorgänge durch Narkotika. ibidem. No. 32. p. 1774.
413. Weiler, Karl, Arbeitsfähigkeit psychisch Erkrankter. Gutachten. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. Nov./Dez. p. 430.
414. Welton, Carroll B., Glaucoma as a Contributing Etiological Factor in Insanity. With Report of a Case. The Ophthalmic Record. Vol. 23. No. 5. p. 217.
415. Weygandt, W., Psychiatrie. Ueber die Prognose in der Psychiatrie. Psychiatrische Uebersicht. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Mai. p. 33.
416. Derselbe, Theodor Kaes †. Psych. neurol. Wochenschr. XV. Jahrg. No. 51.
417. Derselbe, Von einer Automobilfahrt zum westlichen Kriegsschauplatz. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2266—2267.
418. Derselbe, Geisteskrankheiten im Kriege. ibidem. No. 42—43. Feldärztliche Beilage. No. 11. p. 2110. 2152.
419. Derselbe, Über Kriegspsychosen. Neurol. Centralbl. 1915. p. 43. (Sitzungsbericht.)
420. Wholey, C. C., Cases of Insanity Arising from Inherent Moral Defectiveness. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 12. p. 926.
421. Wickel, Über Geisteskrankheiten im Kriege. Die Irrenpflege. No. 9. p. 213.
422. Wiersma, E. D., Ein Versuch zur Erklärung der retrograden Amnesien. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 22. p. 519.
423. Williams, B. F., Insanity of Adolescence. The Alienist and Neurol. Vol. 35. No. 4. p. 414.
424. Williams, F. E., Cases of Symptomatic Psychoses of Cardiorenal Type. Boston Med. and Surg. Journ. No. 24.
425. Williams, G. H., The Psychosis Occurring During the Course of Pernicious Anemia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 11. p. 936.
426. Williams, J. W., Hereditary Mental Deficiency. West Virginia Med. Journ. Nov.
427. Williams, L. L., Medical Examination of Mentally Defective Aliens; its Scope and Limitations. Amer. Journ. of Insanity. Oct.
428. Williams, Tom A., Quelques considérations sur les psychonévroses professionnelles. Pathogenèse et exemples de traitement. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2. p. 108.
429. Winkler, C., In memoriam Karl Heilbronner. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. No. 12. p. 725.
430. Wladytschko, S., Methodik der experimentell-pathologischen Untersuchung der reproduktiven und kombinierenden Phantasie bei Geisteskranken. Rundschau f. Psych. (russ.) 18. 701.
431. Wolff, Peter, Zur Aetiologie und Symptomatologie der Zwangsvorstellungen. Inaug.-Dissert. Kiel.
432. Wollenberg, Psychisch-nervöse Störungen in Kriegszeiten. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1927.
433. Woodbury, Fr., Benjamin Rush, Patriot, Physician and Psychiater. Amer. Journal of Insanity. April.
434. Woskressenski, S., Über den Schwefelgehalt der Grosshirnrinde von normalen und geisteskranken Menschen. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 89. H. 3. p. 228.



435. Wright, H. W., The Function of the General Practitioner in Relation to the Study and Prevention of Nervous and Mental Disease. California State Journ. of Medicine. Vol. 12. No. 10. p. 417.
436. Yerkes, R. M., and Bridges, J. W., Point Scale: New Method for Measuring Mental Capacity. Boston Med. and Surg. Journ. No. 23.
437. Zimkin, I., Ergebnisse von an Geisteskranken nach der Ebbinghausenschen Methode ausgeführten Untersuchungen. Psychiatritscheskaja Gazete. No. 3.
438. Zimmermann, Richard, Beitrag zur Aetiologie der periodischen Seelenstörungen. Mitteil. aus d. Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Bd. XV. H. 3. p. 25.

Hieronymus (155) fand in seiner Untersuchung über die hämolytische Wirkung des Blutserums von Geisteskranken, die sich auf 610 Sera erstreckte, daß die Befunde Kafkas bestätigt wurden: Völliger Komplementmangel, der nach seinen Beobachtungen auch stets mit dem Fehlen des Ambozeptors einhergeht, scheint sich im Blutserum nur in solchen Fällen von Lues zu finden, die mit dem Zeichen einer schweren Schädigung des Zentralnervensystems behaftet sind. Verminderung des Komplementes, Schwund und Herabsetzung des Ambozeptorgehalts finden sich relativ oft bei Syphilis und Metasyphilis; bei Schizophrenen und Epileptikern läßt sich in einem Teil der Fälle eine Steigerung des Komplementgehalts nachweisen. Ferner fand er bei alkoholischen Psychosen in über 30 % Schwund der hämolytischen Zwischenkörper, während dieselbe Erscheinung bei der Gruppe der Dementia praecox nur in 3 % der Fälle zu konstatieren ist. Er kommt zu der Vermutung, daß die Schädigung und Vernichtung der hämolytischen Kraft bei Lues und Alkolismus auf einer Erkrankung oder Störung der Funktion der Leber beruht, die mit der Bildung der Hämolysine in engste Beziehung gebracht wird.

Oeller und **Stephan** (278) haben umfangreiche Untersuchungen mit dem Dialysierverfahren nach Abderhalden angestellt. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß der Dialysiervermethode zurzeit noch derartige kardinale Fehler anhaften, daß sie zur Lösung klinischer Fragestellungen noch nicht entscheidend sein kann, vorausgesetzt, daß Abderhaldens Theorie überhaupt auf gesicherter Basis beruht. Eine kritische Untersuchung der zahlreichen Arbeiten über die Methode in der Psychiatrie ergab, daß trotz aller versprechenden und zum Teil überraschenden Ergebnisse die bisherigen Untersuchungen noch kein auch nur einigermaßen verläßliches Urteil gestatten. Es schien ihnen vielmehr, als ob gerade die zuletzt erschienenen, ausgedehnten Untersuchungsreihen die Ausblicke Fausers zu einem gut Teil einzuschränken geeignet wären. Auch bei der Schwangerschaftsdiagnostik würde der praktische Wert der Methode vorläufig dadurch wesentlich eingeschränkt, daß sich auch bei Nichtschwangeren in einem relativ erheblichen Prozentsatz die gleichen Serumeigenschaften nachweisen ließen. Einen Hauptfehler sehen sie darin, daß bisher, obwohl die Zahl der Fehlerquellen bei Anwendung des Dyalisierverfahrens sehr groß ist, nur in sehr beschränktem Maße mit Kontrollen gearbeitet wird. Sie kommen zu folgendem Resultat:

1. Zum Beweis der eventuellen Organspezifität eines Fermentes muß Erweiterung der Versuchsanlage dadurch gefordert werden, daß zur Spezifitätskontrolle mehrere nicht spezifische Organsubstrate geführt werden.

2. Zur „Organkontrolle“ muß der ganze Versuch gleichzeitig mit aktivem und inaktivem Serum angesetzt werden.

3. Ein fragliches Serum allein kann nicht untersucht werden; es ist eine Versuchskombination mit sicher „positiven“ und sicher „negativen“ Seren nötig.



4. Der vielleicht bisher immer noch zu wenig beachtete Kardinalfehler der Methode liegt in der Mangelhaftigkeit der Diffusionshülsen, die trotz exaktester Prüfungen, vorschiedenartige, zu groben Fehlerquellen Veranlassung gebende Durchlässigkeit haben. Es ist daher zum mindesten der ganze aktive Versuch doppelt anzusetzen, und ein Abbau kann nur bei gleichartigem Ausfall beider Proben bei negativen inaktiven Kontrollen angenommen werden.

5. Bei negativen oder fraglichen Reaktionen ist das nochmalige Kochen des Dialysats unter neuerlichem Zusatz von 0,2 ccm der 1 proz. Ninhydrinlösung in allen Röhrchen des Versuchs unerläßlich.

Zu einer optimistischeren Auffassung über den klinischen Wert des Dialysierverfahrens kommt **Blanche Forster** (97). Sie hat die Methode in Fällen von Morbus Basedow und Osteomalazie angewandt und ist zu positiven Ergebnissen gelangt. Bei einem Mann, der femininen Habitus hatte und über Beschwerden klagte, wie sie bei Frauen im Klimakterium auftreten, ergab die Untersuchung mit dem Dialysierverfahren Abbau von Ovarialsubstanz. Forster hofft, daß die Abderhaldensche Untersuchungsmethode größere Klarheit in das Gebiet des Hermaphroditismus und Eunuchoidismus bringen wird.

Kafka (184) hat Untersuchungen angestellt über den Nachweis von Abwehrfermenten im Urin; er kam in seiner vorläufigen Mitteilung über die ersten Versuche zu dem Ergebnis, daß die Abderhaldensche Dialysiermethode für den Urin brauchbar ist. Es scheine festzustehen 1. daß spezifische Abwehrfermente in den Urin übergehen und 2. daß sie in demselben unter günstigen Bedingungen auch nachweisbar sind.

In einer zweiten Mitteilung berichtet **Kafka** (185) über das Ergebnis seiner Untersuchungen über den Nachweis von sogenannten Abwehrfermenten im Urin. Er hat 108 Harne von 99 Fällen untersucht, unter anderen Harne von 29 Dementia praecoz-Fällen, von 6 Manisch-Depressiven, von 5 Paralysen. Die Untersuchungen von Urinen Gesunder ergaben vollkommen negative Befunde. Die einzelnen Resultate sind in der Arbeit nicht mitgeteilt. Jedenfalls fand er die von Abderhalden charakterisierten Körper im Harn; ihr ständiges Vorkommen bei gewissen Erkrankungen spricht für eine ständige Fermentbildung im Blut; die Abderhaldenschen Körper entstehen nicht aus dem Serumeiweiß.

Otto und **Blumenthal** (286), die Untersuchungen mit dem Dialysierverfahren an 16 Sera von Präkoxkranken, 6 Sera von Präkoxverdächtigen, 5 Sera von Manisch-depressiven, ferner an Sera von Graviden und Lueskranken anstellten, fanden, daß das Serum Präkoxkranker mit Testes als Substrat ziemlich regelmäßig positive Resultate gibt. Aber nicht allein das Serum Präkoxkranker, sondern auch das anderer Kranker baut Testes ab, auch das von Manisch-depressiven, allerdings weniger stark als das Präkoxkranker. Eine Spezifität der sogenannten „Abwehrfermente“ im Sinne Abderhaldens ließ sich nicht nachweisen. Die Abderhaldensche Reaktion ist für die allgemeine Praxis wegen ihrer Fehlerquellen nicht zu empfehlen.

Nieszytka (269) prüfte, ob sich für verschiedene Abschnitte des Nervensystems verschiedene Abwehrfermente finden lassen. Er benutzte zu seinen Versuchen Großhirn und Großhirnrinde, Kleinhirnrinde, Vorder- und Hinterwurzeln. Im Tierversuch ließen sich bisweilen differente Fermente gegen verschiedene Abschnitte des Nervensystems erreichen.

Über das Wesen der Abwehrfermente bei der Abderhaldenschen Reaktion stellte **Hauptmann** (141) Untersuchungen an, die ihn zu folgendem Ergebnis



führten. Die Abwehrfermente sind wie andere Antikörper nach dem Typus: Komplement—Ambozeptor gebaut, wobei das Komplement den unspezifischen, der Ambozeptor den spezifischen Anteil repräsentiert. Die Abderhaldensche Reaktion in der bisherigen Form arbeitet mit variablen Komplementmengen, muß daher zu ungenauen und unvergleichbaren Resultaten führen: sie muß künftig mit inaktiviertem Serum, das mit Meerschweinchenblut komplementiert wird, angestellt werden. Versuche, die „Abwehrfermente" durch eine Komplementbindungsreaktion nachzuweisen, erscheinen aussichtsvoll.

Brückner (50) untersuchte die diagnostische Bedeutung der Weil-Kafkaschen Hämolysinreaktion für die Psychiatrie. Nach dieser Reaktion sollen Ambozeptoren im normalen Liquor nicht vorkommen, dagegen mit einer gewissen Regelmäßigkeit bei der akuten Meningitis und der progressiven Paralyse. Brückner kann im wesentlichen auf Grund von 102 Untersuchungen die bisherigen Resultate bestätigen. Die Reaktion findet sich in der Regel bei Paralyse, vorausgesetzt, daß der Ambozeptorentiter im Serum ein hinreichend hoher ist. Ausnahmen kommen vor. Viermal ist sie bisher beim Versagen der Wassermannschen Reaktion positiv gefunden worden; darunter zweimal als einzig positive unter allen angewandten Reaktionen, ausgenommen die Goldreaktion. Bei klinisch begründetem Verdacht auf Paralyse ist sie eine wertvolle Stütze der klinischen Diagnostik.

Pesker (295) stellte Untersuchungen an über die fermentative Tätigkeit des Serums und die serodiagnostische Methode von Abderhalden bei Geisteskranken und fand, daß eine ganze Reihe von Geisteskrankheiten (Dem. paralytica, Lues cerebri, Dementia praecox) durch die Erhöhung des Antitrypsinindex gekennzeichnet wird. Er ist erhöht bei solchen Krankheitsformen, bei denen im Organismus ein energischer Eiweißzerfall vor sich geht, wie z. B. bei Neubildungen, Kachexie, chronischen und akuten Infektionen. Bei Dementia paralytica und Lues cerebri ist hauptsächlich die Funktion des Gehirns gestört, bei Dementia praecox ist es dagegen hauptsächlich die Geschlechtsdrüse und erst sekundär das Gehirn. Bei den sogenannten funktionellen Psychosen gelang es nicht, ein Organeiweiß abbauendes Ferment zu konstatieren.

Zu einem völlig negativen Ergebnis mit der Abderhaldenschen Methode kommt **Schwarz** (354). Nach seiner Ansicht sind irgend welche Schlüsse für die Diagnostik oder die Kenntnis der Ätiologie der Psychosen nicht zu ziehen.

Bezüglich der serologischen Tumordiagnose haben die Untersuchungen, die **Oeller** und **Stephan** (280) bei 134 Karzinomen und 23 Sarkomen, sowie bei 147 Kontrollseren anstellten, absolut kein eindeutiges Resultat erzielt. Bei einem relativ hohen Prozentsatz ist es nicht gelungen, mit Hilfe der Dialysiermethode Abwehrfermente im Serum von Tumorträgern nachzuweisen. Im Serum von Nichttumorträgern — z. B. Ulcera ventriculi, Lues, Leberzirrhose, Hochfiebernde — konnten sie nicht selten Fermente nachweisen, die auf Karzinom- und Sarkomsubstrate eingestellt waren. Eine nennenswerte Bedeutung in der spezifischen Diagnostik maligner Tumoren können sie daher der Methode nicht einräumen. Die Tumoren mobilisieren nicht an sich Abwehrfermente, sondern diese treten erst auf, wenn ein Zerfall des Gewebes eintritt.

Wegener (411), der 3000 Serumuntersuchungen an etwa 600 Patienten angestellt hat, ist zu positiven Ergebnissen gelangt. Aus seiner Tabelle will ich anführen, daß bei 13 Gesunden, bei 15 einfachen Affektpsychosen, bei einfacher Hysterie kein Organ abgebaut wurde, bei Neurasthenie Nervensubstanz, ab und zu Muskel, bei Paralyse, Lues cerebri und Tabes Gehirn



und Rückenmark, ebenso bei Gehirn- und Rückenmarkstumor; bei Alkoholismus Leber, bei Alkoholpsychosen Gehirn, bei degenerativen Psychosen Schilddrüse, bei Melancholie Leber, bei Hebephrenie Hoden bzw. Ovarium, bei Hebephrenie mit katatonem Zustandsbild außer Hoden und Ovarien noch stets Schilddrüse und bei Hebephrenie mit bereits eingetretenem geistigen Defekt außer Hoden und Ovarien noch stets Gehirn.

Lampé (212) spricht sich ebenfalls für eine absolute Spezifität der Abwehrfermente aus. Bei seinen Untersuchungen in Fällen von innersekretorischen Erkrankungen fand er Fermente, die auf ganz bestimmte Organe eingestellt sind. So wird bei Morbus Basedow Schilddrüse, Thymus und Ovar, bei Myxödem Schilddrüse, bei Akromegalie Hypophyse und Keimdrüse, beim Eunuchoidismus Hoden, bei der Addisonschen Krankheit Nebenniere abgebaut.

Wegener (412) hat Untersuchungen angestellt über die Geschlechtsspezifität der Abderhaldenschen Abwehrfermente und hat gefunden, daß — soweit Geschlechtsdrüsenabbau überhaupt in Frage kommt — die Geschlechtsspezifität absolut gewahrt ist.

v. Pfungen (298) redet der klinischen Verwertung der Galvanometrie im Gebiet der Psychiatrie das Wort.

Bonhoeffer (38) berichtet über Psychosen, die in den ersten Kriegswochen bei Soldaten zum Ausbruch kamen. Eine Kriegspsychose sui generis gibt es nicht. Besonders zu psychischen Erkrankungen neigen die Psychopathen. Auf dem Boden der psychopathischen Konstitution entstanden pathologische Reaktionen. Hysterische Anfälle, Ohnmachten mit funktionellen Krämpfen, funktionelle Abasie, ausgelöst durch den Anblick eines Verwundetentransportes, Angstzustände, Phobien aller Art, hysterische Delirien wurden von ihm beobachtet. Obwohl eine ausgedehnte Prophylaxe geübt wird, um das Heer von Geisteskranken und Psychopathen freizuhalten (nicht nur die Aufenthalte in Irren- und Epileptikeranstalten, sondern auch der Besuch von Hilfsschulen und Hilfsklassen, Psychopathenheimen und Fürsorgeanstalten, erlittene Vorstrafen müssen zur Stammrolle der Ersatzkommission bekanntgegeben werden), ist es doch nicht möglich, zu einer vollständigen Ausscheidung dieser Elemente zu gelangen, da vieles erst durch den Krieg manifest wird, der durch die langdauernde Affektspannung psychopathische Reaktionen schafft.

Über Hirngewichte bei Geisteskranken hat **Kirchberg** (195) Untersuchungen angestellt. Er hat 330 Paralytikergehirne, 175 Gehirne von Arteriosklerotikern, 150 Gehirne von Senilen, 30 von Alkoholikern, 60 von Katatonikern, 15 von Epileptikern untersucht. Gewichtsabnahme fand er bei Paralyse und seniler Demenz, Erhöhung des Hirngewichts bei Katatonie und Epilepsie.

Scholomowitsch (345) hat an zirka 500 Geisteskranken und ungefähr ebensovielen geistig Gesunden Untersuchungen angestellt über Heredität und physische Entartung. Nach seinen Ergebnissen sind 60% der gesunden Bevölkerung als belastet in üblichem Sinn zu betrachten. 45% sind belastet in der direkten Linie, 27% in der Linie des Vaters, 8% in derjenigen der Mutter, 10% in beiden Linien gleichzeitig. Er kam fast zu denselben Resultaten wie Koller (1895) und Diem (1905). Nach seiner Ansicht kann daher die hereditäre Belastung nicht für den wichtigsten ätiologischen Faktor der Psychose gehalten werden. Psychisch Kranke sind etwas häufiger belastet als Gesunde; nur für die relative Minderzahl der Gesamtmenge Geisteskranker können hereditäre Einflüsse pathogen sein. Die Rolle der Tuberkulose und Epilepsie ist sehr gering.



Das Studium der sogenannten psychischen Entartungsmerkmale an 1000 Gesunden und Kranken ergab, daß deren Anzahl und Ausgeprägtheit bei Geisteskranken und Gesunden beinahe gleich ist sowohl in bezug auf Belastete als auf Nichtbelastete. Somit haben diese Merkmale keine Beziehung zur Geisteskrankheit und zeugen nicht von Entartung.

Marthen (233) hat bei seinen psychiatrischen Korrigendenuntersuchungen einen sehr hohen Prozentsatz geistiger Abnormität gefunden. Geistig gesund waren nur 14,8%, Alkoholisten 294 = 45,2%, Minderwertig 34 = 5,2%, Minderwertig und Alkoholisten 105 = 16,2%, Alkoholist und geisteskrank 60 9,2⁶/₀, geisteskrank 61 = 9,4%.

Mayer (237) beschreibt zwei Fälle von Psychosen bei Störung der inneren Sekretion. In dem einen Fall bot eine Kranke mit den körperlichen Symptomen einer pluriglandulären Erkrankung anfänglich das Bild eines partiellen Stupors und zeigte bei entsprechender Behandlung der erkrankten Schilddrüse einen Umschlag in ein anderes Zustandsbild, das teilweise einer heiteren Manie, in der Hauptsache aber einer echten Katatonie gleich sah. Im zweiten Fall traten bei einem Basedowkranken schwere akute, verschiedenartige Zustandsbilder auf, paralytische Stumpfheit, schwere Benommenheit, delirante Zustände, amentiaartige Bilder, Korsakowscher Symptomenkomplex, einfache Halluzinationen und beide Phasen des zirkulären Irreseins.

Haymann (143) wendet sich gegen die Psychologen, besonders gegen die Anhänger Freuds, die mit ihrer „Tiefenpsychologie“ das Wesen der Psychosen zu erschließen hoffen. Im Gegensatz zu diesen „Nur-Psychologen weist er auf die Bedeutung der körperlichen Zeichen bei Geisteskrankheiten hin, hebt besonders den Zusammenhang von Störungen der inneren Sekretion und Geisteskrankheiten hervor. Er warnt davor, den Zusammenhang mit der klinischen Medizin zu verlieren, da es sonst leicht dahin kommen könnte, daß Pädagogen und Theologen Leiter der Irrenanstalten werden würden.

v. Klebelsberg (196) berichtet über plötzliche Todesfälle bei Geisteskranken. In seinen acht Fällen findet er als Ursache für den plötzlichen Tod den Status thymicolymphaticus. Es handelte sich um Fälle von Dementia praecox und Epilepsie Nach seiner Ansicht besteht ein Zusammenhang zwischen Status thymicolymphaticus und Geisteskrankheiten. Bei 86 Dementia-praecox-Fällen wurde Status thymicolymphaticus 11 mal, bei 19 Epileptikern 7 mal gefunden.

Oberholzer (272) berichtete über einen interessanten Fall von Schockwirkung infolge Aspiration und psychischen Schocks bei Katatonie. Eine 42jährige Katatonika, die mit der Schlundsonde gefüttert wurde, regurgitierte beim Zurückziehen der Sonde eine größere Menge Milch und aspirierte einen Teil des Erbrochenen. Es trat ein sehr bedrohlicher Zustand ein, die Atmung wurde stertorös, die Körpertemperatur sank unter 36. Während dieser Schockwirkung und eine Zeitlang danach ging nun die Kranke aus ihrem katatonen Zustand heraus. Sie reagierte normaler als bisher, sie konnte flüssig sprechen, äußerte keine ihrer früheren Wahnideen und befolgte bereitwillig die getroffenen Anordnungen, während sie sonst fast allem widerstrebte, kurz sie unterschied sich während dieser Zeit kaum von einer Gesunden. Das katatone Verhalten kehrte nach einem Besuch ihres Mannes zurück.

Meyer (245) berichtet über Psychosen und Neurosen in der Armee während des Krieges. Nach einleitenden Bemerkungen über die Anzahl von Geisteskranken im Landheer während des Friedens und über das Anwachsen der Zahl der Geisteskranken in den letzten großen Kriegen gibt er das prozentuale Verhältnis hinsichtlich der Bestandteile der Feld-



armee sowie über die Verteilung der Krankheitsformen in dem jetzigen Kriege an, und zwar für die Zeit vom 7. August bis 7. November 1914. Danach betrifft 60,5% aller Erkrankungen Reserve und Landwehr, wobei letztere stark überwiegt, 11,5% den Landsturm, 8% die Ersatzreserve, 6,5% Kriegsfreiwillige, 5% Offiziere der Landwehr, Reserven, 3,5% aktive Offiziere, 5% aktive Mannschaften und Unteroffiziere. Nach seinen Erfahrungen sind die Psychosen im strengen Sinne gering an Zahl; er fand Dementia praecox in 7%, manisch-depressives Irresein in 4% und Paralyse in 3,5% der Fälle. Dagegen nimmt der chron. Alkoholismus mit 16% der Gesamtheit der Psychosen die erste Stelle ein. Epilepsie ergab 11,5%, psychopathische Konstitutionen 13,5%, die pathologischen Reaktionen, die hauptsächlich der Psychogenie oder Hysterie angehören, 18%. Auf die einzelnen Formen kann im Referat nicht näher eingegangen werden. Ausführlich berichtet der Autor über die Psychogenie, als deren Ätiologie er besonders das Einschlagen von Granaten in unmittelbarer Nähe und das lange Liegen in den Schützengräben bezeichnet.

Im Anschluß an eine Schilderung der Psychose, die Fürst Blücher im 66. Lebensjahr durchgemacht hat, erörtert **Kreuser** (201) die einzelnen Formen der Psychosen im Greisenalter und ihre Prognose. Er weist darauf hin, daß es sich bei den bejahrten Kranken durchaus nicht immer um Dementia senilis handelt. Er fand z. B. bei einem Material von 122 männlichen und 174 weiblichen Geisteskranken einen hohen Prozentsatz von akuten Psychosen. Unter ihnen spielen manische Erregungszustände eine geringe Rolle, dagegen sind sehr häufig Depressionszustände, die auch im höheren Lebensalter noch Aussicht auf Wiederherstellung und nachhaltige Besserung gewähren.

Wiersma (422) hat einen Versuch angestellt zur Erklärung der retrograden Amnesien. Über das Experiment muß im Original nachgelesen werden. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die retrograden Amnesien psychogen bedingt sind.

Weygandt (418) untersucht, wie weit psychische Störungen durch den Krieg bedingt sind. Nach seiner Ansicht kann man den psychischen Eindrücken des Krieges, so lebhaft sie auch im Gefecht und ganz besonders in der Seeschlacht sein können, doch eine sehr weit reichende Wirkung hinsichtlich der Entstehung von geistiger Erkrankung bei voll Normalen nicht beimessen. Der körperlichen Erschöpfung ist zweifellos ein höherer Grad von Einfluß auf psychische Störungen beizumessen als den psychischen Eindrücken. So wurden im südwestafrikanischen Feldzug öfter infolge der Dauerermüdung, Strapazen, der Wassernot Erschöpfungspsychosen beobachtet. Es handelt sich dabei um amentiaartige Zustände mit deliranter Unruhe und Erregung, halluzinatorischer Verwirrtheit mit traumhaften Zügen. Auf solcher Grundlage können Massensuggestion und psychische Infektion auftreten. Als weitere ätiologische Momente kommen in Betracht Hirnverletzungen, Hirnerschütterung, Hitzschlag und Alkoholismus.

Fischer (94) erörtert, ob überhaupt und in welchen Fällen der Arzt, insbesondere der Irrenarzt, der Anstaltsleiter, auch in seiner Eigenschaft als Staatsbeamter, zur Herausgabe der ärztlich geführten Krankengeschichten seiner Pfleglinge angehalten werden könne oder verpflichtet sei. Er hat bisher alle Ansuchen um Herausgabe der Krankheitsgeschichte von seiten der Behörden jeglicher Art, auch der Gerichtsbehörden, mit Berufung auf den § 300 RStGB. abgelehnt. Dieser Standpunkt wurde bisher von allen Behörden, insbesondere von allen Staatsanwaltschaften des Deutschen Reichs anerkannt. Eine Staatsanwaltschaft hat jedoch auf Herausgabe der Krank-

heitsgeschichte mit dem Hinweis bestanden, daß die Irrenanstalt als Staatsbehörde zur Auslieferung nach § 96 StPO. verpflichtet sei. Auf Beschwerde der Staatsanwaltschaft bei der vorgesetzten Behörde wurde die Direktion der Irrenanstalt gezwungen, die Krankheitsgeschichte auszuliefern, nachdem sie sich auf das zweite Ersuchen der Staatsanwaltschaft geweigert hatte. — Fischer ist der Meinung, daß die Krankheitsgeschichte als Ganzes ein Privatgeheimnis im Sinne des § 300 StGB. ist, dessen Offenbarung unbefugt ist. Auf die ausführlichen rechtlichen und ärztlichen Untersuchungen Fischers, die sehr interessant sind, kann hier nicht näher eingegangen werden.

Frank-Liebenthal (219) hat Untersuchungen angestellt über die Wiedergabe kleiner Geschichten in Fällen von Pseudologia phantastica. Er folgt der Versuchsanordnung von Köppen und Kutzinski. Zum Vergleich hat er eine Reihe von Versuchen am Normalen angestellt und gefunden, daß die Geschichten selbst nach 3 Wochen Intervall im wesentlichen richtig wiedergegeben wurden. Er fand, daß sich auch bei einem indifferenten Material in manchen Fällen von Pseudologia phantastica deutliche Reproduktionsstörungen nachweisen ließen. Besonders charakteristisch für die Fälle war das häufige Hinzufügen ganzer neuer Sätze und die starken Umwandlungen des Gegebenen in sonst sinnvollen und ausführlichen Wiedergaben. Als ein merkwürdiges Nebenresultat ergab sich, daß in einem Fall von Pseudologia phantastica die gleichzeitig mit den gefühlsbetonten gegebenen indifferenten Geschichten vergessen wurden.

Pilcz (302) gibt ein Übersichtsreferat über Psychosen bei inneren Krankheiten. Im allgemeinen ist die Prognose dieser Psychosen günstig: bisweilen vollzieht sich die Rekonvaleszenz kritisch, häufig aber schiebt sich zwischen Psychose und voller geistiger Gesundheit ein längeres Intervall ein (hyperästhetisch-emotioneller Schwächezustand nach Bonhoeffer), Überempfindlichkeit gegen Sinnesreize, Herabsetzung der Aufmerksamkeit und Merkfähigkeit, Denkerschwerung, Stimmungslabilität und reizbares Wesen. Besonders bespricht er die Choreapsychosen. Fast in jedem Fall von Veitstanz finden sich psychische Veränderungen leichterer Art, in manchen Fällen kommt es zu Verwirrtheit und Delirien; die Prognose ist günstig, ungünstig jedoch die Prognose der Geistesstörungen bei Chorea gravidarum quoad vitam.

Roller (325) hat ein Kompendium der Untersuchung der Geisteskranken geschrieben für junge Psychiater und praktische Ärzte. Im ersten Teil gibt er einen Abriß der Assoziationspsychologie Ziehens. Ausführlich schildert er die Methoden der Intelligenzprüfung. Besonders klar ist der Abschnitt über die Störungen der Sprache geschrieben; er bespricht nacheinander die Störungen der äußeren Sprache (Dysarthrien und Bulbärparalysen, das Stammeln und Stottern, die Differentialdiagnose zwischen dem genuinen Stotterer und hysterischen Stotterer, das Gewohnheitsstammeln und das gewohnheitsmäßige Schnarren). Auch der Abschnitt über die Aphasie ist für den Anfänger klar und übersichtlich geschrieben und mit hinreichender Ausführlichkeit. Dagegen ist der Abschnitt über die Apraxie viel zu kurz, es fehlt die Erklärung und der Hinweis auf die Lokalisation.

Albrecht (6) gibt einen kasuistischen Beitrag zur Konstanz der Wahnideen und Sinnestäuschungen. Der Kranke war 54 Jahre geisteskrank, erreichte ein Alter von fast 90 Jahren, und war 50 Jahre in der Irrenanstalt. Die Sinnestäuschungen bewegten sich durchweg auf dem Gebiete des Gehörs, Geschmacks und Gemeingefühls und blieben bis zum Tode im wesentlichen unverändert. Die Klagen des Kranken über die Vergiftungssymptome, die körperlichen Sensationen und seine Gehörseindrücke sind zu Beginn der Krankheit und im Verlauf derselben die gleichen wie kurz vor seinem Tode.

Ähnlich verhielt es sich mit seinen Wahnvorstellungen. In den ersten Jahren waren es im wesentlichen Verfolgungsideen, erst Jahre später traten Größenideen hinzu, er hielt sich für einen Grafen, Präsidenten, dann für den Kaiser und schließlich für den Gottkaiser. An dieser Idee hielt er 40 Jahre fest. Der Zustand blieb stationär und führte nicht zur Verblödung.

Das Lehrbuch der psychiatrischen Diagnostik von **Gregor** (124) ist klar und übersichtlich geschrieben. Es ist im Rahmen eines Referats nicht möglich, auf alle Einzelheiten einzugehen. Der Verfasser hat in seinem Buch die neusten Forschungen berücksichtigt. Aus dem allgemeinen Teil will ich anführen, daß Gregor in klaren Worten die Lehre von den Komplexen erörtert, dabei die Mißgriffe der Freudschen Schule ablehnt und sich im wesentlichen an Bleuler hält. Im Anfang zum allgemeinen Teil streift er die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit, die Geschäftsfähigkeit, die Voraussetzungen zur Ehescheidung, den kausalen Zusammenhang zwischen Trauma und Psychose oder Psychoneurose. In der speziellen Diagnostik folgt er im wesentlichen der Einteilung der Psychosen und Psychopathien von Roemer. Als besonders gut möchte ich den Abschnitt über die Dementia praecox hervorheben; die Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox einerseits, Psychopathie, Hysterie und manisch-depressivem Irresein andererseits ist für den Anfänger klar beschrieben.

Beintker (26) betont die Bedeutung der Abderhaldenschen Reaktion für den ärztlichen Sachverständigen; er hofft, daß durch sie bald eine Frühdiagnose der Geisteskrankheiten gestellt werden kann, sogar wenn deutliche Krankheitserscheinungen noch nicht bestehen.

Über die Ätiologie der periodischen Seelenstörungen hat **Zimmermann** (438) Untersuchungen angestellt. Er fand bei seinen manisch-depressiven Psychosen in 80% und darüber eine Belastung durch den Erbgang. Die Periodiker stammen meist aus Familien, in denen ein gehäuftes Auftreten von Geisteskrankheiten vorkommt. Die Psychose verhält sich anscheinend dominant, während die Dementia praecox mehr einen rezessiven Typ vorstellt. Sicher kommen aber auch periodische Seelenstörungen in nicht erblich belasteten Familien vor. Ein großer Teil der Manisch-depressiven erweist sich schon in der Schulzeit als in die Kategorie der mehr oder minder leicht abnormen Kinder gehörig. Ein eigentümlicher Zusammenhang scheint zwischen der Psychose und den Vorgängen des Geschlechtslebens zu bestehen, wie denn auch in den Entwicklungsjahren die Ziffer der zum erstenmal Erkrankten sogleich gewaltig in die Höhe geht, um noch einmal im Klimakterium einen leichten Anstieg zu zeigen. Zimmermann betont auch, daß dem seelischen Trauma für die Auslösung der einzelnen Attacke unbedingt ein ätiologischer Wert zugemessen werden muß.

Einen interessanten Bericht über die Irrenstatistik in England gibt **Horion** (168). Von den Zahlen möchte ich einige anführen. Am 1. 1. 1913 waren in England und Wales bei 36919393 Einwohnern 138377 Geisteskranke vorhanden. (Die geistig Minderwertigen sind nicht mit einbegriffen.) Von 1859 bis 1913 sind die Geisteskranken um 276,4% gestiegen, dagegen die Bevölkerung nur um 87,5%. Die Ursache für die ständige Zunahme ist zweifellos auf die zunehmende Steigerung zurückzuführen, Geisteskranke in Anstalten unterzubringen. Auf 10000 Einwohner kamen 1859 nur 18,67 Geisteskranke, 1913 dagegen 37,48. Zum Vergleich führt Horion Zahlen aus der Rheinprozinz an, wo auf 10000 Einwohner nur 22,11 Geisteskranke kommen. Ein Hauptfaktor für die Zunahme der Geisteskrankheiten in England ist der immer mehr zunehmende Mißbrauch des Alkohols.



Gallus (107) untersucht die negativistischen Erscheinungen bei Geisteskranken und Gesunden, ausgehend von der Definition Bleulers. Unter dem Namen des Negativismus werden eine Anzahl Symptome zusammengefaßt, die alle das Gemeinsame haben, daß eine Reaktion, die im positiven Sinne zu erwarten gewesen wäre, negativ abläuft; die Kranken können oder wollen nichts tun, was man von ihnen erwartet (passiver Negativismus), oder sie tun das Gegenteil oder wenigstens etwas anderes (aktiver oder konträrer Negativismus). Gallus unterscheidet 5 Arten von Negativismus. 1. Den infantilen Negativismus, ätiologisch bedingt durch Mangel an Hemmungen. Auch die sich negativistisch gebärdenden Entäußerungen des Kampftriebes und der Oppositionslust rechnet er hinzu. 2. Den degenerativen, auf einem perversen Fühlen beruhend; nahe verwandt sind die Kontrastcharaktere Stadelmanns, manche Protestler Adlers. 3. Den Negativismus der Benommenen und Unklaren — er versteht darunter Störungen im epileptischen Dämmerzustand, Erschwerung der Auffassung, Verkennung der Situation usw., auch bei Senilen, Paralytikern und anderen Geisteskranken vorkommend. 4. Den schizophrenen Negativismus, worunter die verschiedenen Vorgänge, die zur Bewußtseinsspaltung führen, zu rechnen sind. Auch die sogenannte Affektlage der Ablehnung (Gross), die ja auch auf einer Bewußtseinsspaltung beruht, gehört hierher. 5. Den affektiven Negativismus, bei Gesunden und Kranken durch die Wirkung von Komplexen bzw. durch Autismus ausgelöst. Insoweit aber ablehnende Reaktionen durch unkomplizierten Autismus bei voller Bewußtheit des Vorgangs bedingt sind, was aber nur selten der Fall ist, dürfte ihre Zurechnung zum Negativismus doch einigen Bedenken unterliegen. Ganz exakte Grenzen lassen sich für den Bereich eines so unscharfen Begriffs, wie es der Negativismus ist, nicht ziehen.

Über den Schwefelgehalt der Großhirnrinde von normalen und geisteskranken Menschen hat **Woskressenski** (434) Untersuchungen angestellt. Er benutzte zu seinen Versuchen ein gesundes Gehirn, 5 Gehirne von Dementia praecox-Kranken, je eins eines Senilen, Epileptikers und Paralytikers. Das Ergebnis war, daß bei den verschiedenartigsten Psychosen die Hirnrinde den gleichen Schwefelgehalt aufweist, wie im normalen Zustande.

Berner (29) wendet sich gegen Plaut, der behauptet hat, daß durch Anwesenheit anorganischer, nicht abbaufähiger Substanzen eine Vermehrung mit Ninhydrin reagierender Stoffe im Dialysat veranlaßt werden kann. Nach Berners Meinung sind die positiven Resultate Plauts auf Hülsenfehler zurückzuführen.

Schultz (349) hat Blutuntersuchungen bei über 100 Geisteskranken (Dementia praecox 57, verschiedene Psychosen 13, Epilepsie 37 Fälle) angestellt. Er hat Hämoglobin, Erythrozyten- und Leukozytengesamtzahl und die Blutformel bestimmt. In der umfangreichen Arbeit sind die Resultate mit zahlreichen Kurven und Tabellen belegt. Von den Ergebnissen führe ich folgende an. Die Blutuntersuchung zeigt objektive Begleiterscheinungen der Psychosen von prognostischer und diagnostischer Bedeutung; sie sind ein Maß für die Reaktion des Organismus. Es ergibt sich eine Differenz zwischen Dementia praecox-Kranken und Manisch-depressiven, indem diese normalen Blutbefund bieten. Bei der Dementia praecox lassen sich hämatologisch die Blutbilder der Erstattacken, der chronischen Fälle und der Endzustände differenzieren. Symptomatologisch scheint das klinische Bild des Stupors Dementia praecox-Kranker und gelegentlich der katatone Symptomenkomplex (Eosinophilie) zu charakteristischen Blutveränderungen zu tendieren, während der Stupor bei hysterischen und zirkulären Krankheitsformen normale Blutbilder zeigt. In allen Stadien der Dementia praecox ist eine Vermehrung



der Erythrozyten, die „kapilläre Erythrostase", ein prognostisch ernstes Zeichen, das bei Erstattacken sehr häufig ist, ferner bei chronischen Fällen neue Schübe begleitet, gelegentlich den klinischen Erscheinungen vorangehend, und besonders den stuporösen Endstadien angehört. — Bei Zirkulären, Hysterischen, Epileptischen, Schwachsinnigen, Arteriosklerotikern, Paralytikern wurden normale Erythrozytenzahlen gefunden. — Für die Beurteilung der Leukozytenformel sind nur Serienuntersuchungen maßgebend. Sie geben prognostische Anhaltspunkte, da bei klinischer Besserung Dementia praecox-Kranker die Leukozytenformel der Norm zustrebt. — Die Ausbildung „kapillärer Erythrostase", deutlicher Lymphozytose, Zurücktreten der Polynukleären und deutliche Schwankungen der Eosinophilen sind bei Dementia praecox prognostisch ungünstig, ebenso leichte Polynukleose mit Eosinopenie. — Prognostisch günstig sind bei Dementia praecox Normalbleiben des Blutes oder eine energische Blutreaktion, Rückbildung der „kapillären Erythrostase", Konstanz der lymphozytären und eosinophilen Elemente. — Der Anfall genuiner Epileptiker zeigt ein charakteristisches Blutbild: lymphozytäre Leukozytose mit Eosinopenie. Brommedikation führt zu erheblicher Eosinophilie.

Golla (117) hat eine Reihe von Untersuchungen über die Bedeutung der Abderhaldenschen Serodiagnostik angestellt. Aus seinen Resultaten geht hervor, daß diese Methode bisher wenigstens keine sichere Diagnostik gewährleistet. Er selbst faßt seine Ergebnisse dahin zusammen, daß der Ausfall der Reaktionen bei Gesunden negativ ist; bei Hysterie und manisch-depressivem Irresein hatte er spärliche positive Befunde, bei Paralyse fand er Prävalieren von Gehirnabbau, bei Dementia praecox Geschlechtsdrüsenabbau. Es sei wenigstens eine Annäherung an die bekannten Fauserschen Reaktionstypen zuzugeben, jedoch auf der andern Seite sei zu betonen, daß eine positive Reaktion des Geschlechtsdrüsendialysates als für Dementia praecox charakteristisch nicht angesehen werden könne, sich vielmehr auch bei Epilepsie, chronischem Alkoholismus und vor allem bei Paralyse finde, wenn auch nicht in der Häufigkeit wie bei Dementia praecox.

Positivere Resultate hat dagegen **Römer** (326) erzielt; jedoch bedarf es nach seiner Meinung noch weiterer umfangreicher und fortgesetzter klinisch-serologischer Parallelbeobachtungen, bevor an eine systematische Verwertung der Sero-Reaktion für die praktische Diagnostik gedacht werden kann. Natürlich sei daher auch die Verwendung der neuen Methode für forensisch-psychiatrische Zwecke nicht diskussionsfähig.

Voss (407) wendet sich gegen die Lehre von den Reflexneurosen und Reflexpsychosen. Mit Recht bekämpft er die Auffassung einiger Psychiater, die den Erkrankungen des Magen-Darmkatarrhs Bedeutung für die Entstehung von Psychosen zugeschrieben haben. Auch die Auffassung Bossis, daß Psychosen des Weibes auf Genitalaffektionen beruhen, weist er zurück.

Aus **Kafka**'s (182) Arbeit über die Abderhaldensche Dialysiermethode in der Psychiatrie, der zu positiven Ergebnissen kam, interessieren besonders seine therapeutischen Versuche bei Dementia praecox. Er gab per os singuläre und sogenannte periglanduläre Präparate, außerdem auch subkutan enteiweißte singuläre Präparate. In den meisten Fällen zeigte sich keine Beeinflussung des Blutbefundes, auch der klinische Befund veränderte sich nicht. In zwei Fällen freilich schien sich nach Eingabe von Hodentabletten das klinische Bild zu bessern, in dem einen dieser Fälle schwanden die Abwehrfermente gegen Hoden, in dem zweiten auch die übrigen. Aber er fügte selbst hinzu, daß noch keine Berechtigung besteht, die serologische oder klinische Veränderung auf die Drüseneingabe zu beziehen.

Kastan (191) gibt eine kritische Besprechung der durch die Abderhaldenschen Methode gewonnenen Resultate bezüglich der Pathogenese der Psychosen. Er unterscheidet erstens Abbauvorgänge, die er koordiniert oder pathognostisch nennt, zweitens die superordinierten oder pathogenen, die die Psychosen verursachen, und drittens die subordinierten oder pathogenen Spaltungsprozesse, die durch die Psychose bedingt sind. Zu den koordinierten gehört immer der Abbau von Gehirnsubstanz. Pathogen nennt er den Abbau von Keimdrüsen bei Dementa praecox. Subordinierte Abbauvorgänge nennt er die Befunde beim manisch-depressiven Irresein — z. B. Abbau von Nebennieren, Leber und Keimdrüsen.

Nieszytka (268) faßt die Ergebnisse der Abderhaldenschen Methode für die Psychiatrie dahin zusammen: Die Differentialdiagnose der Dementia praecox gegenüber anderen Psychosen wird durch den Nachweis von Geschlechtsdrüsenabbau geführt. Die serologische Diagnose der Dementia praecox überwiegt an Sicherheit die klinische, vermag aber letztere nicht zu ersetzen.

Sehr weitgehend scheint folgender Schluß zu sein: Das Dialysierverfahren ist zureit das einzige Mittel zur objektiven Feststellung, ob Geisteskrankheit oder Simulation vorliegt; seine forense Verwertung ist daher gerechtfertigt. Ebenso weitgehend ist sein Schluß bezüglich der Therapie: Aus der Feststellung von Immunitätsreaktionen im Verlauf von Psychosen ergibt sich die Notwendigkeit therapeutischer Versuche mit aktiver und passiver Immunisierung gegen die im Einzelfall als affiziert erwiesenen Organe.

Oeller und **Stephan** (277), die in einer früheren Arbeit sich dahin geäußert hatten, daß es unmöglich sei, im Dialysierverfahren eine klinisch brauchbare Tumordiagnose zu stellen, kommen auf Grund ihrer zahlreichen Untersuchungen, die sie an Graviden und Nichtgraviden angestellt haben, zu folgendem Ergebnis: Neben dem fast regelmäßigen Abbau des Plazentarsubstrates durch das Serum von Graviden wurden in einer Reihe von Kontrollen, wenn auch prozentual weniger als bei Graviden, im Serum von normalen und organisch kranken Individuen männlichen Geschlechts ganz eindeutig Abwehrfermente auf Plazentareiweiß nachgewiesen. Nach ihrer Meinung wurden die „Fehlerquellen" viel zu häufig für die Erklärung scheinbar unspezifischer Resultate herangezogen. Der „unstimmige" Ausfall des Dialysierversuchs sei vielmehr in der theoretischen Voraussetzung des ganzen Verfahrens begründet. Zwar könne die Dialysiermethode unter gewissen Umständen biologisch richtige Resultate zeitigen, aber die in der Anordnung der Methode begründeten Fehlresultate machten eine eindeutige Forschung unmöglich.

Bonhöffer (39) sucht die eigenartigen psychologischen Erscheinungen bei der Bevölkerung zu Beginn des Krieges zu erklären. Dem Suchen nach Spionen, nach den durchfahrenden Autos mit dem französischen Goldschatz liegt nichts anderes zugrunde als Beziehungswahn unter dem Einfluß gesteigerter oder krankhafter Affektwirkung. Die charakteristischen psychologischen Folgeerscheinungen der überwertigen Idee — gesteigerte Eigenbeziehung und die dadurch bedingten Beobachtungs- und Erinnerungsfälschungen lagen offen zutage. Der Affekt schafft assoziative Erleichterung für alles, was der affektbetonten Idee konform ist und verdrängt, was ihr widerspricht (positive und negative Erinnerungsfälschung). Mit dieser Erscheinung der negativen Erinnerungsfälschung erklärt sich auch manches aus der fremdländischen Berichterstattung, ohne daß man direkt an bewußte Lügen zu denken hat. Weiter beschäftigt sich Bonhöffer mit der Form der psychischen Erkrankungen, die er in den ersten Monaten des



Krieges zu beobachten Gelegenheit hatte. Was von vornherein zu erwarten war, hat sich auch ergeben: Das starke Überwiegen der psychopathischen Konstitution. Bei einzelnen hatte schon die Tatsache der Einbeziehung bei der Mobilmachung, die Loslösung aus den bisherigen Verhältnissen, die Nötigung, sich dem disziplinaren Organismus einzupassen, genügt, die psychopathologischen Reaktionen hervorzurufen. In anderen Fällen war es der Anblick eines Verwundetentransportes, die Erregung der Schlacht, die Strapazen der Märsche, eine leichte Verwundung, ein Verweis des Vorgesetzten, ein Alkoholexzeß, was das psychische Gleichgewicht in Unordnung brachte. Zum Teil handelte es sich um hysterische Reaktionen, hysterische Anfälle, Lähmungen, funktionelle Schmerzen ohne Befund, aber auch um ausgesprochene hysterische Delirien mit phantastisch konfabulierten Erlebnissen von schweren inneren Verletzungen, von Überfällen und Betäubungen. Außerdem wurden epileptoide Wuterregungen und Angstzustände, dämmerzustandsartige Bilder, pathologische Verstimmungen, alles meist von kurzer Dauer beobachtet. Eine eigentliche Kriegspsychose gibt es nicht. — Die Tatsache, daß eine Zunahme der psychischen Störungen erst gegen Ende und nach dem Kriege eintritt, erklärt Bonhöffer so, daß z. T. psychotische Reaktionen zunächst nicht unter ihrer eigentlichen Rubrik gehen, sondern unter somatischer Etikette geführt werden.

Zimkin (437) hat Untersuchungen an Geisteskranken mit der Ebbinghausschen Methode angestellt. Die festgestellten Kombinationsstörungen teilt er in 2 Haupttypen ein: 1. in Kombinationseinengung, 2. in Kombinationserweiterung. Von der ersten unterscheidet er 4 Abstufungen, je nachdem das ausgefüllte Wort nur auf die Nachbarworte, oder auf den betreffenden Satz, oder auf einen Teil des Textes paßt, oder überhaupt nicht in das Satzgefüge hineinpaßt. Verfasser konnte bei Paralytikern nur die schweren Formen von Kombinationseinengung feststellen, während bei Hebephrenie die leichteste Form der Kombinationseinengung bzw. die Kombinationserweiterung zu konstatieren war. Die Tatsache, daß bei Hebephrenie die leichteste Form der Kombinationseinengung zu finden war, erklärt Verfasser als primäre Kombinationsstörung der Kombinationserweiterung. Die Kombinationserweiterung wurde auch bei Hysterischen und alkoholischen Deliranten konstatiert. (*Autoreferat.*)

Hamburger (134) beschreibt die einzelnen Schlafstörungen im Kindesalter. Er unterscheidet die Störungen des Einschlafens und die Störungen des Schlafes selbst. Die Störungen des Einschlafens bestehen entweder darin, daß sie nur unter bestimmten äußeren Bedingungen einschlafen, oder daß sie ohne erkennbare Ursache stundenlang nicht einschlafen können. Die Störungen des kindlichen Schlafes ohne Erwachen führt Hamburger sämtlich auf Träume zurück. Zu diesen Störungen zählt er den Pavor nocturnus, den Somnambulismus, die Jactatio capitis nocturna, die Enuresis bzw. Incontinentia alvi nocturna, ferner das nächtliche Zähneknirschen, Krampfanfälle und seltenere Formen von Husten und Erbrechen. — Es gibt außerdem noch eine Form von Schlafstörungen — nämlich das Erwachen aus dem Schlaf mit völliger Schlaflosigkeit. Da diese Schlafstörungen sämtlich psychogener Natur sind, empfiehlt Hamburger als therapeutisches Mittel die Wachsuggestion.

Gregor (125) hat Intelligenzuntersuchungen mit der Definitionsmethode an geistig Gesunden, Schwachsinnigen, Psychopathen und Geisteskranken angestellt. Er hält diese Methode für zweckmäßiger als das Assoziationsverfahren und das Binet-Simonsche Verfahren. Er hat sich einige Gruppen von Worten gebildet, fängt bei der Untersuchung mit den leichteren



an und gelangt dann zu den schwereren, zur Definition von Abstrakten. Bei seinen Versuchen an Schülern und Schülerinnen der verschiedensten Altersstufen fand er zunehmenden und leicht zu verfolgenden Fortschritt nach Inhalt und Form mit wachsendem Alter, deutliche Ausprägung individueller Züge und Parallelismus mit der von den Lehrern bestimmten Gesamt- und Befähigungszensur. Er untersuchte weiter eine Reihe von Fürsorgezöglingen. Bei den Psychopathen mit normalem Intellekt fand er bei der Untersuchung normale Intelligenz. Bei diesem Material trat immer wieder der Milieueinfluß in einseitiger Auffassung und Definition von Begriffen zutage. Sehr deutlich waren auch Komplexreaktionen, bedingt durch die neue Situation und die die Zuführung veranlassende Vorfälle. Bei den Debilen gelangen besser die Definitionen, die streng im Konkreten blieben, es machte sich auch mangelhafter Sprachschatz geltend. Auf einer niederen Stufe trat deutlicher Mangel von schwereren konkreten und abstrakten Vorstellungen hinzu. Bei den Imbezillen zeigte die Definitionsweise fast ausschließlichen Gebrauch konkreter Vorstellungen, Ärmlichkeit des Sprachschatzes, Stereotypien in der Ausdrucksweise, Wortwiederholungen. — Die Definitionsweise jugendlicher und schwerer dementer Epileptiker entspricht fast ganz jener von Schwachsinnigen höheren Grades. Bei den akut Dementia praecox-Kranken traten die charakteristischen Merkmale der Denk- und Ausdrucksweise der Dementia praecox hervor (z. B. Tisch = ein Plateau, eine Tafel, ein Absatzgebiet zum Absetzen von Gegenständen. Staat = eine Vereinigung der schaffenden Männerkraft. Widerspruch = Gewißheit, daß sich das Ich geirrt hat). Die Untersuchung von Defektzuständen und Psychosen ergab, daß die Definitionsmethode geeignet ist, intellektuelle Defekte zu ermitteln und in ihrer Intensität zu bewerten, und daß sie darüber hinaus Einblick in das individuelle Geistesleben und die besondere Art seiner krankhaften Störungen gewährt.

van der Scheer (340) bespricht in einer ausführlichen Arbeit die pathogenetische Stellung der Blutdrüsen in der Psychiatrie (Schilddrüse, Epithelkörperchen, Thymus, Epiphyse, Hypophyse, Thymus und der Keimdrüsen). Er kommt zu folgendem Ergebnis: Krankheiten der Blutdrüsen können unter dem Bilde der Intoxikationspsychosen verlaufende Krankheitsformen hervorrufen. Die Bedeutung der Blutdrüsen bei den chronischen Psychosen ist weniger gesichert. Mit großer Wahrscheinlichkeit führt eine Erkrankung mit Gewebsvernichtung des Schilddrüsenapparates zu einem langsam progredienten Geistesverfall, zum Myxödem. Die Rolle der Epithelkörperchen steht aber nicht fest. — Bei der Dementia praecox kommen am meisten die Keimdrüsen und der Schilddrüsenapparat in Betracht. Er führt die klinischen Punkte an: 1. Das Vorkommen des schizophrenen Symptomenbildes im Anschluß an Lebensphasen, die in engen Konnex mit Funktionsveränderungen der Keimdrüsen gebracht werden müssen. 2. Die große Ähnlichkeit zwischen den Charakterveränderungen in den Pubertätsjahren mit den Symptomen der Hebephrenie. 3. Die Komplikation von Dementia praecox mit Osteomalazie. Von pathologisch-anatomischer Seite sind kaum Hinweise vorhanden. — Am meisten scheinen die klinischen Daten durch die mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren gewonnenen Resultate gestützt zu werden, jedoch sind diese Resultate, wie er richtig hinzufügt, nicht ohne weiteres für die pathogenetische Bedeutung der Keimdrüsen zu verwerten. — Die Tierexperimente haben keinen Beweis erbringen können; aus den therapeutischen Resultaten sind keine sicheren Schlüsse zu ziehen. Für die Bedeutung der Schilddrüse sprechen 1. die Psychosen im Anschluß an Morbus Basedowii, 2. Präkoxfälle mit Hemmungen und



Affektstörungen, die an Myxödem denken lassen, 3. die körperlichen Erscheinungen bei der Schizophrenie, besonders die Störungen im vegetativen Nervensystem, die Kombination von Morbus Basedow und Katatonie. Ferner die Experimente Blums, Parhons und Justschenkos, die ähnliche Exzitationsstadien und psychomotorische Störungen beobachteten, wie sie bei der Katatonie vorkommen, die pathologisch-anatomischen Befunde, das therapeutische Resultat in einigen Fällen durch partielle Thyreoidektomie und die Resultate mit dem Dialysierverfahren.

Bei der Epilepsie ist in einzelnen Fällen vielleicht ein Zusammenhang mit Funktionsstörungen der Drüsen mit innerer Sekretion vorhanden. Hier kämen eventuell die Epithelkörperchen in Betracht. Ganz unsicher ist der Zusammenhang der funktionellen Psychosen mit Störungen der Funktion der Blutdrüsen.

In dem Vorwort zu seinem Lehrbuch der allgemeinen Psychiatrie betont **Stransky** (378) selbst, daß an guten Lehrbüchern der Psychiatrie kein Mangel herrscht. Ich bin überzeugt, daß sein Buch dennoch seinen Weg finden wird, weil es sich besonderer Vorzüge erfreut. Schon die ganze Darstellungsart ist eine so lebendige, daß das Buch jeden jungen Mediziner fesseln wird. Stransky gibt Winke über den Umgang mit Kranken, über die Art und Schwierigkeit der Exploration; der Teil, der die Psychologie behandelt, ist übersichtlich und verständlich geschrieben. In der allgemeinen Ätiologie berücksichtigt der Verfasser alle Hereditätsfragen mit der durchaus notwendigen Kritik. Hinsichtlich der Psychoanalyse erkennt er das Verdienst Breuers und Freuds an, daß sie auf die Bedeutung der schädlichen Wirkung der Affektverdrängung hingewiesen haben, meist aber alle Übertreibungen mit Recht zurück. Es ist nicht möglich, bei der Fülle des Materials, das Stransky in seinem Buch darbietet, auf weitere Einzelheiten einzugehen. Ich möchte nur als besonders wohlgelungen noch das Kapitel über „Lebensalter, Geschlecht, Rasse, Milieu und Kultur“ und das über „Allgemeine Therapie der Geisteskrankheiten; Vorbeugung“ erwähnen. Die neuesten Ergebnisse und Theorien der biologischen Wissenschaft (innere Sekretion, Wassermannsche Reaktion, Abderhaldensches Dialysierverfahren usw.) sind mit berücksichtigt. In einem pharmakologischen Anhang sind von Feri die Wirkungsweise und Anwendung der für den praktischen Psychiater wichtigen Arzneimittel besprochen.

Kure (206) berichtet über die von ihm im japanisch-russischen Kriege beobachteten Geistesstörungen. Unter den 134 Psychosen nahm die Dementia praecox mit 65 Fällen die erste Stelle ein, traumatische Psychosen zählte er 24, 22 waren an manisch-depressivem Irresein erkrankt; die übrigen Psychosen spielten keine Rolle. Außerdem hatte er 255 Neurosen post Trauma in Behandlung. Die meisten Krankheiten waren im Sommer entstanden. Als Ursache führt er an: Angst vor dem Kampf, grausendes Gefühl, Überanstrengung des Marsches. Unter den Krankheitserscheinungen im Anfang fand er sehr häufig Selbstmordversuch und Desertion.

Moravcsik (252) teilt eine Anzahl von interessanten klinischen Beobachtungen mit. In zwei Fällen von Hirnblutungen traten nach dem hämorrhagischen Insult Halluzinationen, Illusionen und Konfabulationen auf, bei dem einen dieser Fälle eine bis zum Tode andauernde Verwirrtheit. — Im Laufe von 23 Jahren konnte er 41 Lyssaerkrankungen beobachten. Das Bewußtsein blieb bei diesen Kranken lange erhalten; in einer Reihe von Fällen trat ein delirantes Stadium auf mit lebhafter Konfabulationsneigung. Das Bewußtsein war durch massenhafte Halluzinationen getrübt. — Die Stimmung war meist gedrückt, ängstlich, nur ausnahmsweise sarkastisch und



heiter. Die Bewegungen werden langsam ataktisch, die Kranken fallen leicht zu Boden. Schließlich tritt das konvulsive und paralytische Stadium ein. Das ganze Krankheitsbild läuft meist in 1—1 1/2 Tagen ab. — Psychosen nach operativen Eingriffen konnte er achtmal beobachten. Bei den Frauen traten einmal depressive, viermal halluzinatorische Erscheinungen auf, bei den Männern stets Delirien auf alkoholischer Grundlage. — Über die künstlich hervorgerufenen Halluzinationen stellte Morarcsik einige Versuche an. Hinter dem Rücken der Kranken wurde eine Stimmgabel oder eine Handharmonika zum Tönen gebracht. Alsbald traten Halluzinationen auf. Die Kranken erblickten nicht bloß Tiere, Käfer, Ratten, Mäuse, menschliche und phantastische Gestalten, sondern einzelne sahen auch Ziffern, Buchstaben, Zahlenreihen, Farben und Blumen. Außer den Alkoholisten verwendete er zu den Versuchen auch andere halluzinierende Kranke, und zwar nicht nur mit Stimmgabel und Harmonium, sondern auch mit optischen Reizen (z. B. drehte er mit dem Stroboskop vor ihren Augen verschiedene kombinierte Farben, gemalte Gestalten, Soldaten usw.), wobei in einzelnen Fällen die bereits verschwommenen Halluzinationen neuerlich scharf auftraten und ihr Inhalt lebhafter gefärbt erschien. Auch sonst enthält die Arbeit noch zahlreiche interessante Beobachtungen über Zwangsvorstellungen, Synästhesie, paraphrenische Symbolisierung und Alzheimersche Krankheit.

Über den Einfluß des Milieus und der Arbeit auf die Stereotypien berichten **Charon** und **Courbon** (59). Sie weisen auf die interessante Beobachtung in einem Falle hin, wo der Kranke während des Schlafes stets die stereotype Haltung einnahm, die an die Haltung des Fötus in utero erinnert. Bei der Entstehung der Sterotypien soll das Nichtstun und beim Verschwinden derselben die Arbeit die Hauptrolle spielen.

Ergänzungsreferate.

Ref.: Prof. Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

Arsimoles und **Halberstadt** (12) teilen die Psychosen der Sträflinge in drei Kategorien. 1. Die Haftpsychosen. Diese entwickeln sich unter dem Einfluß der deprimierenden Stimmung des in Haft Genommenen; sie umfassen akute Verwirrtheits-, Dämmer- und stuporöse Zustände. Die Zustände haben viel Ähnlichkeit miteinander und sind vorübergehender Natur. 2. Die Gefängnispsychosen, welche sich unter dem Einfluß des Gefängnisses, besonders der Einzelhaft entwickeln. Es handelt sich um Zustände von Halluzinationsdelirien. 3. Chronische Psychosen, welche sich bei Sträflingen mit jahrelanger Haft entwickeln. Diese Psychosen führen infolge der langen Dauer und der Monotonie des Gefängnislebens zu Geistesschwäche.

Unter Cenestésie verstehen Dupré und Camus die Summe der körperlichen Erregungen, die das Gehirn empfängt und die normal von ihm aufgenommen und empfunden werden. Unter Cénestopathie verstehen sie einen Zustand, wo die Intensität und die Art der Erregungen so gesteigert und verändert ist, daß dadurch ein qualvoller Krankheitszustand entsteht. Dieser Zustand kann eine Teilerscheinung der Hypochondrie, Melancholie und anderer Psychosen und Neurosen sein. Er kann aber auch als selbständiges Krankheitsbild auftreten. Diese Cénestopathies treten vornehmlich



beim weiblichen Geschlecht auf zwischen Eintritt und Aufhören der Menstruation. **Anstregesilo** und **Esposel** (17) führen nun eine Reihe von Krankheitsgeschichten von Patientinnen an, die diesen Symptomenkomplex darboten.

Ballet und **Genil-Perrin** (19) geben eine ausführliche Darstellung ihrer Untersuchungsmethodik bei Dementen. Die Einzelheiten dieser Methodik sind in der Originalarbeit einzusehen.

Berze (30) bespricht die ursächlichen Momente, durch welche Keimveränderungen resp. Keimschädigungen herbeigeführt werden. Es muß die Grundauffassung, der zufolge die Gesamtheit des komplizierten Keimplasmas eine Art selbständigen Mikrokosmos, eine Art Staat im Staate bildet, in dem nur die ihm eigenen inneren Gesetze gelten, keineswegs aber äußere Einflüsse zur Geltung kommen können, von vornherein die größten Bedenken erregen. Man wird mit Recht annehmen müssen, daß auch der allgemeine körperliche Zustand der Erzeuger von großem Einfluß auf die Vorgänge bei der Keimzellenreifung und bei der Befruchtung, vor allem auf die speziell wichtigen Vorgänge der Chromosomenauslese (bei der Eireifung) und der Qualitätenmischung (bei der Befruchtung) ist. Man könnte die Bildung pathologisch veranlagter Keime auf Grund des Einflusses äußerer, die betreffenden pathogenetischen Determinanten zum Durchbruch bringender Verhältnisse, vielleicht als sekundäre Blastodysgenesie bezeichnen. Soweit es auf das System der Hormonorgane ankommt, können zweierlei auf Vererbung begründete Momente zur Entstehung von in einem entfernten Organe, so unter Umständen auch im psychozerebralen Apparate, pathologische Verhältnisse irgendwelcher Art bedingenden Konstitutionsanomalien führen: Erstens die durch einen pathogenetischen Erbfaktor determinierte Anlage eines dieser Organe im Sinne einer pathologischen Dysfunktion oder einer pathologischen Hypo- bzw. Hyper- funktion; zweitens die Anlage im Sinne einer qualitativen Dysharmonie der Funktion gewisser in wie immer gearteten Wechselbeziehungen stehender Hormonorgane. Aus dem Vorstehenden ergibt sich, daß eine einheitliche Disposition zur Geistestörung abzulehnen ist. Geisteskrankheiten sind keineswegs innere Krankheiten des Psychozerebrums, sondern neben solchen, die es wirklich sind, gibt es solche, die allgemein als innere Krankheiten, unter deren Symptomen allerdings die von seiten des psychozerebralen Apparates die auffälligsten sind, aufgefaßt werden müssen. Demgemäß handelt es sich auch bei den Dispositionen nicht immer um Dispositionen des Psychozerebrums, sondern vielmehr oft um Dispositionen anderer Organe. Berze gibt also eine einheitliche, generelle Disposition zur Geistesstörung nicht zu, und damit fällt auch für ihn die Annahme einer transmutierenden Vererbung im Sinne Kruegers (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 24). Auch eine polymorph progressive Vererbung im Sinne Morels und Kruegers erkennt der Autor nicht an. Dagegen erscheint ihm die Annahme einer reinen Progressivität immerhin als diskutabel, welche auf einer progressiven Verschlechterung der Keimmassen beruhen würde. Zu berücksichtigen ist aber bei diesem Punkte, daß es eine ganze Reihe von Komplikationen der Vererbung gibt, aus denen sich eine bloß scheinbare Erbprogressivität ergeben kann. Das Herausklügeln von den Mendelschen entsprechenden Zahlenverhältnissen bei der Psychosenvererbung hält der Autor für eine ganz zwecklose Spielerei. Zum Schluß wendet sich der Autor gegen den Ätiologismus der Hormonwirkungslehre, der alles nach dieser einen Richtung hin erklären will.

Bischoff und **Lazar** (33) untersuchten 224 Insassen der niederösterreichischen Zwangsarbeitsanstalt Korneuburg. Es konnte mit Hilfe der



zur Verfügung gestellten Akten aus den Angaben der Untersuchten und durch die eigenen Beobachtungen konstatiert werden, daß der soziale Verfall in der Regel von einer besonderen psychologischen oder physischen Eigenschaft der Untersuchten, event. von den äußeren Umständen ausging; bei event. Konkurrenz mehrerer Momente trat das eine oder das andere so deutlich hervor, daß man leicht nur eines als das primäre, alles andere als das sekundäre auffassen konnte. Dabei zeigte sich ferner, daß bei gleichen Ursachen und ähnlicher Veranlagung auch gewisse Regelmäßigkeiten in der Art des sozialen Verfalles, der Kriminalität und der Beeinflußbarkeit auftraten, die die Zusammenfassung zu bestimmten Gruppen, die ursprünglich für rein praktische, administrative Zwecke bestimmt waren, rechtfertigen. Die von den Autoren aufgestellte Gruppierung ist folgende: 1. Körperliche Erkrankung (10%). 2. Verwahrlosung (über 20%). 3. Neuropathische Konstitution (annähernd gleich). 4. Stimmungsanomalien (etwas weniger). 5. Genuiner moralischer Defekt (5 Fälle). 6. Wandertrieb (etwa 10% aus allen anderen Gruppen zusammen). 7. Schwachsinn (15 Männer). 8. Psychose (20 Männer). Die Dissozialität der ersten Gruppe und ihre Kriminalität ist lediglich sekundärer Natur; auch die Unverträglichkeit, die Schwierigkeit, diese Menschen in Anstalten zu disziplinieren, dürfte auf die so vielen körperlich Kranken eigentümliche Reizbarkeit zurückzuführen sein. Unter den Menschen der zweiten Gruppe findet man viel verhaltenen Zorn, eine Auflehnung gegen die Gesellschaftsordnung, die sich aus ihrem Wesen, aus ihrer psychischen Beschaffenheit nicht erklären läßt. Es ist sehr gut möglich, daß es sich vielfach um Reste von Kindheitsverstimmungen handelt, die mit ihrer unglücklichen Jugend, mit den Entbehrungen in der Kindheit, Mißhandlungen usw. im Zusammenhang stehen. Als Wurzel der Dissozialität der dritten Gruppe ist die nervöse Erkrankung anzusehen, die sich hauptsächlich in einer starken Stimmungslabilität äußert. Diese führt zu Zornausbrüchen, zur Widersetzlichkeit, schließlich zur Arbeitslosigkeit, und erst daraus entwickelt sich die Kriminalität. Zur fünften Gruppe gehören durchaus verhältnismäßig kleine Menschen mit gedrungenem Körperbau. Sämtliche Knochen, besonders die Schädel- und die Gesichtsknochen, sind außerordentlich kräftig; das Gebiß ist tadellos, die Muskulatur sehnig und widerstandsfähig. Alle sind fast unempfindlich gegen Nadelstiche. Die Geschlechtsorgane sind verhältnismäßig schwach entwickelt; in intellektueller Beziehung besteht ein gewisser Tiefstand des Wissens und eine Beschränkung des Gesichtskreises. Menschen mit Wandertrieb sind in dieser Eigenschaft vollkommen unverbesserlich, wofür als bester Beweis die erfahrungsgemäße Erfolglosigkeit günstiger erzieherischer Einflüsse anzusehen ist. Die Autoren finden die richtig geisteskranken Verbrecher, Schwachsinnige und Psychotiker in der Anstalt verhältnismäßig gut aufgehoben, sie finden andererseits, daß verschiedenen Abnormitäten viel leichterer Natur nicht die Pflege zuteil werden kann, die man für sie in ihrem Interesse wünschen kann. Dort, wo heilbare Zustände bestehen, dort, wo ein empfindliches Nervensystem, eine krankhafte Stimmung vorzuherrschen scheint, dort müsse man einen besonders stark tätigen ärztlichen Einfluß wünschen. Vieles wäre da zu bessern, viele Elemente der Gesellschaft wiederzugeben, viel seelisches Leid zu lindern, wenn es möglich wird, die richtige Auflösung des einzelnen individuellen Problems zu finden.

Der Ausdruck Blödsinn bezeichnet psychische Defekte verschiedenster Art, denen gemeinsam nur das ist, daß sie ihren Träger den gewöhnlichen Anforderungen gegenüber versagen lassen. Gewöhnlich denkt man sich unter Blödsinn nur intellektuelle Defekte. Doch gibt es auch affektive Blödsinnsformen. Angeborne oder schizophrene Apathie z. B. macht auch einen



ordentlichen Verstand steril, hochgradige Labilität des Gemütes macht ihren Träger zu einem Spielball der wechselnden Stimmungen, der kein Ziel festhalten kann und zugleich unfähig ist, sich der Umgebung anzupassen, weil er durch eine „Reizbarkeit" beständig in Konflikt mit derselben kommt. Bei den gewöhnlichen Blödsinnsformen sind also der Verstand oder die Affektivität oder beide ungenügend entwickelt. Ein Scheitern im Sinne des Blödsinns kann aber nach **Bleuler** (34) auch durch ein ungünstiges Verhältnis verschiedener psychischer Eigenschaften unter sich bewirkt werden, ohne daß irgendeine Funktion, für sich allein genommen, als Ursache bezeichnet werden könnte. Solche Formen von Demenz will der Autor als Verhältnisblödsinn bezeichnen. In den von ihm mitgeteilten Fällen existieren hierbei gewisse Anomalien der Intelligenz, die zwar an sich bedeutungslos wären, aber dadurch wichtig werden, daß bestimmte aktive Triebe besonders große Anforderungen an den Verstand stellen, die dieser nicht erfüllen kann. Selbstverständlich wird es auch vorkommen, daß gar kein Defekt, kein Ausfall besteht, in dem eine Durchschnittsintelligenz gegenüber maßlosem Streben des Individuums versagt. Diese bespricht der Autor nicht. Dagegen bespricht Bleuer zunächst eine Gruppe von Fällen, bei denen das Verhältnis von starken speziellen Trieben zu einer bestimmten Verstandesanlage den Blödsinn bedingt, und sucht das Krankheitsbild differential-diagnostisch abzugrenzen.

Aus der Statistik, die **Brill** und **Karpas** (47) über den Prozentsatz der Juden an Geisteskrankheiten, am Krankenmaterial des Manhattan State Hospital von einem Zeitraum von 4 Jahren angestellt haben, geht hervor, daß die herrschende Meinung, daß die Juden mehr zu Geisteskrankheiten disponieren, nicht richtig ist. Nach der Statistik kommen 13 Geisteskranke auf 10 000 Nichtjuden und 9 Geisteskranke auf 10 000 Juden. Die Statistik ist erhoben aus einem Bezirk, welcher die größte jüdische Bevölkerung der Welt hat. Einen hohen Prozentsatz bilden die Juden bezüglich der funktionellen Geisteskrankheiten, besonders des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox.

Anknüpfend an die Arbeit Bleulers über den Verhältnisblödsinn veröffentlicht **Buchner** (51) einen hierhergehörigen Fall. Auch diesem Kranken stellt sein Streben Aufgaben, dem sein Intellekt nicht gewachsen ist, auch bei ihm weicht die Intelligenz in ganz bestimmter Richtung von derjenigen des Normalen und der gewöhnlichen Imbezillen ab: im Sinne der Unklarheit des Denkens, der Unschärfe der Begriffe, der Neigung zu abstrakten Gedankenbildungen, der Loslösung von der Sinnlichkeit usw.; auch bei ihm zeigt sich die unkorrigierbare Selbstüberschätzung, die Kritiklosigkeit gegenüber den eigenen Geistesprodukten, die Unfähigkeit, aus der Erfahrung die brauchbaren Direktiven seines Handelns zu finden, die Diskrepanz zwischen Schul- und Lebensintelligenz usw. Der Patient Buchners scheitert aber im Leben nicht infolge des ungünstigen Verhältnisses verschiedener psychischer Eigenschaften untereinander, sondern wohl ausschließlich infolge eines einzelnen Defekts, nämlich seiner moralischen Schwäche und ihren Folgen (Alkoholismus usw.). Dieser Umstand veranlaßt den Autor, anzuregen, daß das Moment des „Scheiterns im Leben" aus der Definition des Verhältnisblödsinns ausgeschaltet werden möge. Der Autor hält es für ein Verdienst Bleulers, daß er es erleichtert, einen Teil der hierher gehörigen Fälle von der endlosen Reihe der psychopathisch Minderwertigen und Dégénérés abzutrennen und einer besonderen Gruppe des angebornen Schwachsinns zuzuweisen. Nach Bleulers Erklärung könnte man den Verhältnisblödsinn weniger als Krankheitsbegriff, denn als Symptomenkomplex

betrachten, den man bei verschiedenen Psychosen fände. Bleuler möchte hingegen an seiner Bedeutung als Krankheitsbegriff festhalten, d. h. als einer besonderen Abteilung des angeborenen Schwachsinns.

Die Erfahrungen über Kriegspsychosen, die **Buschan** (53) gemacht hat, waren folgende: 1. Psychische Störungen treten im Kriege bei Soldaten häufiger auf als im Frieden. 2. Man darf etwa auf 2 bis 3% diese Häufigkeit veranschlagen. 3. Die Ursache für Kriegspsychosen geben wohl Kopf- bzw. Gehirnschüsse, als auch körperliche Überanstrengungen (Erschöpfungen) und die seelischen Aufregungen, die das Kriegshandwerk mit sich bringt, ab. 4. Die akuten Psychosen scheinen ungleich häufiger als die chronischen vorzukommen. 5. Das typische Bild aus solchen Anlässen ist eine Art zerebraler Neurasthenie (Erschöpfungs- und Angstpsychose), die allerdings ein bei weitem vielseitigeres Krankheitsbild darbietet, als die gewöhnliche Zerebrasthenie. 6. Die Prognose dieser eigentlichen Kriegspsychose ist eine verhältnismäßig gute. 7. Der Ausbruch der Kriegspsychose braucht nicht unmittelbar nach dem Kampfe zu erfolgen, sondern kann auch erst später in die Erscheinung treten.

Die Halluzination télealgésique ist nach **Courbon** (64) ein Schmerz, den jemand an derjenigen Körperstelle empfindet, gegen welche ein anderer eine Angriffsbewegung ausgeführt hat, ohne die Stelle zu treffen. Die irrtümliche Idee, event. getroffen zu werden, erzeugt den Schmerz.

Darling und **Newcomb** (70) untersuchten das Blutserum nach der Wassermannschen Methode bei den Insassen der Irrenanstalt. Es zeigte sich da ein wesentlicher Unterschied zwischen denjenigen Fällen, die schon jahrelang in der Anstalt waren, und den neu hinzukommenden Fällen. Die Wassermannsche Reaktion war positiv in 20,4% bei den frisch hinzugekommenen und 5,06% bei den schon jahrelang in der Anstalt weilenden Patienten. Unter denjenigen Fällen, deren Blutprobe ein positives Resultat ergeben hatte, war Syphilis des Zentralnervensystems (positive Reaktion der Spinalflüssigkeit) bei den frischen Fällen in 16%, bei den chronischen in 12%.

Démole (72) gibt ein Referat über die Mendelschen Gesetze und über die Hertwigschen Experimente an Spermatozoen. Aus beiden gehe hervor, daß die Verhältnisse der Heredität derart verwickelt sind, daß es bisher noch nicht gelungen ist, bezüglich der Hereditätsverhältnisse der Geisteskrankheiten zur Klarheit zu kommen.

Moriz Weisz hatte bei seinen Untersuchungen den die Ehrlichsche Diazoreaktion verursachenden Körper als Urochromogen bezeichnet. Das Prinzip der Reaktion hatte sich als die niedrigere Oxydationsstufe eines normalen Harnbestandteiles, des Urochroms, oder normalen gelben Harnbestandteiles erwiesen. Die charakteristische Farbenänderung, welche die Ursache der Ehrlichschen Diazoreaktion als Chromogen erkennen läßt — Gelbfärbung des dreimal verdünnten klaren Harns bei Zusatz von 3 Tropfen einer einpromilligen Kaliumpermanganatlösung —, wurde zur Grundlage einer neuen Harnreaktion, der sog. Urochromogen- oder Permanganatprobe, gemacht. Diese Moriz Weiszsche Probe ergab z. B. bei der Tuberkulose in den Fällen, wo sie positiv ausfiel, eine infauste Prognose. Mit dieser Probe hat nun **Demole** (73) Untersuchungen bei Geisteskranken angestellt. Unter 139 Kranken erhielt er in 11 Fällen eine vorübergehende, und in 10 Fällen eine dauernd positive Reaktion. Es zeigte sich in der weiteren Verfolgung des Verlaufes der Krankheit bei den untersuchten Patienten, daß die Mortalität unter denjenigen, die positiv reagiert hatten, unverhältnismäßig groß gegenüber denjenigen war, die negativ reagiert hatten.



Zur ersteren Kategorie gehörten fast durchgehends Patienten, die durch körperliche Erkrankungen in einen kachektischen Zustand gebracht waren.

Dercum (75) bespricht die Freudsche Lehre und übt an ihr eine sehr scharfe Kritik. Er prophezeit, daß die Psychoanalysis nach der Freudschen Schule bald eine abgetane Sache sein wird. Sie wird bald in Gesellschaft des tierischen Magnetismus, Mesmerismus, Hypnotismus usw. usw. in der Rumpelkammer liegen.

Im Anschluß an die Mitteilung zweier Fälle geht **Devine** (76) auf das Vorkommen katatonischer Symptome bei verschiedenen Geisteskrankheiten ein. Aus seinen Beobachtungen schließt er, daß katatonische Erscheinungen bei einer großen Zahl von Geistesstörungen vorkommen, und daß sie nicht unbedingt eine Verschlimmerung des Krankheitsverlaufes bedeuten. Akute Verwirrungszustände sind insofern von wichtiger prognostischer Bedeutung, als sie eine spätere Demenz anzeigen. Im ganzen ist in Betracht zu ziehen, daß eine Prognose nicht immer auf rein symptomatologischer Basis zu stellen ist, daß vielmehr das Auftreten gewisser Symptome in weiten Grenzen von der ganzen Persönlichkeit abhängig ist, und daß ihre Bewertung stets mit Rücksicht auf die Reaktionsart und den psychischen Zustand des betreffenden Individuums zu geschehen hat. (*Misch.*)

Dimitz und **Fries** (78) haben Untersuchungen mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren bei Epilepsie, Dementia praecox und periodischen Psychosen, Hirntumor, Alkoholismus und psychopathischer Minderwerdigkeit gemacht. Sie sagen zusammenfassend, daß sich die Hoffnungen, die man anfangs auf die Methode gesetzt hat, nicht voll erfüllt haben. Die Untersuchungen der Autoren bei Epilepsie ergaben nichts Gesetzmäßiges. Es sei nicht möglich, die Dementia praecox auf Grund der Ergebnisse des Verfahrens von anderen Geisteskrankheiten zu trennen, wenngleich sich Abbau der Geschlechtsdrüsen bei dieser Erkrankung häufig konstatieren läßt, der auf den Zusammenhang derselben mit pathologischen innersekretorischen Vorgängen der Geschlechtsdrüsen hinweist, eine Tatsache, auf welche schon das häufige Zusammentreffen des Beginnes dieser Erkrankung mit physiologischen Änderungen innersekretorischer Tätigkeit der Keimdrüsen hinweist.

Drysdale (79) hebt hervor, daß Psychosen im jugendlichen Alter keine seltenen Erscheinungen sind. Er berichtet, daß er in den letzten 10 Jahren 7 Fälle in eigener Beobachtung hatte. Er schildert einen 11 Jahre alten Jungen, der von der Mutter zu stark religiös gehalten wurde, dessen Wesen sich mit der Zeit veränderte. Zuerst wurde er außerordentlich widerspenstig, aufbrausend, dann gleichgültig gegen seine Familie, ängstlich und scheu. Diese Furchtsamkeit, die sich auch in der Nacht in ängstlichen Träumen äußerte, wurde so stark, daß er in eine Anstalt gebracht wurde. Hier halluzinierte er eine Zeitlang, verhielt sich ganz stumpf, negativ, verweigerte die Nahrung. Nach monatelanger Dauer besserte sich allmählich der Zustand, und es trat völlige Genesung ein. Körperlich waren Nervenstörungen nicht vorhanden.

Die vorläufigen Versuche, die **Dumas** und **Laignel-Lavastine** (80) über den Einfluß psychischer Emotionen aus dem Druck der Spinalflüssigkeit angestellt haben, lassen noch keine Schlußfolgerungen zu und sollen fortgesetzt werden.

Bisher konnte nur mit dem Apparat von Claude festgestellt werden, daß bei Paralytikern durch akustische Reize der Druck der Zerebrospinalflüssigkeit deutlich steigt von 46 auf 51 und von 50 auf 57.

Bei Manisch-Erregten trat eine noch beträchtlichere Steigerung bis um 15 cm ein, mit einer Latenz von 2 Sekunden. (Bei den Paralytikern betrug die Latenz 4 Sekunden.)

Bei Melancholien waren die Resultate nicht sicher. Bei Dementia praecox, Katatonie und Hebephrenie wurde in einem Falle durch einen starken akustischen Reiz (Schrei) ein Anstieg von 30 auf 45, ein anderes Mal von 55 auf 60 beobachtet. (*Bendix.*)

Aus 300 an Leichen von Geisteskranken ausgeführten Schädelkapazitätsbestimmungen, die **Entres** (86) nach der Reichardtschen Methode ausführte, ergab sich die mittlere Schädelkapazität auf 1411 ccm. Aus getrennt für jedes der beiden Geschlechter angestellten Berechnungen ergab sich für die Männer eine mittlere Schädelkapazität von 1488 ccm, für die Frauen eine solche von 1326 ccm. Die mittlere Körpergröße der Frauen ist durchschnittlich um 8,13 ccm kleiner als die der Männer. Bei gleicher durchschnittlicher Körpergröße ist der Schädelinhalt der Frauen fast immer wesentlich größer als der des Mannes. Die Schädelkapazitätsverhältnisse Geisteskranker unterscheiden sich nach Ansicht des Autors im allgemeinen nicht wesentlich von denen Geistesgesunder.

Im Gegensatz zu Glaser hält **Eskuchen** (87) die Langesche Goldsolreaktion nicht nur in theoretischer, sondern gerade in praktischer Hinsicht für eine sehr hohe. Keine der anderen Reaktionen könne sich in bezug auf Empfindlichkeit mit ihr messen. Die Schwierigkeit der Anstellung könne man sich durch verschiedene Maßnahmen erleichtern, die der Autor des näheren anführt.

Fauser (91) erwähnt zunächst einen Fall von Struma mit starker seelischer Depression. Die serologische Untersuchung nach Abderhalden vor der Strumektomie ergab positive Reaktion mit Ovarium, Schilddrüse, Hirnrinde. 10 Tage nach der Strumektomie war positive Reaktion nur noch mit Ovarium und 5 Monate darauf ganz negative Reaktion. Fauser faßt den Fall so auf, daß die Disfunktion eines Organs — der Schilddrüse — ein damit in Wechselwirkung stehendes anderes Organ — das Ovarium — ebenfalls zur Disfunktion gebracht hat, und daß dieses zweite Organ, nachdem die Schädigung des ersten ausgeschaltet war, wieder zur normalen Stoffwechselfunktion zurückkehren konnte.

In einem zweiten Falle, einem eventuell psychopathischen Jungen von 16 Jahren, zeigte sich gleichfalls nach der Strumektomie die Reaktion nicht bloß mit Schilddrüse, sondern auch mit der damit in Korrelation stehenden Keimdrüse negativ.

Im dritten Falle handelt es sich um eine 45jährige Frau, die bereits acht Jahre in geschlossenen Irrenanstalten wegen gemütlicher Depression weilte. Die serologische Untersuchung ergab positive Reaktion mit Schilddrüse, schwach positive Reaktion mit Hirnrinde, negative mit Ovarium. Darauf Diagnose auf Struma gestellt und Strumektomie ausgeführt. 20 Tage nach der Operation negative Reaktion auf Schilddrüse und Hirnrinde und zunehmende Besserung im körperlichen und seelischen Befinden.

Im vierten Falle handelt es sich um eine Dame, deren Schwester an Dementia praecox leidet. Die Patientin selbst hat eine Struma und leidet an psychisch nervösen Störungen. Die serologische Untersuchung ergibt: mit Schilddrüse eine zweifelhafte, eher sehr schwach positive, mit Ovarien schwach positive, mit Hirnrinde negative Reaktion. Der vorliegende Fall ergibt nach Ansicht des Autors vielleicht einen Einblick in die Vorgeschichte mancher Dementia praecox-Kranken (latente Fälle?) und in praktischer Hinsicht ergibt er wichtige diagnostische und prognostische



Anhaltspunkte zur Beurteilung „Belasteter“, namentlich auch unter Berücksichtigung des Heiratskonsenses.

In einem fünften Falle, einer weiblichen Patientin mit Katatoniesymptomen, fand sich schwach positive Reaktion mit Ovarium und außerdem eine positive Reaktion auf Plazenta. Die von der Patientin zuerst zurückgewiesene Annahme einer Schwangerschaft hat sich später bestätigt.

Gestützt auf solche Fälle, ist Fauser der Ansicht, daß sich in absehbarer Zeit vielleicht eine Serologie der Psychosen wird aufbauen lassen.

Fauser (90) stellte folgende Versuche an: 1. Weibliches Kaninchen erhält eine subkutane Einspritzung von 1,5 ccm Serum einer weiblichen Dementia praecox-Kranken, das bei wiederholten Untersuchungen Ferment gegen Ovarien ergeben hatte. Das Dialysierverfahren ergab für Ovarien positives, für Testikel und andere Organe negatives Resultat. 2. Bei einem männlichen Kaninchen wird Serum eines männlichen Dementia praecox-Kranken, das bei der serologischen Untersuchung Ferment gegen Testikel gezeigt hatte, eingespritzt. Das Dialysierverfahren ergab für Testikel positive, für Ovarien und andere Organe (Leber ausgenommen) negative Resultate. Wurde nun einem weiblichen Kaninchen Serum von einem weiblichen Dementia praecox-Kranken, oder umgekehrt einem männlichen Kaninchen von einer weiblichen Dementia praetox-Kranken Serum injiziert, so war das Resultat sowohl für Ovarien wie für Testis negativ. Es wurde also in all den Versuchen sowohl die Organ- wie die Geschlechtsspezifität vollständig gewahrt. Injektion von nicht fermenthaltigem Serum führte zu keiner positiven Reaktion.

Fuchs und **Fremd** (105) glauben nach den Ergebnissen ihrer vorläufigen Untersuchungen sagen zu können, daß beim manisch-depressiven Irresein der Norm nach ebensowenig wie ein Abbau von Geschlechtsdrüsen ein Abbau der Pankreas zu erwarten ist. Bei der Dementia praecox bildet jedes Stadium von Erkrankung Abwehrfermente gegen Geschlechtsdrüsen unabhängig von der Dauer und der Verlaufsart des Krankheitsprozesses. Die Geschlechtsspezifität blieb streng gewahrt. Sämtliche nach der Richtung von Pankreasabbau untersuchten Sera von den an Dementia praecox Erkrankten zeigen das Vorhandensein von Abwehrfermenten gegen Pankreasprotein. Auch ein großer Teil aller progressiven Paralysen weist Abwehrfermente gegen Pankreas auf. Dieser Befund erscheint bedeutungsvoll für die Auffassung der progressiven Paralyse als Allgemeinerkrankung. Bei den Versuchen können Kuhovar an Stelle der menschlichen Ovars in gleicher Weise wie Stiertestikel an Stelle von menschlichen beim Dialysierversuch verwendet werden.

Genil-Perrin (113) berichtet über einen debilen Patienten, welcher sich im Jahre 1902 den Penis amputierte, und der sich im Jahre 1913 ein Stück vom Rektum abschnitt. Beide Verstümmelungen waren aber nicht motivlos. Den Penis schnitt er sich ab als letztes Mittel gegen den auf ihn von seiner Mutter ausgeübten Zwang zu heiraten, und das Rektumstück schnitt er sich ab, weil er einen Prolaps hatte, den er operiert haben wollte.

Die Langesche Reaktion gibt nach Untersuchung von **Glaser** (115) in Fällen von Paralyse, Tabes und Lues cerebri Kurven von charakteristischem Bau. Bei den Fällen ohne luetische Ätiologie erhielt der Autor negative oder doch von den eben erwähnten differente Kurven. Alle Kurven, die nur bis zur Violettfärbung ausgeflockt sind, sind vorläufig nicht verwertbar. Einen Unterschied der maximalen Ausflockung bei verschiedenen Verdünnungsgraden, der typisch für bestimmte Affektionen wäre, konnte der Autor nicht feststellen. Die Vorbereitung der Reaktion ist technisch umständlich und



erfordert einen Zeitaufwand, der in keinem Verhältnis zum Werte der erhaltenen Resultate steht. Die Reaktion wird daher, so interessant sie theoretisch ist, in der jetzt bekannten Form kaum eine praktische Bedeutung erlangen.

Goldblatt (116) teilt folgende Fälle von einseitigen Gehörshalluzinationen mit. Im ersten Falle handelt es sich um einen Quartalssäufer, bei welchem sich nach einem starken Alkoholexzeß im Anschluß an ein delirantes Stadium die akute Halluzinose entwickelt, wobei Gehörstäuschungen bloß im rechten Ohr auftreten, erst elementare Akoasmen, dann Phoneme, dann Undeutlicherwerden der Phoneme, schließlich wieder reine Akoasmen. Die Ohruntersuchung zeigt, daß eine beiderseitige, rechts stärker ausgeprägte, alte Mittelohrerkrankung besteht, was durch die Anamnese vollauf bestätigt wird.

Zweiter Fall: Bei einem chronischen Alkoholiker, der seinerzeit Lues durchgemacht hat und in den letzten Jahren an Sausen und Klingen im linken Ohre leidet, treten während des Delirium tremens neben Gesichtstäuschungen vorzugssweise linkseitige Gehörshalluzinationen auf, die wiederum in Ohrenklingen der betreffenden Seite übergehen; die otologische Untersuchung ergibt chronischen Mittelohrkatarrh links.

Dritter Fall: Auch in diesem Falle handelt es sich um einen Alkoholiker, der während des Delirium tremens außer Gesichtshalluzinationen allgemeiner Art auf einem Ohre, das schon vor dem Delirium „geklungen" hat, Stimmen hört, die sich wiederum in ein Ohrgeräusch umwandeln; otologischer Befund chronischer Mittelohrkatarrh der betreffenden Seite.

Der vierte Fall ist bezüglich der Diagnose nicht ganz klar. Die Annahme einer Spätkatatonie ist nach dem Symptomenkomplex nicht ganz von der Hand zu weisen, doch lassen die außerhalb des katatonischen Stupors im Vordergrunde stehende starke depressive Verstimmung, die wohl erhaltene Intelligenz und das Fehlen läppischer Züge sowie impulsiver Handlungen eher an ein mit Gehörshalluzinationen einhergehendes melancholisches Krankheitsbild denken. Die Stimmen werden vom Patienten ausschießlich im rechten Ohr lokalisiert, außerdem besteht beiderseitiges Ohrenklingen. Beiderseits besteht eine Affektion des inneren Ohres, links besonders deutlich.

Green (122) gibt eine statistische Aufstellung über das Verhältnis der Weißen und Schwarzen im Staatssanatorium zu Georgia. Das Verhältnis hätte sich mit der Zeit derartig verschoben, daß es zuletzt wie 1 : 2,2 war. Zu den Psychosen, welche bei den Farbigen häufiger beobachtet wurden als bei den Weißen, gehören senile Psychosen, progressive Paralyse, Dementia praecox und manisch-depressives Irresein.

Die Resultate seiner Studien über Rückschlagserscheinungen auf psychischem Gebiete faßt **Hatschek** (138) folgendermaßen zusammen:

1. Die Ausdrucksbewegungen einer Reihe elementarer Affekte äußern sich bei vielen höheren Säugern in bedeutend größerer Intensität als beim Menschen. Man muß bei diesen Tieren das Vorhandensein elementarer Gefühle voraussetzen. Wiewohl der Autor für das verwickelte Gefühlsleben des Menschen die volle Gültigkeit der James-Langeschen Theorie (nach welcher die Gefühle nichts anderes sein sollen als das Bewußtwerden der Ausdrucksbewegungen) ablehnt, so stimmt er der Ansicht zu, daß die ursprüngliche Entstehung der einfachen Gefühle durch Perzeption der Ausdrucksbewegungen erfolgt, und also hier die James-Langesche Ansicht zu Recht besteht. Die emotionellen Reflexe sind nützliche, durch Selektion entstandene und verstärkte Instinkthandlungen, die phylogenetisch der Entstehung der Gefühle vorausgehen. Die weitere phylogenetische Entwicklung führt



beim Menschen durch Wachstum des kortikalen Organs vielfach zur Hemmung und Eindämmung dieser emotionellen Reflexe und damit der elementaren Affekte.

2. Auch mit der wachsenden Entrichtung der kortikalen Repräsentation der Sinne erfolgt eine Abstreifung des ursprünglichen Gefühlstones derselben. Die Gesichts- und Gehörsempfindungen der Säugetiere dürften des Gefühlstones ebensowenig entbehren, wie etwa die Geruchsempfindungen des Menschen. Dagegen dürfte umgekehrt bei vielen Säugern, z. B. beim Hunde, die starke Entwicklung der Riechsphäre zu einer Externalisierung des Geruches geführt haben, wodurch in diesem Falle gerade in dieser Sinnessphäre unter Verminderung der Gefühlsbetonung die Erwerbung von Vorstellungen, Urteilen, individuellem Gedächtnis gewährleistet wurde.

3. Schon unter physiologischen Verhältnissen, besonders bei Reizen, die rasch eintreten, so daß das Großhirn keine hemmende Wirkung auf den Subkortex entfalten kann, treten Reminiszenzen aus phylogenetisch älteren Stadien ein. Ein sehr charakteristisches Beispiel dafür bietet das Zusammenfahren beim Erschrecken, das sich bei genauer Analyse als deutliches Rudiment des Klettersprunges der Affen darstellt.

4. In pathologischen Zuständen kann durch Beeinträchtigung der Großhirnwirkung das Wiederaufleben phylogenetisch älterer Funktionen zur starken und impulsiven Äußerung von emotionellen Reflexen und der ihnen korrespondierenden elementaren Gefühle führen. Die Entstehung vieler Angstzustände und Phobien einerseits, motorischer Erregungszustände und triebartiger Handlungen andererseits dürfte einer derartigen Erklärung zugänglich sein. Zwischen die beiden Hauptgruppen der Flucht und Angriffsreflexe, auf welche die genannten pathologischen Erscheinungen zurückzuführen wären, schieben sich bei den Tieren noch Schutzreflexe ein, die als Ausdrucksbewegungen, bzw. Ausdruckshaltungen der Spannung anzusehen wären. Vielleicht ist hierin die erste Quelle des Beachtungsgefühls und seiner pathologischen Steigerung zu suchen. Die mit Empfindungen höherer Sinne verknüpften Unlustgefühle mancher Nervenkranker wurzeln zum Teil gleichfalls in phylogenetischen Reminiszenzen.

5. Bei der Stärke der Sexualinstinkte und ihrer schon präkortikal mächtigen Entwicklung erscheint es naheliegend, daß auch die sexuellen Perversionen vielfach auf phylogenetisch älteren Funktionen beruhen, die sich beim krankhaften Wegfall der kortikalen Hemmung vordrängen.

6. Neben Erkrankungen können auch andere Momente, wie Inzucht oder unpassende Kreuzung, das Auftreten phylogenetisch älterer Mechanismen fördern.

Hauenstein (139) untersuchte mittels der Weichardtschen Methodik (Arch. f. Hygiene Bd. 75, Zentralbl. f. Bakteriologie I. Abt. Orig. 67, Zeitschr. f. experim. Med. Bd. 1.) den Blutkatalysator bei verschiedenen Geisteskrankheiten und ferner den Harn nach Einführung des kolloidalen Osmiums bei Epileptischen kurze und längere Zeit nach dem Anfall und in Dämmerzuständen. Die Resultate waren folgende: Die Beeinflussung des Blutkatalysators findet sich bedeutend häufiger bei organischen Psychosen als bei der Gesamtheit der sog. funktionellen Psychosen. Es ist aber wichtig hervorzuheben, daß nicht bei allen organischen Krankheitsfällen eine Beeinflussung des Katalysators vorlag, und daß umgekehrt nicht bei allen funktionellen Psychosen eine Beeinflussung fehlte. Bei 37 Harnuntersuchungen bekam der Autor 34 mal eine Beeinflussung des Katalysators, und zwar 23 mal im Sinne der Lähmung und 11 mal im Sinne der Anregung.



Bei einem zirka 20 jährigen Patienten — Beobachtung von **Heilig** (147) — bricht unmerklich eine Psychose aus, die nach dem eigenartigen Verhalten des Patienten zunächst für eine Dementia praecox angesprochen wird. Der Patient erweist sich als ein Individuum von einer frühzeitig und in hohem Maße entwickelter Intelligenz und Phantasie. In engste häusliche und berufliche Verhältnisse hineingepreßt, hat er durch ein intensives Selbststudium seine Kenntnisse zu erweitern gesucht und sich Tag und Nacht überarbeitet. Im Elternhause findet er kein Verständnis für seine Interessen und Neigungen, so daß steigernde Depression eintritt, die ihn gleichsam zur Fahnenflucht von Hause und seiner Lehrstätte treibt. Im Verlaufe der Irrfahrten, die er nun unternimmt, bricht die Psychose aus, und er wird in heruntergekommenem Zustande in die Irrenanstalt eingeliefert. Hier ist er zunächst monatelang der große Unbekannte, über dessen Herkunft, dessen Familienverhältnisse nichts zu erfahren ist. Er befindet sich in einem Dämmer- resp. Traumzustande. Der Ablauf seiner psychischen Prozesse, obwohl an sich korrekt, erscheint losgelöst von der Außenwelt resp. von den Empfindungen, welche durch die Reize der Außenwelt vermittelt werden und wird bedingt fast ausschließlich durch affektbetonte Erinnerungsbilder. Was der armselige Schriftsetzerlehrling in nie gestilltem Hunger nach Erlebnissen und Taten sich in gesunden Tagen erträumt hat, Ereignisse und Schicksale, von denen er unzählige Bücher gelesen, das alles wird ihm jetzt zur Wirklichkeit. Die Erinnerungsbilder von stärkster Affektbetonung, die Teilvorstellungen, die sein ganzes Wünschen beherrscht haben, sind jetzt zu solcher Stärke angewachsen, daß die Empfindungsreihen der Außenwelt hinter ihnen verblassen oder doch in ihrem Sinne pathologisch transformiert werden, und daß diese Erinnerungsbilder samt ihren phantastischen Transformationen den psychischen Inhalt ganz ausmachen, fast sinnliche Lebhaftigkeit gewinnen und für den Kranken Realität werden. Im Ablaufe der psychischen Vorgänge zeigt Patient eine Beschleunigung und Erleichterung der assoziativen Prozesse nach Art des Hypomanischen, ohne dabei aber die geteigerte Ablenkbarkeit auf äußere Reize zu zeigen. Dieser hypomanische Zustand war auf einen in der ersten Zeit vorhandenen etwas stuporösen gefolgt. Patient hatte dann eines Tages einen Fluchtversuch gemacht und war einen Tag lang in der Umgebung von Straßburg umhergeirrt. Dies Ereignis war mitbestimmend dafür, daß sich bei dem Kranken wieder ein Konnex mit der Außenwelt anbahnte. Die unmittelbaren Eindrücke, die ihm die Außenwelt auf der kurzen Flucht dargeboten, hat er zum guten Teil richtig in sich aufgenommen; allerdings nur zum Teil, denn assoziativ verwertet er, in die Klinik zurückgebracht, diese Eindrücke noch im Sinne seiner pathologischen Gedankengänge, und selbst von illusionären Störungen ist er noch nicht ganz frei. Die Aufdämmerung beginnt, als ihm etwas ganz Markantes an seinen letzten sinnlichen Eindrücken auf seiner Flucht nun nochmals als in seiner Nähe befindlich gezeigt wird, nämlich das Straßburger Münster. Da äußerte er „Entweder träume ich jetzt, oder ich habe früher geträumt". Er begann, als ihm jetzt das Münster gezeigt wurde, allmählich an die Realität seiner vermeintlichen Erlebnisse zu zweifeln und an die der wirklichen Umgebung zu glauben, während er noch vor der Flucht aus der Klinik über jeden ärztlichen Versuch, ihm die Außenwelt näher zu rücken und deren Sinnesreize einer entsprechenden assoziativen Verwertung durch ihn zugänglich zu machen, gelächelt hatte. Innerhalb einer kurzen Zeit von wenigen Stunden wurde nun gleichsam ein Wandern der Amnesie beobachtet. Was früher aus der Erinnerung erloschen war, tritt jetzt wieder hinein, und was lebendig drin gewesen,



erlischt bis auf geringe Reste. Mit dem Zeitpunkt, von dem an Patient die Sinnesreize der Außenwelt wieder assoziativ richtig zu verwerten begann, verschwand eine bis dahin bestandene konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Im Hinblick auf den im vorhergehenden aufgezeigten pathogenetischen Zusammenhang betrachtet Autor den Fall als eine ausgesprochene psychologische Psychose.

Hesnard (150) berichtet über akute Geistesstörungen, welche bei französischen Seesoldaten nach der Explosion der beiden Kriegsschiffe Jena und Liberté aufgetreten sind. Da es sich bei diesen Leuten um kräftige gesunde Menschen handelt, so beweisen solche Fälle, daß ein solches Trauma wohl die Ursache so hochgradiger Seelenstörung sein kann. Fälle, bei denen noch eine andere Ursache (Gehirnerschütterung, stickige Gase usw.) mitsprechen könnte, wurden außer acht gelassen. Im Augenblick der plötzlichen und schrecklichen Katastrophe waren einige in einem halb somnambulen Zustande, vom Schreck überwältigt, unfähig sich zu fassen, ihre Gedanken zu konzentrieren, und nur automatisch handelnd, ohne zu merken, was sie taten und was sie tun sollten. Einzelne befanden sich nach der Katastrophe in gehobener, andere in ganz apathischer Ruhe, noch andere in einer Art Fieberstimmung, wo sie bald dies, bald jenes taten, ohne recht zu wissen, was sie alles tun sollten. Bei einzelnen zeigte sich nach Eintritt einer gewissen Beruhigung eine fast vollkommene Amnesie für das Vorgefallene. Bei den Verwundeten stand die Schwere der körperlichen Verletzung vielfach nicht im Verhältnis zu den nervösen Störungen; einzelne waren vollständig willenlos und zu jeder Handlung unfähig, oder indifferent, oder ängstlich, schlaflos usw. Auch diejenigen, welche sich bei der Katastrophe am Rettungswerk beteiligt hatten, fühlten noch wochenlang körperliche und seelische Unruhe der mannigfaltigsten Art. Zum Schluß führt der Autor noch eine Reihe von Psychosen an, welche bei einzelnen zum Ausbruch kamen; diese waren aber zum Teil erblich oder toxisch belastet.

Heveroch (154) publiziert eine Kasuistik, auf Grund welcher er nachzuweisen versucht, daß seine Dementia maturae aetatis eine neue klinische Einheit repräsentiert. Dadurch, daß die Demenz, also eine Abnahme psychischer Qualitäten, erst im reifen Alter auftritt, unterscheidet sie sich von der Kraepelin-Bleulerschen Dementia praecox, und zugleich auch von der Dementia senilis, die noch viel später aufzutreten pflegt. Klinisch kann sich diese Demenz einfach als Intelligenzabnahme äußern, oder es tritt zugleich eine tiefere Störung der Psyche, die durch Unordentlichkeit der psychischen Äußerungen, Wahnideen, Halluzinationen, Erinnerungstäuschungen usw. begleitet werden kann, zum Vorschein. Körperliche Symptome gibt es keine bestimmte. Differenzialdiagnostisch unterscheidet sie sich von der Dementia praecox außer dem Anfangsalter durch Auftreten juveniler Psyche, Steifigkeit und dergleichen, ungenügende Kombinationsfähigkeit, die für Präkoxen charakteristisch sind, von der Dementia senilis schon durch die für organische resp. senile Erkrankungen charakteristischen Merkmale (Gedächtnis, Affektivität), von der progressiven Paralyse durch das Fehlen körperlicher Symptome, negative WR. usw., von der Alzheimerschen Krankheit durch das Fehlen der typischen Sprachstörungen, der Perseveration und Stereotypie, Aussprachemodalitäten usw., von der Neurasthenie durch das Alter des Krankheitsbeginns und durch die Ätiologie sowie Heredität, von den sekundären Demenzen hauptsächlich durch die Anamnese. Prognostisch ist die Krankheit vollständig infaust; es ist nicht zu hoffen, daß die Patienten je noch ihre Intelligenz wiedergewinnen. Therapeutisch läßt sich nichts machen, höchstens palliativ, wie bei

anderen Psychosen. — Die Kasuistik läßt sich im Referate nicht wiedergeben. (*Stuchlik.*)

Hieronymus (155) macht zunächst einleitende Bemerkungen zur Technik, zur Beurteilung und zur Bedeutung der Wassermannschen Reaktion. Er untersuchte 41 Fälle von progressiver Paralyse, das Serum reagierte positiv in 38 Fällen (93%), negativ in 3 Fällen (7%), der Liquor reagierte positiv in 40 Fällen (98%), negativ in 1 Falle (2%). Die negativ reagierenden Fälle boten klinisch keine besonderen Eigentümlichkeiten. Einige Patienten hatten vorher nicht die Merkmale der Paralyse gezeigt, erst die serologische Untersuchung offenbarte, daß eine metaluetische Erkrankung vorlag. 20 Fälle von Lues cerebri hatten sämtlich im Blute eine positive Reaktion. Ein großer Teil der Fälle wurde auch hier erst durch die serologische Untersuchung als solche erkannt. Es wurden ferner 554 Fälle der Gruppe der endogenen Verblödungsprozesse untersucht. Von diesen Seren reagierten nach Wassermann 10 positiv und außerdem nach der Sternschen Modifikation noch 4, im ganzen 2,5%. Unter 109 Kranken des manisch-depressiven Irreseins fand sich nur eine positive Reaktion. Unter 71 Fälle von Idiotie resp. Imbezillität fanden sich 4 positive Fälle; ebenso 4 positive Fälle fanden sich unter den Psychopathen. Das Serum von 58 Patienten mit seniler Demenz und von 19 Epileptikern reagierte negativ. Bei den übrigen Erkrankungen fand sich nur ausnahmsweise hier und da einmal eine positive Reaktion. Von Angehörigen von Paralytikern (8 Ehegatten und 8 Kinder) reagierten 7 (4 Erwachsene und 3 Kinder) positiv.

Hirschmann (161) erwähnt mehrere Fälle von Melancholie, die nach einem nicht ganz geglückten Suizidversuch entweder in Gesundheit ausging oder in einem manischen resp. hypomanischen Zustand überging. Derartige Fälle sind schon eine ganze Zahl in der Literatur beschrieben worden, zuerst von v. Wagner vor zirka 25 Jahren. Manche Autoren sehen die Ursache dieser psychischen Umwandlung in der Amnesie retroactive, die sich meistens nach solchen Suizidversuchen einstellt. Der Autor, sich stützend auf einen von Obersteiner beobachteten Fall von Commotio cerebri, bei welchem ein vorher bestehender Depressionszustand sich auch wesentlich gebessert hatte, ist der Ansicht, daß in allen Fällen von Depression, wo es nach Strangulation zu einer Heilung oder einer Umfärbung der Stimmung ins Manische kommt, dies auf Rechnung der reaktiven funktionellen Hyperämie des Gehirns zu setzen ist.

Hortvík (169) schildert seine eigenen Synästhesien. Schon seit Kindheit bemerkte er, daß er zu einem gehörten oder gedachten Worte sich etwas ganz Fremdartiges vorstellte, was in gar keiner Beziehung zu dem ersten Worte stand oder sich durch eingehendste Analyse in irgendeine solche Beziehung bringen ließ. So z. B. bei der Zahl 5 kam ihm „minus" in den Sinn, bei 6 „trockene Blätter", bei 7 „helle grüne Farbe", bei 8 „etwas Rosiges, Lustiges, frohes Gesicht", bei 9 „Falltüre", bei 10 „sich eröffnende Mappe", bei 11 „aufstehender Mensch", bei 19 „Sonnenuntergang" usw. usw. Auch an die fremdsprachigen Worte „assoziierte" er etwas ganz Fremdartiges: z. B. Pater noster = Glöcklein; qui es in coelis = breiten, nach oben geöffneten Bogen; sanctificetur nomen tuum = aufgehängte Fäden; oder: Pathologie = lange, kreuzweise aufeinander gelegte Holzstücke; Chirurgie = Schulrechnungsmaschine; Heroin = fröhlicher Stimmung sein, und dergleichen mehr. Autor ist der Meinung, daß — wie z. B. bei Leuten mit „audition colorée" — bei ihm das Hörzentrum mit der Sphäre des Erinnerungen- und Vorstellungensonates auf irgendeine unregelmäßige Art und Weise verbunden ist. (*Stuchlik.*)



Aus Untersuchungen von **Jackson** (172) geht hervor, daß bei akuten Verwirrungszuständen sich Polynukleose und Eosinophilie findet, daß sich beim manisch-depressiven Irresein und bei der Dementia praecox ein ähnliches, aber nicht so scharf ausgeprägtes Blutbild zeigt, daß ein dauerndes Bestehen von Polynukleose und Eosinophilie ein gutes Zeichen dafür ist, daß die Krankheit der Genesung zusteuert, und umgekehrt das Fehlen der Polynukleose anzeigt, daß sie hinneigt, in ein chronisches Stadium auszulaufen, daß die Remissionsstadien der Paralyse durch Lymphozytose und durch Polynukleosestadien gekennzeichnet sind, daß sich bei Psychosen mit Wahnideen und dementen Zuständen keine Leukozytose zeigt, daß Epileptiker eine Polynukleose im Vorkrampfstadium zeigen und eine Verminderung der Leukozyten in den Intervallen.

Hämatologische Befunde ergeben nach **Itten** (171) bei weitaus der Mehrzahl aller Schizophrenen von der Norm abweichende Befunde, die sowohl für die Beurteilung des Zustandes und der Prognose, als auch für die Aufklärung der organischen Vorgänge von Wert sein können. Das Blutbild des Schizophrenen wechselt mit dem Zustandsbilde. In manchen Fällen ist ein Parallelismus dahin feststellbar, daß mit der Besserung die mononukleären Zellen ab-, die polynukleären (Neutrophilen und Eosinophilen) zunehmen, bei Verschlechterung (bei dem Chronischwerden) dagegen eine Zunahme der Mononukleären (besonders Lymphozyten) auf Kosten der Neutrophilen, meist auch der Eosinophilen erfolgt. Daneben gibt es auch Fälle, die Remissionen zeigen, ohne daß die Mononukleose wesentlich zurückgeht. Völlige Heilung ohne Blutbesserung sah der Autor nie. Pathologische Befunde kommen bei allen Formen von Schizophrenie vor. Die Schwankungen im Blutbild sind bei Paranoiden seltener als bei Katatonikern und Hebephrenen. Sie nehmen aber auch hier mit der Chronizität der Fälle ab. Frisch Erkrankte oder akute Schübe weisen oft eine Leukozytose auf mit gleichzeitiger Beteiligung der Neutrophilen und Lymphozyten, und zwar auch ohne Erregung. Chronische Fälle aller Gruppen zeigen in zirka $^4/_5$ der Fälle eine Lymphozytose, Lymphozytose und Eosinophilie, sowie gelegentliche körperliche Symptome von der Art des Status thymicolymphaticus, die gelegentlich nachweisbar erstere begleiten, deuten mit aller Wahrscheinlichkeit auf eine pathologische Funktion der Blutdrüsen.

Bei der (genuinen) Epilepsie sind die tiefsten Leukozytenwerte stets im anfallsfreien Intervall zu finden. Kurz vor, zur Zeit und kurz nach den Anfällen sind die Gesamtleukozytenwerte durchweg erhöht. Diese Vermehrung richtet sich nach der Zahl der Anfälle, nach deren Heftigkeit und nach dem Alter und der Chronizität der Krankheit. Die den Anfall einleitende Lymphozytose spricht sehr für die Annahme, daß dem Anfall eine Anhäufung toxischer Stoffe im Körper vorausgehen, und daß diese bei etwas wechselnden Schwellenwerten zu Krämpfen führen. Das Blutbild macht es ferner wahrscheinlich, daß diese Stoffe im Krampfe eliminiert oder neutralisiert werden. Die Gerinnungszeit war bei allen Epileptischen durchschnittlich etwas niedrig; stark verkürzt war sie unmittelbar nach den Anfällen. Den Schluß der Arbeit bilden Blutuntersuchungen bei Psychopathien, bei Imbezillität und Idiotie. Da die Zahl dieser Untersuchungen aber noch eine verhältnismäßig geringe ist, so lassen sich bindende Schlüsse daraus noch nicht ziehen.

Binswanger (32) verwahrt sich gegen die Annahme, daß in seinem Laboratorium technische Fehler bei Anstellung der Dialysiermethode vorgekommen seien. Man müsse die Resultate dieser Methode vorläufig nur



registieren, könne sie aber noch nicht abschließend verwerten. Er lehnt die von Kafka gebrauchte Einteilung der Psychosen ab.

Kastan (190) versucht, die Dysfunktion von Keimdrüsen und Thyreoidea zu spezialisieren. Die Thyreoideadysfunktion ist die des Myxödems. Die Keimdrüsendysfunktion beruht auf den Substanzen (Nuklein), die der Thymus angehörten und bei der Pubertät von dort in die Keimdrüsen übergeführt werden.

Kleist (197) folgt in der Darstellung der Sprachstörungen Geisteskranker den Stufen des normalen Sprachaufbaues und zeigt auf jeder Stufe eine engraphische (durch Verlust bestimmter Erinnerungsspuren bedingte) und eine koordinatorische (auf fehlerhafter Entäußerung an sich vorhandener Engramme beruhende) Sprachstörung auf. Er stellt am Schusse alle engraphischen und alle koordinatorischen Störungen in folgende zwei Gruppen zusammen: 1. Engraphische Sprachstörungen von frontaler Lokalisation: Apraxie der Lautbildung und der Lautfolgen, Wortschatzverarmung („stehende Worte"), Verarmung an Zusammensetzungen und Ableitungen („stehende Zusammensetzungen und Ableitungen"), Agrammatismus 2. Koordinatorische, temporale Sprachstörungen: Paraphasie, Wortfindungsstörung, inkoordinierte Wortzusammensetzungen, Paragrammatismus. Die verschiedenen engraphischen Störungen finden sich häufig — aus lokalisatorischen Gründen begreiflich — bei einem und demselben Kranken zusammen vor. Es sind das Katatoniker. Andere Kranke (manche Paranoide und verworren Verblödete) zeigen gleichzeitig verschieden koordinatorische Störungsformen. Auch unter den sprachgestörten Geisteskranken sind die gemischten Fälle weit häufiger als die reinen; auch Verbindungen engraphischer und koordinatorischer Störungen sind nicht selten.

Ein erblich schwer belasteter Gymnasiallehrer — Beobachtung von **Kronfeld** (202) — verfällt einer akuten halluzinatorischen Psychose, die etwa fünf Monate anhält. Nach der Genesung gibt Patient eine Selbstschilderung seiner Erlebnisse während der Psychose. Aus der Analyse dieser Schilderung sucht der Autor das Entstehen und Wesen der Wahnbildungen folgendermaßen zu erklären: Die echten Wahnbildungen sind in der Regel von bestimmten Erlebnissen begleitet oder mittelbar oder unmittelbar auf solche zurückzuführen. Der kombinatorische Wahn, die reflexionelle Wahnarbeit ist weiter nichts als die subjektiv notwendige Folgewirkung primärer auf solches Erleben unmittelbar reduzibler Wahnbildungen. Sie kann ihrerseits von Erlebnissen begleitet sein, diese können aber auch fehlen, in jedem Fall sind sie für ihren Vollzug nicht wesentlich. Dieser kombinatorische Wahn enthält nichts, was ihn unserem psychologischen Verständnis schwieriger machte als etwa im normalen Leben Schlüsse aus gegebenen Voraussetzungen. Das psychologisch und insbesondere erlebnismäßig Wichtige und Charakteristische für die Wahnidee liegt bei denjenigen Wahnbildungen, welche „unmittelbar", sei es aus primären Erlebnissen, sei es, ohne daß solche vorhergehen oder begleiteten, erwachsen. Diese primären Wahnbildungen, als Urteilsbildungen, bestehen aus einem doppelten Akt. Der erste dieser Akte ist der Vollzug einer objektiven nicht anschaulichen Verknüpfung von besonderer inhaltlicher Bestimmtheit. Der zweite Akt ist die Assertion des im ersten Akt Vollzogenen. Erlebnismäßig repräsentiert sein können nun sowohl die Akte als Ganzes, als auch der Vollzug der Akte, als auch Bestandteile dieses Vollzuges, als auch die auslösenden Momente dieses Vollzuges, und zwar schließt die erlebnismäßige Bewußtheit der einen Art die anderen keineswegs aus. Es fragt sich, was an diesen erlebnismäßigen psychischen Begleitinhalten der Akte primär, irreduzibel und in diesem



Sinne primäres Wahnerlebnis ist. Kronfeld trennt hierbei zunächst die Erlebnisfundamente des Assertionsaktes von denen des wahninhaltbildenden Aktes. Das Erlebnisfundament des Assertionsaktes — soweit dieses Fundament überhaupt ein Erlebnis ist — kennt man nicht als genetisches, sondern nur als psychologisch-analytisches. Kronfeld bezeichnet es als analytisch fundierendes Primärerlebnis. Er fand, daß es im vorliegenden Krankheitsfalle im allgemeinen eine Wahnstimmung oder ein abnormes Gefühl ist. Von Wahnstimmungen sind im vorliegenden Falle am wichtigsten die stimmungsmäßige Überzeugtheit einer besonderen eigenen Bedeutsamkeit, die stimmungsmäßige Überzeugtheit einer besonderen Objektbedeutsamkeit und die aus einer Durchdringung dieser beiden Überzeugtheiten sich ergebende stimmungsmäßige Überzeugtheit einer besonderen Relation, symbolischen Relation der Phänomene zum Erleben, der Gegenstände zum Subjekt. Diese Wahnstimmungen sind sowohl genetisch als auch analytisch irreduzibel. In einem Falle sah man bei dem Patienten eine Wahnstimmung herauswachsen aus einem abnormen Glücksgefühl. Jedoch stehen genetische Momente für dieselben nicht fest und werden im allgemeinen auch nicht vom Subjekt selbst wahrgenommen. Dieser ganze Typus der analytisch-primären Wahnfundamente ist neu und muß den Jasperschen Wahngrundlagen als notwendige Ergänzung hinzugefügt werden.

Von diesem analytisch-primären Wahnfundament ist zu unterscheiden die erlebnismäßige Begleitung des wahninhaltbildenden Aktes. Die Bezeichnung wahninhaltbildender Akt ist insofern nicht genau, als die Tendenz der Inhaltsbildung beim Wahnakt zum großen Teil beeinflußt wird durch das fundierende, analytisch primäre Wahnerlebnis. Bei Größenbewußtsein werden sich niemals Kleinheitswahnideen entwickeln. Aber das analytisch primäre Erlebnis gibt nur die allgemeine Tendenz der Wahninhaltbildung an, nicht ihre besondere inhaltliche Bestimmtheit im Einzelfalle. Für eine solche kann eine erlebnismäßige Repräsentanz im Bewußtsein überhaupt fehlen. Dies muß nach Ansicht des Autors mit aller Schärfe betont werden, — und hier hätte die Jaspersche Formulierung der primären Wahnerlebnisse eine weitere Lücke, die von Bedeutung sei. Die Jaspersche Formulierung der primären Wahnerlebnisse könnte folgende mögliche Spezialisierungen erfahren: 1. Die den Wahn genetisch konstituierenden Akte selber sind zugleich erlebnishaft im Bewußtsein repräsentiert. Der analytisch (d. h. logisch abstraktiv) nicht weiter auflösliche Kern dieses Erlebens ist das primäre Wahnerlebnis. 2. Das primäre Wahnerlebnis ist dem das Wahnurteil konstituierenden Akte genetisch primär, d. h. es liegt — als potentielle Gegenstandsbestimmung — in der intentionalen Materie dieses Aktes. 3. Neben den wahnbildenden Akten liegt als Wesentliches für die Wahnbildung eine inhaltliche Erlebtheit irgendwelcher Art des Gegenstandsbewußtseins dem Wahn insofern genetisch zugrunde, als sie die wahnbildenden Akte auslöst. Diese ist das primäre Wahnerlebnis. 4. Falls der Wahn als fertiges bestimmtes Ganzes, als vollzogener Wahnakt, ein über die Vorstellung seines Inhaltes hinausgehendes Erlebnisäquivalent im Gegenstandsbewußtsein hat, — das muß von Fall zu Fall geprüft werden —, so wäre das analytisch-primäre Erlebnis desselben sein primäres Wahnerlebnis. Der Struktur 3. komme nach Ansicht des Autors die größte psychologische Wahrscheinlichkeit der Verwirklichung zu.

Das Material, welches der Arbeit von **Krueger** (203) zugrunde liegt, zählt in 58 Familien 213 Geisteskranke und 29 Psychopathen, von denen ein Teil wahrscheinlich auch noch ausgesprochen geisteskrank war; davon sind 124 Kranke längere Zeit psychiatrisch beobachtet worden. Es setzt



sich zusammen aus 22 Familien, in denen Eltern und Kinder, aus 21 Familien, in denen Geschwister, und aus 15 Familien, in denen weitere Blutsverwandte erkrankten. Die Resultate der Untersuchungen waren folgende: 1. Aszendenten und Deszendenten erkranken in der Regel an ungleichartigen Psychosen, während Geschwister meist, Zwillinge fast immer an den gleichen Geistesstörungen leiden. 2. Die Vererbung psychischer Erkrankungen erfolgt demnach nach dem Prinzip des Polymorphismus oder der Transmutation in deren engstgefaßter Bedeutung. 3. Dieser Polymorphismus der Vererbung ist kein regelloser; er zeigt eine gewisse Progressivität, die Tendenz, in der Deszendenzgeneration prognostisch ungünstigere Krankheitstypen hervorzubringen und das Individuum der folgenden Generation frühzeitiger zum sozialen Invaliden zu machen, als es bei dem psychisch abnormen Aszendenten der Fall war. 4. Es läßt sich eine Stufenleiter der psychischen Erkrankungen, wie sie in den verschiedenen Generationen aufeinander folgen, derart aufstellen, daß die erste Stufe die psychopathischen Grenzzustände umfaßt. Auf zweiter Stufe folgen die sogenannten „funktionellen" Psychosen. Auch viele durch exogene Schädlichkeiten (Vergiftungen) hervorgerufene Geistesstörungen sind hierher zu rechnen. Auf der dritten Stufe stehen die endogenen Verblödungsprozesse, zu ihnen gesellt sich nach des Verfassers Erfahrungen die Dementia arteriosclerotica. Dabei bilden die Spätverblödungsprozesse gegenüber den Frühdemenzen den Übergang nach den funktionellen Erkrankungen, überhaupt nach der zweiten Stufe hin. Die vierte Stufe endlich bilden die angeborenen oder in frühester Kindheit erworbenen Schwachsinnsformen und die Epilepsie. Sie wird nur noch von einem Teile der Familien erreicht. Auf sie folgt Sterilität und Aussterben des Stammes, soweit das nicht schon vorher geschehen ist. 5. Wo eine scheinbare Ausnahme von dieser Regel, d. h. eine Gleichartigkeit der psychischen Erkrankung in den verschiedenen Generationen vorliegt, ist fast immer ein früher Beginn, eine Erschwerung der Erscheinungen, eine Verschlechterung der Prognose der Krankheit bei den Deszendenten, kurz eine progressive Verschlimmerung zu finden. 6. Es kann auch zu prognostisch gleichwertigen Psychosen zweier aufeinanderfolgender Generationen kommen: ja sogar (vielleicht garnicht selten) eine Regeneration eintreten, was durch Überlagerung und Aufhebung der psychopathischen Belastung des einen Elters durch die gesunde Keimanlage des Kopulationspartners zu erklären ist. 7. Vererbt können demnach nicht bestimmte Geisteskrankheitsformen werden, sondern es wird nur die Disposition zur Geisteskrankheit überhaupt übertragen. Von der Schwere dieser einheitlichen, für alle Psychosen geltenden Disposition hängt es neben exogenen Momenten ab, welche Form der Geistesstörung auftritt. 8. Bei der Vererbung dieser Disposition von Aszendenten auf den Deszendenten überwiegt im ganzen der väterliche Einfluß, besonders bei der Übertragung auf Söhne, während Töchter häufiger von seiten der Mutter belastet werden, als ihre Brüder. Die konvergente Belastung tritt besonders bei erkrankten Geschwisterpaaren hervor. 9. Sollten, wofür manche Anzeichen sprechen, die Mendelschen Vererbungsregeln auch für die Vererbung von psychischen Erkrankungen gelten, so dürfte der rezessive Vererbungsmodus statthaben.

Die Mitteilung von **Legget** (214) betrifft einen Tischler, welcher durch eine herabfallende Latte äußerlich wenigstens unwesentlich in der Scheitelgegend verletzt wurde. Vorübergehend stellten sich Kopfschmerzen, Erbrechen und Krämpfe, auch psychische Unruhe ein; die Hauptschädigung aber, welche Patient davontrug, und welche auch nach vielen Monaten weiter bestand, war ein vollständiger Verlust des Gedächtnisses für alles, was nach



dem Unfall mit ihm geschehen ist und für alle Dinge des täglichen Lebens, die um ihn vor sich gehen.

Liepmann (222) entnimmt einer Arbeit des russischen Psychiaters Awtokratows (Allg. Zeitschr. f. Psych. 1907), wie erschreckend groß die Zahl der Geisteskranken im russischen Heere zur Zeit des russ.-japan. Feldzuges 1904/06 gewesen ist, wie viele Geisteskranke mehrmals zur Truppe zurückgeschickt wurden, und wie viele Trunksüchtige im Heere gewesen sind. Diese Mitteilungen des russischen Psychiaters geben vielleicht den Schlüssel zum Verständnis sinnloser Roheiten und Grausamkeiten, von denen auch im jetzigen Kriege so viel verlautet, die trotz großer Skepsis wohl nicht alle in das Gebiet der Fabel verwiesen werden können.

Loeb's (224) Artikel ist eine kritische Stellungnahme zur Methodik und zu den bisherigen Ergebnissen mit der Abderhaldenschen Reaktion, resp. zu der schon auf diesen Ergebnissen hypothetisch aufgebauten Therapie. Es verlohne sich wohl, mit einer verbesserten Methodik an einer Serologie der Geisteskrankheiten mitzuarbeiten, da eine Verwertung der Methode, wenn auch noch nicht gegenwärtig, so doch in Zukunft für die Medizin im allgemeinen und für die Psychiatrie im besonderen, nicht auszuschließen sei.

Die Ergebnisse der Arbeit von **Luther** (227) über Erblichkeitsbeziehungen der Psychosen sind nach der Zusammenstellung des Autors folgende: Psychosen bei Kindern, deren Eltern zur Zeit der Zeugung bereits krank waren, verlaufen durchschnittlich nicht schwerer als bei den vor Eintritt der Erkrankung konzipierten. Gleichartigkeit der Psychosen bei Eltern und Kindern besteht, wenn alle Formen der Geistesstörungen, mit Ausschluß der exogenen zusammen betrachtet werden, kaum in der Hälfte der Fälle. Manisch-depressive Eltern haben annähernd zur Hälfte Kinder, die an anderen Psychosen, und zwar überwiegend an Dementia praecox leiden. Schizophrene Eltern haben in stark überwiegendem Maße gleichfalls schizophrene Kinder, vereinzelt aber auch manisch-depressive. Kinder von Eltern mit Psychosen des Rückbildungsalters leiden fast ausnahmslos an anderen Störungen, meistens an Dementia praecox. Bei Kindern, die an anderen Psychosen als ihre Eltern leiden, findet sich doppelseitige Belastung nur um ein wenig häufiger als bei gleichartig erkrankten. Unter Geschwistern finden wir überwiegend (fast in drei Viertel der Fälle) gleichartige Erkrankung. Manisch-depressives Irresein und Dementia praecox kommt familiär häufiger zusammen vor, als jede dieser Krankheiten für sich mit anderen Psychosen. Es treffen sowohl bei Eltern und Kindern wie bei Geschwistern auch durchaus typische Fälle von manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox zusammen. Der Nachweis, daß unter gleichartigen Verwandtenpsychosen die Ähnlichkeit des Ablaufs durchweg größer ist als unter beliebig herausgegriffenen Fällen Nichtverwandter, steht bis jetzt noch aus. Die Bestrebung, aus der Betrachtung von Verwandtenpsychosen Rückschlüsse in bezug auf die klinische Verwandtschaft der verschiedenen Formen der Geisteskrankheiten und auf ihre Klassifikationen zu ziehen, kann zu irreleitenden Ergebnissen führen. Wenn Verfasser es auch für wahrscheinlicher hält, daß die Fälle ungleicher Vererbung durch verschiedene neben- und durcheinander laufende Erblichkeitsfaktoren bedingt sind, so ist doch einzuräumen, daß man bisher nicht imstande ist, die Annahme einer gemeinsamen Grunddisposition für alle Psychosen als unrichtig erweisen zu können. Über Beobachtungen reiner intermediärer Vererbung verfügt Luther nicht, wohl aber sah er einzelne Fälle, bei denen die Einwirkung einer Keimschädigung von der einen und Vererbung von der anderen elterlichen Seite mit Wahrscheihlichkeit anzunehmen war. Der vererbende Einfluß der Mutter



ist im allgemeinen stärker als der des Vaters und überträgt sich mehr auf die Töchter, während ein deutliches Überwiegen des Einflusses des Vaters weder auf das eine noch das andere Geschlecht wahrzunehmen ist. Die Empfänglichkeit für Vererbung ist bei dem weiblichen Geschlecht etwas größer, besonders bei der manisch-depressiven Psychose. Unter den gleichgeschlechtlichen Geschwistergruppen überwiegen die weiblichen. Bei Kindern bricht in weit überwiegendem Maße die Psychose früher aus als bei den Eltern; verhältnismäßig am wenigsten ist dies Verhalten ausgeprägt bei dem manisch-depressiven Irresein. Auch jüngere Geschwister anteponieren, abgesehen von den an affektiven Psychosen leidenden durchweg etwas häufiger. Daß die Psychosen bei den Kindern, im Durchschnitt genommen, schwerer und ungünstiger verlaufen als bei ihren Eltern, ist nicht festzustellen, wohl aber ist dies der Fall bei den Kindern der an Störungen des Rückbildungsalters erkrankten Eltern, die weitaus überwiegend an Frühverblödung oder angeborenem Schwachsinn leiden. Jüngere Geschwister erkranken im allgemeinen nicht schwerer wie die älteren.

Mac Phail (229) hat den Eiweißgehalt der Spinalflüssigkeit bei verschiedenen Geisteskrankheiten bestimmt. Der Gehalt schwankte 0,3—3,0%. Eine Erhöhung des Eiweißgehaltes zeigt immer eine tiefe Veränderung im Zentralnervensystem an, und je größer der Prozentgehalt, um so stärker ist diese Veränderung. Bei Paralyse besteht stets eine Zunahme, und je stärker die Zunahme ist, um so schlechter ist die Prognose. Das gilt ganz allgemein, nicht nur für die Paralyse.

Mayer (238) teilt die Ergebnisse seiner Untersuchungen mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren bei einer Reihe von pathologischen Zuständen des Gehirns (Dementia praecox, Paralyse, polyglanduläre Zustände usw.) mit. Diese Resultate sind ein wenig verschieden von denjenigen anderer Autoren, indem er auf peinlichste Einhaltung der Methode bedacht war und zur größten Vorsicht bei Anstellung der Versuche mahnt. Nach seiner Ansicht ermöglichen die Resultate der Methode ein Weiterkommen in pathogenetischer Hinsicht nicht. Man sähe bei Dementia praecox, Paralyse, bei anderen organischen neurologischen wie psychischen Erkrankungen bestimmte Abwehrfermente im Blute auftreten, man gewänne so einen Einblick in das Spiel der Drüsen mit innerer Sekretion; man könne Abbauvorgänge an den verschiedensten anderen Körperorganen beobachten, aber die Frage, was dabei das Primäre sei, die psychische Umänderung oder die Organdysfunktion, sei schwer entscheidbar. Deshalb versage auch noch die Therapie fast vollkommen. Auch für keine der untersuchten Krankheitsformen existiert zurzeit ein bestimmter Reaktionstypus. Wohl findet man bei funktionellen Zuständen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle keine Fermente, wohl prävaliert bei Dementia praecox-Kranken der Geschlechtsdrüsenabbau, aber auch hier finden sich Fälle, wo eine Abgrenzung gegenüber Paralysen kaum möglich ist und umgekehrt. Auch die differential-diagnostische Scheidung, Dementia praecox einerseits, manisch-depressives Irresein andererseits, hat durch den völlig negativen Fermentbefund bei einer Reihe sicherer Dementia praecox-Kranker an der anfänglichen Gewißheit eingebüßt.

Das Ergebnis seiner Untersuchungen zur Erblichkeitsfrage in der Psychiatrie faßt **Medow** (240) folgendermaßen zusammen:

1. Das manisch-depressive Irresein und die reaktiv-psychopathische Veranlagung vererben sich in vielfacher Analogie direkt und gleichartig auf die Nachkommenschaft, wobei bei verknüpfenden Grundzügen und ineinander überfließenden Zustandsbildern sehr mannigfache Spielarten die gleiche hereditäre Bedeutung haben. Im Gegensatze zu physiologischen erblichen



Merkmalen wird die Erbfolge durch Eingreifen der ursächlichen Faktoren steigernd und rückbildend entgegen den Erwartungen der Erblichkeit stark beeinflußt. Soweit die Erblichkeit Geltung behält, vollzieht sie sich nach den Mendelschen Regeln unter Dominanz des krankhaften Merkmales.

2. Die engere Gruppe der Affektepilepsie zeigt gleichartige direkte Vererbung des reaktiv-psychopathischen Grundzustandes und zeigt hierdurch Verwandtschaft zur Gruppe der psychogenen Psychosen. Die oft komplizierenden Begleiterscheinungen werden durch gröbere Keimschädigungen verursacht, welche nicht gleichartig vererbt werden.

3. In der Sammelgruppe des angeborenen Schwachsinns findet sich eine Unterabteilung, die, auf Keimesvariation beruhend, physiologischer Erblichkeit folgt und sich gleichartig und direkt vererbt. Eine weitere als Entwicklungshemmung aufzufassende Untergruppe tritt sowohl im Gefolge von Psychosen auf, die auf einer spezifischen Veranlagung beruhen und gleichartige Vererbung zeigen, als auch im Gefolge von Psychosen und psychischen Anomalien, welche auf gröberen Keimschädigungen beruhen. Eine gleichartige Vererbung findet hier nicht statt. Die Mehrzahl aller Fälle ist ohne erbliche Einflüsse durch direkte, grobe Keimschädigung und Störungen der fötalen oder extrauterinen Entwicklung bedingt.

4. Die erbliche Übertragung der Dementia praecox tritt an Häufigkeit gegenüber der Neuentstehung durch feinere keimschädigende Ursachen zurück. Als direkter Ausfluß der letzteren sind die zahlreichen familiär direkt voraufgehenden und begleitenden psychopathischen Konstitutionen anzusehen, welche im Zustandsbild jedoch nicht völlig gleichartig sind, keine Übergänge zur Psychose zeigen und lediglich des Erbwertes mit den Psychosen nicht gleichgestellt werden dürfen. Wo erbliche Übertragung stattfindet, geht sie gleichartig und indirekt vor sich und folgt wahrscheinlich den Mendelschen Regeln in rezessivem Typus.

5. Die engere Gruppe der genuinen Epilepsie und die progressive Paralyse beruhen nicht auf erblicher Übertragung. Keimschädigungen und auf ihnen beruhende Psychosen in der Aszendenz bilden eine allgemeine Prädisposition für diese Erkrankungen.

Anhangsweise werden einzelne Krankengeschichten ausführlich mitgeteilt.

Von den Psychosen der Kleinstädte gelangt nach Erfahrungen von **Mercklin** (241) nur ein kleiner Teil in die Anstalten, da die Toleranz der Bevölkerung den Kranken gegenüber groß ist und auch andere Gründe noch die volle Ausnutzung der Anstalten verhindern. Schizophrene, manisch-depressive und senile Kranke bilden den wesentlichen Teil der kleinstädtischen Anstaltsaufnahmen. Die alkoholischen Psychosen stehen ihnen nicht nach, folgen vielmehr in der Frequenz den schizophrenen an zweiter Stelle. Die progressive Paralyse ist in der kleinstädtischen Bevölkerung aus der der Bericht stammt, eine Seltenheit. Selbstmorde sind selten. In ihrer Ausführung zeigt sich eine gewisse Einförmigkeit. Die in der großstädtischen Bevölkerung häufigen Doppelselbstmorde werden vermißt oder sind außerordentlich selten.

Nach den Erfahrungen, die **Moreira** (253) in einem Zeitraum von 20 Jahren in Brasilien gemacht hat, kommt weder bei den Urbewohnern des tropischen Teiles dieses Landes noch bei den dort wohnenden Europäern eine Psychose vor, die in irgendeiner Weise verschieden wäre von denjenigen, welche man in anderen Zonen beobachtet. Nur im Innern des Landes in einem unkultivierten Teil existiert eine Trypanosomenkrankheit mit auffallenden nervösen Symptomen (Chagaskrankheit), die man

anderswo nicht kennt. Es existiert keine Beziehung zwischen den klimatischen Faktoren (Hitze, Feuchtigkeit usw.) und der Anzahl der Geisteskrankheiten in den verschiedenen Teilen Brasiliens. Der Einfluß des klimatischen Faktors ist ein rein individueller, allgemeine Gesetze lassen sich nach dieser Richtung nicht aufstellen. Selbst in den heißesten Gegenden Brasiliens kommen keine Geistesstörungen vor, wie sie aus dem tropischen Teile Afrikas berichtet werden. Es handelt sich wahrscheinlich auch in letzteren Fällen um Degenerierte, welche wegen fehlerhafter Lebensweise oder mangelnder Hygiene an delirösen Zuständen leiden. Die Tabes, Paralyse und die anderen lokalisierten Syphilitiden des Nervensystems nehmen allmählich in den großen Zentren Brasiliens zu. Auch die Rasseneigentümlichkeiten sind hierbei von untergeordneter Bedeutung.

Napier (261) bringt den Stammbaum eines degenerierten Taubstummen. Der Stammbaum des Patienten läßt sich bis zum Jahre 1729 mütterlicherseits zurückverfolgen. Die Taubstummheit ist erst in der Urgroßelternfamilie aufgetreten, hat dann die großelterliche Linie verschont, ist dann wieder in der elterlichen und geschwisterlichen Linie mehrfach aufgetreten.

Neue's Artikel (264) enthält eine Aufzählung und kurze Beschreibung der neueren Methoden zur Untersuchung der Blut- und Zerebrospinalflüssigkeit und die Bedeutung der Befunde für die Diagnostik.

Neumann (265) hebt bei der starken Erregung der Gemüter im Felde die Bedeutung anscheinend geringer psychischer Momente für den ganzen Geist der Truppe hervor und führt zum Belege einzelne Beispiele an.

Passow (292) bespricht die Amenorrhöe, die unregelmäßigen Blutungen und die Dysmenorrhöe in ihrem Zusammenhang mit Psychosen und teilt einen Fall mit, der zur Gruppe des menstruellen Irreseins gehört.

Während normalerweise beim Sprechen der Hauptanteil der Aufmerksamkeit dem „Gemeinten", der nichtsprachlichen Komponente der Denkvorgänge zugewendet ist, das Sprechen vorwiegend automatisch und ohne besondere Inanspruchnahme der Aufmerksamkeitskomponente sich vollzieht, nimmt **Pick** (300) für Fälle, wie er einen zur Illustration anführt (senile Demenz), an, daß jenes Verhältnis in der Weise gestört ist, daß der Hauptanteil der Aufmerksamkeit dem Sprechen zugewendet ist; nicht die Bedeutungszusammenhänge, sondern die Wortzusammenhänge werden führend und so übermächtig, daß nicht selten auch die „Berichtigung" versagt (Selz); nimmt man dann noch die weitere Annahme hinzu, daß die sonst engen Beziehungen zwischen Wort und „Gemeintem" gelockert sind, so wird es verständlich, daß ein aus irgendwelcher Ursache unrichtiges Wort perseverierend das Denken ganz auf ein unrichtiges Geleise hinüberführt und von da ab, um im Bilde zu bleiben, auf dem falschen Geleise weitergefahren wird; vollzieht sich das öfter, dann erfolgt immer wieder der Übergang auf ein anderes Geleise, der Kranke verliert jeden Augenblick den Faden. Daß dazu zwei- und mehrdeutige Worte eine bedeutsame Stütze bieten, ist ohne weiteres verständlich, disponieren sie doch geradezu zum Auseinanderfallen von Wort und „Gemeintem".

Pick (299) bespricht den psychischen Mechanismus der akustischen Halluzinationen bei einem Tschechen, der eine Anzahl Jahre in Leipzig beschäftigt war und die deutsche Sprache mangelhaft beherrschte. Dies kam auch bei seinen Halluzinationen sehr deutlich zum Ausdruck, wenn er sie in deutscher oder tschechischer Sprache zum Ausdruck brachte. Dieser halluzinierende Kranke, meint der Autor, denkt selbst als fiktiver Kritiker seines Zustandes oder persönlichen Fühlens, und zwar, da seine ihn kritisierende Umgebung deutsch denkt und spricht, gezwungenerweise ebenfalls deutsch. Da er



dieses aber nur sehr mangelhaft beherrscht, ist natürlich sein sprachliches deutsches Denken ebenso, und dem entspricht es, daß seine deutschen Halluzinationen entsprechend mangelhaft formuliert sind.

Redlich (315) vergleicht ein großes Material von Privatpatienten mit einem solchen von Kliniken und Polikliniken. In den Ständen und Klassen, die die Spitäler aufsuchen, ist die Morbidität der Männer an Nerven- und Geisteskrankheiten größer als die der Frauen. Ungünstiger stellt sich das Verhältnis für die Männer in der Privatpraxis. Frauen erkranken hier um so seltener, je besser die materiellen Verhältnisse sind. Die Männer ferner erkranken mit wenigen Ausnahmen an jenen Krankheiten, für die exogene Schädlichkeiten ätiologisch hauptsächlich in Frage kommen, die Frauen weisen relativ oder absolut dort eine größere Morbidität auf, wo endogene Faktoren maßgebend sind. Das Verhältnis der Männer zu den Frauen bei den syphilogenen Erkrankungen in der Privatpraxis ist wie 100:10. Bei den Männern der Privatpraxis ist die Tabes, bei den Frauen die multiple Sklerose die spinale Erkrankung katexochen. Die übrigen statistischen Mitteilungen beziehen sich auf die peripherischen Erkrankungen, auf Arteriosklerose, Psychoneurosen und Psychosen.

Rodiet und **Dalmas** (323) teilen einen Fall von Melancholie mit hypochondrischen Wahnideen mit. Die Wahnideen der Kranken bezogen sich auf den Digestionsapparat. Bei der Autopsie wurde ein Nierenkrebs gefunden, der auch schon gegen Lebensende der Patientin diagnostiziert war. Psychische Störungen waren bei der Patientin schon vor Erscheinungen der körperlichen aufgetreten. Letztere haben aber vielleicht die ersteren beeinflußt.

Rosental und **Hilffert** (330) untersuchten 160 Fälle mittels des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens. Alle Versuche wurden mindestens mit drei Organen, d. h. mit Gehirn, Schilddrüse und Geschlechtsdrüse, ausgeführt. Bei einer kleinen Versuchsreihe wurden auch Nebenniere, Thymus und Pankreas verwandt. Die Untersuchungen bei Dementia praecox erstreckten sich auf 62 Fälle (38 Männer, 24 Frauen). Unter den 38 Männern waren 3, d. h. 8%, mit allen drei Organen negativ. Fragliche Reaktionen traten in 9, d. h. 22,5%, der Fälle auf. Mit mindestens einem Organ positiv waren 26 Fälle, d. h. 68%. Unter diesen 26 Fällen lieferten nur 4 eine positive Reaktion mit allen 3 Organen. In 9 Fällen traten je 2 positive Reaktionen auf. Bei den 24 Frauen waren völlig negativ mit allen Organen 2 Fälle (8%), fragliche Ergebnisse traten in 5 Fällen (21%) auf, mit wenigstens einem Organ positiv waren 17 Fälle (71%), Reaktion auf alle 3 Organe zeigten 6 (25%). Es reagierten mit Geschlechtsdrüse glatt negativ 58% der Männer, dagegen nur 12,5% der Frauen.

Von der Gesamtzahl der Dementia praecox-Kranken (Männer und Frauen) waren glatt negativ 8%, fraglich 23%, mit mindestens 1 Organ positiv 69%. Unter den 10 manisch-depressiven Männern war kein positiver Fall vorhanden, in 5 Fällen waren die Reaktionen fraglich; unter den 10 Frauen mit gleicher Psychose zeigten 4 positive Reaktionen, in keinem dieser Fälle bei den Frauen wurde ein gleichzeitiger Abbau von Gehirn und Ovar festgestellt. Unter den 9 Hysterien war keine positive Reaktion vorhanden. In dem Fehlen scharfer, absoluter Reaktionsgrenzen erblicken die Autoren einen wesentlichen methodischen Mangel des Dialysierverfahrens. Auch bei einer Anzahl von Paralysen konnten die Autoren keinerlei Abbaufermente nachweisen, ebenso bei der dementen Epilepsie. Nach ihrer Ansicht bietet das Abderhaldensche Dialysierverfahren bis jetzt keine sicheren



Anhaltspunkte, um aus den serologischen Befunden irgendwelche diagnostischen Schlüsse zu ziehen.

Roztohar (335) betrachtet die Pseudohalluzinationen als ein Mittelstadium zwischen den Vorstellungen und den Halluzinationen. Seine Versuchspersonen konnten zuweilen die Wahrnehmung von der Vorstellung nicht unterscheiden und hielten oft die halluzinierte Farbe für eine richtige Wahrnehmung derselben. Ebenfalls aus der Literatur gibt Verf. zahlreiche gleichartige Beispiele. Autor ist der Ansicht, daß der Unterschied zwischen Vorstellung einerseits und Pseudohalluzination resp. Halluzination andererseits nicht in der Lebendigkeit und Schärfe des Inhaltes liegt, sondern in der wesentlich verschiedenen Art von Auffassung desselben. Ob Halluzinationen direkt aus der Vorstellung entstehen dadurch, daß der gegebene Inhalt unter Umständen richtig als Vorstellung aufgefaßt werden kann, oder ob die Halluzination auf dem Wege über die Pseudohalluzination entsteht, läßt Autor unentschieden. (*Stuchlík.*)

Schneider (344) hebt als praktische Gesichtspunkte seiner Ausführungen über das Wesen und die Bedeutung katatonischer Symptome folgende heraus: Katatone Zustandsbilder können überall vorkommen, wo Störungen des Vorstellungsablaufes auftreten. Man müsse mit Stransky betonen, daß namentlich bei akuten Psychosen das Auftreten katatoner Symptome keineswegs die Diagnose der genuinen Katatonie rechtfertigt. Sollten sich die Erschöpfungspsychosen behaupten, so wird man ihnen wie auch allen Dämmerzuständen die Möglichkeit katatoner Zustandsbilder zubilligen müssen. Auf andere Syptome, namentlich das Verhalten der Affektivität, ist jedenfalls diagnostisch weit mehr Gewicht zu legen. Außerhalb dieser Zustände von Bewußtseinstrübung wird — wenn man die schweren Demenzen als differentialdiagnostisch kaum gewichtig hier wegläßt — das Auftreten katatoner Symptome die Diagnose Schizophrenie stets in höchstem Maße wahrscheinlich machen.

Schroeder (346) bespricht einige technische Neuerungen in der Dialysiermethode und die Anwendung derselben in der Psychiatrie. Die Prüfung der Dialysierhülsen mit $^1/_5{}^0/_0$iger Leidenpeptonlösung wurde mit Erfolg angewendet. Der „Hülsenfehler" kann dadurch auf ein Minimum beschränkt werden. Die Zubereitung der Organe läßt sich durch ein in besonderer Art konstruiertes Sieb sowie durch eine Organzerkleinerungsmaschine gleichmäßiger und schneller erreichen. Die Methode, die Organstückchen nach erfolgter Spülung vor dem Kochen mit der nach Abderhalden verdünnten Eisessiglösung auszuschütteln, ergab gute und richtige Resultate. Die Ergebnisse der Untersuchungen stimmen in der Hauptsache mit denen von Fauser und anderen Autoren bekanntgegebenen überein. Doch sind die Schwankungen im Ausfall der Reaktionen noch so beträchtlich, daß eine ganz sichere Beantwortung psychiatrischer Fragestellung bisher nicht erreicht werden konnte. Immerhin bildet die Methode zur Vervollkommnung und Stützung der klinischen Diagnose auch jetzt schon ein recht brauchbares Hilfsmittel.

Die Häufigkeit erhöhter Erythrozytenzahlen, der „kapillären Erythrostase" (Schultz) bei Dementia praecox, erscheint nach Untersuchungen mehrerer Untersucher gesichert. **Schultz** und **Cappeller** (350) glauben die kapilläre Erythrostase mit den Pseudoödemen der Dementia praecox-Kranken in Analogie setzen zu müssen. Demgegenüber betont Itten, daß bei Angstzuständen derartige Befunde erhoben werden. Nach Ansicht der Autoren reicht das Angstmoment allein für die Erklärung der Befunde nicht aus,



wie aus negativen Befunden hervorgeht, welche bei Melancholischen mit schweren Angsteffekten erhoben wurden.

Schultze (351) wendet sich gegen die Ausführungen von Siemerling, (s. S. 990). Er hätte von jeher eine gynäkologische Untersuchung und Behandlung jeder Geisteskranken gefordert, weil dadurch bei mancher Patientin ein günstiger Einfluß auf den psychischen Prozeß erzielt sei. Nicht aber habe er jemals die Forderung gestellt, solchen Patientinnen in sinnloser Weise die Eierstöcke zu exstirpieren. Auf der Forderung der gründlichen gynäkologischen Untersuchung und Behandlung in den Irrenanstalten bestehe er nach wie vor.

Schuppius (352) untersucht an der Hand des Materials der Breslauer psychiatrischen Klinik, ob sich eine scharfe, auch klinisch zu rechtfertigende Trennung zwischen der einfachen wahnhaften Eifersucht und dem systematischen Eifersuchtswahn durchführen läßt, d. h. ob sich in der Entstehung und Entwicklung des Wahns der ehelichen Untreue bei beiden Formen Unterschiede ergeben, oder ob beide auf dieselben Elemente zurückzuführen sind. Wenn man das Material nun einer Durchsicht unterzieht, so findet man „Eifersucht“ in allen nur denklichen Erscheinungsformen. Man sieht bei einem Menschen — Mann oder Frau — hier und da die Überzeugung von der ehelichen Untreue des Gatten auftauchen, unter lebhaftem Affekt sich nach außen hin projizieren und wieder verschwinden, ohne daß eine nähere Begründung gesucht oder gegeben wird, und ohne daß dem begleitenden Affekt eine bestimmbare Dauer zukäme; man sieht weiter wie in anderen Fällen diese kaum umschriebenen Ideen von Anfang an bestimmte Gestalt annehmen, sich auf bestimmte Personen richten und unter gleichfalls lebhaftem Affekt nach einer Bestätigung suchen, die dann immer in irgendeiner Form gefunden wird, nach mehr oder weniger langer Zeit aber abblassen und schließlich ganz an Intensität verlieren, während die unerschütterliche Überzeugung von der Realität des Erlebten dauernd bestehen bleibt; man sieht schließlich diese Überzeugung nicht einfach von der ehelichen Untreue des Gatten im allgemeinen, sondern bestimmter Verfehlungen des anderen Teils sich immer weiter ausdehnen, immer neue Beweismomente mit hineinziehen und zuletzt unter dauernd sehr lebhaftem Affekt das ganze geistige Leben des Kranken in Anspruch nehmen. Man sieht weiter wesentliche Unterschiede in der Entwicklung der Eifersucht; bald werden ganz plötzlich, von einem bestimmten Tage an, umschriebene Eifersuchtsideen und Beschuldigungen des Ehebruchs erhoben, um dann langsam weitere Ausdehnung anzunehmen; bald wieder zieht sich die Entwicklung der voll ausgebildeten Eifersuchtsidee, wie sie erstmalig geäußert wird, über Jahre hin, ohne daß sich dann aber eine noch weitere Ausdehnung notwendig anschließen müßte. Versucht man aber die Eifersuchtsideen durchgängig in ihre Komponenten zu zerlegen, ihre Entstehung bis in die einzelnen Elemente zu verfolgen, so sieht man, daß darin von irgendwelchen greifbaren Unterschieden zwischen den einzelnen Fällen nicht die Rede sein kann. Wie nun bei der Entwicklung der Eifersuchtsidee bei den verschiedenen Psychosen überall dieselben Elemente am Werke sind, so ergeben sich hinsichlich der Verlaufsform keinerlei durchgreifende Unterschiede. Nach dem allen scheint eine Zerlegung der krankhaften Eifersucht in verschiedene Formen wenigstens vom klinischen Standpunkte aus nicht gerechtfertigt. Lediglich aus praktischen Rücksichten könnte es angezeigt erscheinen, die Bezeichnung „systematisierten Eifersuchtswahn“ oder besser Eifersuchtswahn schlechthin beizubehalten mit der in der Literatur freilich meist stillschweigend geübten Einschränkung, daß darunter nur die Formen verstanden



werden, die dauernd nur Eifersuchtsideen zeigen und auch im weitesten Verlaufe nicht mit andersartigen psychotischen Erscheinungen kompliziert werden, Formen also, die zur echten Paranoia gehören. Welchen Momenten die krankhafte Eifersucht im Einzelfalle letzten Endes ihre Entstehung verdankt, bleibt dunkel. Abgesehen von einer vielleicht notwendigen, aber nicht nachweisbaren spezifischen Disposition scheinen für die Entstehung von krankhaften Eifersuchtsideen, soweit aus dem vom Autor untersuchten Material hervorgeht, zwei Momente erforderlich, einmal eine besonders gesteigerte Affektivität oder eine ausgesprochene Affektsteigerung, sodann ein beliebig gearteter, nicht notwendig sehr erheblicher Anlaß. Lediglich auf die Schaffung derartiger Anlässe möchte der Autor die Wirkung der sonst für die Entstehung einer pathologischen Eifersucht als ursächlich herangezogenen exogenen Momente beschränken.

Bei der Pseudodemenz, deren Art **Schuppius** (353) eingehend schildert, handelt es sich zum überwiegenden Teil um Unfallpatienten. Der Unfall selbst geht ohne schwere Folgen und ohne geistige Störung vorüber; es folgt der übliche Kampf um die Rente, den die Kranken oft mit bemerkenswertem Scharfsinn führen, und erst wenn die Rente nicht zu ihrer Zufriedenheit ausfällt, treten die Erscheinungen der Pseudodemenz auf. Differentialdiagnostisch bieten diese Fälle der Mehrzahl nach keine Schwierigkeit. Schon etwas schwieriger kann die Entscheidung sein, ob man es mit einer Simulation zu tun hat. Man kann den Reaktionstypus der Pseudodemenz erklären durch eine zu geringe Aufmerksamkeitsbesetzung der verlangten Vorstellungen bei Inanspruchnahme des größten Teils der psychischen Vorgänge durch eine andersartige Vorstellung, also bei den Unfallkranken, die wesentlich in Betracht kommen, wohl durch den bei ihnen zu postulierenden starken Affekt, vielleicht unter Zugrundelegung einer besonderen Disposition, die ja sonst bei der Pseudodemenz allgemein angenommen und durch das Entstehen hysterischer Erscheinungen auf körperlichem Gebiet sehr wahrscheinlich gemacht wird. Das Beharren auf dem einmal angenommenen Reaktionstyp durch Monate und selbst Jahre hindurch, auch wenn der ursprüngliche Affekt abgeklungen ist, diese Erscheinung läßt sich auffassen als ein abnormer, unter dem Einfluß affektbetonter Vorstellungen auftretender Reaktionstypus, der automatisiert wird und dann als unterbewußtes Phänomen eine mehr selbständige Sonderexistenz führt. Zur Illustration des Gesagten führt der Autor zum Schluß mehrere Krankengeschichten auf.

Nach **Siemerling** (356) ist der Beweis einer ursächlichen Entstehung von Psychosen durch genitale Erkrankungen in keiner Weise erbracht. Bisher sprächen die Beobachtungen direkt dagegen. Die Frage bleibt dabei unberührt, inwieweit Genitalfunktionen (z. B. innere Sekretion der Ovarien) abhängig von psychisch-nervösen Einflüssen sind. Der Verlauf der Psychosen wird durch die lokale Behandlung und Heilung nicht beeinflußt. Bei der gynäkologischen Behandlung von Neuropsychosen läßt sich das suggestive Moment nicht ausschalten. Die gynäkologische Untersuchung kann meist ohne Gefahr vorgenommen werden. Angezeigt ist der operative Eingriff, wenn auch ohne das Bestehen der Psychose der lokale Befund ein Eingreifen erforderlich machen würde.

Die senile Demenz im weiteren Sinne beruht auf einem Rindenschwund infolge atrophischer oder arteriosklerotischer Prozesse oder infolge von Sphärotrichie. Alle zeigen die für die organischen Psychosen typischen Symptome. Dem äußeren motorischen Verhalten nach kann man nach der Anschauung von **Sigg** (357) die drusenhaltigen als agitierte, die drusenlosen



als torpide bezeichnen. Diese beiden Gruppen scheinen sich auch in der Beschaffenheit der Basalgefäße voneinander zu unterscheiden. Es gibt seltene Fälle von Sphärotrichie, bei denen klinisch eine typische senile Demenz noch nicht zu konstatieren ist. Zur einfachen senilen Demenz können sich organisch bedingte, z. B. depressive Zustände, hinzugesellen (senile Melancholie). Solange die organischen Symptome vorherrschen, müssen solche Fälle der senilen Demenz zugezählt werden. Andernfalls handelt es sich wohl um anderweitige oder um Exazerbationen latent gewesener Psychosen.

Simchowicz (358) untersuchte einen Fall der sogenannten Alzheimerschen Krankheit (präsenile Demenz). Die mikroskopischen Veränderungen entsprachen aber im vorliegenden Falle ganz denjenigen, welche man bei seniler Demenz findet. Die Veränderungen beschränkten sich nur auf die Hirnrinde und besonders auf das Ammonshorn. Die Alzheimersche Krankheit steht zur senilen Demenz ungefähr im selben Verhältnis wie die Lissauersche Form der Paralyse zur gewöhnlichen Paralyse.

Sioli (360) fand bei manisch-depressiven Kranken einen Abbau von Gehirn und anderen Organen sehr selten. Demgegenüber wurde bei Dementia praecox recht oft Abbau von Gehirn, Keimdrüse und Schilddrüse oder eines oder zweier dieser Organe gefunden. In einer Anzahl von Fällen fehlte aber der Abbau jedes der drei Organe, andererseits wurde Abbau von Niere und Leber nicht vermißt. Bei Paralyse fand der Autor oft, aber keineswegs regelmäßig, den Abbau von Gehirn, aber auch von Keimdrüse, Schilddrüse, Niere, Leber; auffällig waren die zahlreichen positiven Serumkontrollen. Bei seniler Demenz wurde nur mäßig häufig Abbau von Gehirn, aber auch Abbau von Keimdrüse und Schilddrüse gefunden.

Sirota (361) bringt die Krankengeschichten von 4 Fällen sogenannter Katatonie. Diese Fälle zeichneten sich durch vorübergehende organische Störungen aus. Im Fall I war eine Differenz der Patellarreflexe zu beobachten, links war er mitunter überhaupt nicht auslösbar, in zwei anderen Fällen war ausgesprochener Oppenheimscher Reflex zu beobachten, in einem Falle ein vorübergehender Babinski, ferner Romberg, feinschlägiger Tremor der Hände, Hyperhidrosis. In einem Falle war ein ausgesprochenes Fächerphänomen und langdauernder Patellar- und Fußklonus zu konstatieren. Besonders bemerkenswert sind die Augensymptome. Es zeigte sich träge, mitunter auch fehlende Pupillenreaktion; die Pupillen waren oft entrundet; ferner wurde Miosis, Nystagmus beobachtet. Alle Symptome waren immer vorübergehend, ihnen müssen organische Veränderungen vorübergehender Natur entsprechen. Einzelne Hirnbefunde lassen daran denken, daß vielleicht Zustände von Hirnschwellungen vorliegen können.

Bei allen 41 Kranken, die **Stöcker** (373) untersuchte, gingen die Zwangserscheinungen Hand in Hand mit einem depressiven Symptomenkomplex. Der Autor stimmt auf Grund seiner Erfahrungen dem Urteil von Heilbronner und Bonhöffer zu, daß die Zwangsvorstellung sekundär durch die Depression ausgelöst wird und nicht umgekehrt, wie viele Autoren annehmen. Im weiteren geht der Autor darauf ein, in welcher Beziehung diese Zustände zum manisch-depressiven Irresein stehen. Die Zwangsgedanken seien stets gepaart mit einem deutlich depressiven Symptomenkomplex, der jedoch nicht als rein zu bezeichnen ist, sondern stets mehr oder minder deutlich manische Mischkomponenten zeigt nicht nur in den Fällen, die manisch-depressivem Irresein angehören, sondern auch in den auf dem Boden anderer Psychosen und Gehirnerkrankungen erwachsenden

Zuständen mit Zwangsgedanken. Die meisten Zwangszustände episodischer Art gehören nach Ansicht des Autors dem manisch-depressiven Irresein an; das gleiche gilt wohl auch für die Dauerformen. Der Autor geht dann darauf ein, wie die Zwangsgedanken zustande kommen. Auf dem Boden depressiver Verstimmungen tauchen gewisse depressive Ideen auf, die entweder einfache depressive Gedanken bleiben können oder sich zu Zwangsvorstellungen umzuwandeln imstande sind. Ein Moment, das beiden, der rein depressiven Idee und der Zwangsvorstellung eigen ist, ist die Beharrlichkeit der Vorstellung in dem Gedankengang der Kranken. Auf der einen Seite ist es die traurige Verstimmung, die nur Gedanken mit depressivem Gefühlston in die Erscheinung treten läßt; dann ist es die Gedankenhemmung, die sich mit der Depression zumeist verbindet, die das Denken dieser Kranken auf einige wenige immer wiederkehrende Vorstellungen, oft auf eine allein, je nach der Stärke der Hemmung eindämmt. Es kann die Hemmung so weit gehen, daß an Stelle der Befürchtung nur das Hauptinhaltswort der Befürchtung immer wieder sich aufdrängt. Auch Gedanken, die als Ausfluß einer manischen Stimmung aufzufassen sind, können in seltenen Fällen den Charakter von Zwangsgedanken bekommen. Vorbedingung ist hierfür, daß sie von einer daneben stehenden depressiven Komponente als krankhaft und lästig im Denkakt empfunden werden, und daß der Versuch des Kranken, sie abzuschütteln, nicht gelingt. Zwangsvorstellungen entstehen aus einem Widerstreit manischer und depressiver Gefühle.

Stuchlík (379) behandelt die Möglichkeiten, Grenzen und gegenwärtigen Methoden der Erforschung somatischer Veränderungen bei Geisteskrankheiten und die Beziehungen dieser Veränderungen zu psychischen Symptomen. Neben der Abderhaldenschen Reaktion werden besprochen: verschiedene Modifikationen der W.-R. mit Bezug auf ihre Verwertung in der Psychiatrie, die „Psychoreaktion" von Much-Holzmann, Weichhardtsche Reaktion und anderes mehr. Auch den biochemischen Untersuchungen des Liquors ist ein Teil der Arbeit gewidmet. Vollständiges Literaturverzeichnis.

(*Stuchlík.*)

Stuchlík (380) teilt zwei hierhergehörende Fälle mit. — Im ersten Falle handelt es sich um 62jährige Patientin, die klinisch als „Dem. senilis" diagnostiziert wurde. Diese erzählt, sie sei in der Wirklichkeit nicht in der Anstalt, sondern zu Hause, wo sie schläft, und im Schlafe träumt, daß sie im Irrenhaus ist, dort arbeitet, ißt, mit anderen spricht usw. Der Patientin fehlt das Bewußtsein ihrer Handlungen als ihrer eigenen, von eigenem Willen und Streben ausgehenden — was ein Symptom der von Prof. Heveroch aufgestellten Ichtumsstörung darstellt. — Der zweite Patient, 21jähriger Mediziner, leidet an Störung des Überzeugungsvermögens. Es handelt sich um eine Übergangsform von gewöhnlicher „Nervosität" zur typischen Form der Hevero chschen Störung. (*Stuchlík.*)

Swift's (384) Arbeit enthält statistische Angaben über die Beteiligung der verschiedenen Nationalitäten an Geisteskrankheiten in Massachusetts und über die Art der Geisteskrankheiten bei den verschiedenen Rassen.

Sztanojevits (385) beobachtete bei einem wiederbelebten Erhängten folgende Symptome: Nach der Strangulation auftretender Bewußtseinsverlust, epileptiforme Krämpfe, Stupor, heftiger Erregungszustand, automatische Bewegungen, lichtstarre Pupillen, starke Steigerung der tiefen Reflexe und retroaktive Amnesie nach tiefem Schlafe. Nach dem Wachwerden bot der Patient ein eigenartiges psychotisches Bild, welches durch die zeitliche und örtliche Desorientiertheit, Pseudoreminiszenzen und Konfabulationen gekenn-



zeichnet ist. Zu den bestehenden psychischen Erscheinungen gesellten sich bald funktionelle Symptome: Hemihypästhesie auf der rechten Körperhälfte und Ohrensausen mit einem dämmerhaften Wesen. Verf. hebt besonders die eigenartigen „Verlegenheitsbewegungen" hervor, die Patient zeigte, wie Reiben der Augen, Auflesen der Körnchen, Fädenziehen usw. Diese Bewegungen erinnern sehr lebhaft an solche, die im Anschluß an Erkrankungen des striothalamischen Systems aufzutreten pflegen. Wenn man den Fall resümiert, muß erklärt werden, daß die psychischen Störungen, die in diesem Falle beobachtet wurden, im allgemeinen ein gemischtes Bild von Korsakowschen Symptomen und eines hysterisch gefärbten Dämmerzustandes mit retroaktiver Amnesie darstellen. Die Gesamtheit der Symptome deutet zweifellos auf materielle Veränderungen und auf erhebliche Ernährungsstörungen des Gehirns hin, wie das besonders zum ersten Male von v. Wagner-Jauregg und Wollenberg betont wurde.

Theunissen (387) berichtet über einen 17jährigen Patienten, welcher die Zeichen körperlichen und geistigen Infantilismus darbot und außerdem einen Komplex von katatonischen Erscheinungen. Es konnte festgestellt werden, daß eine Hypofunktion der Gland. thyreoidea vorlag, die nach Ansicht des Autors die Ursache des Infantilismus ist. Die katatonischen Symptome sind vielleicht bedingt durch eine sekundäre Störung im gegenseitigen Verhalten der anderen endokrinen Drüsen. Die Therapie mit Schilddrüsentabletten führte zwar zu einer Verkürzung des stupurösen und einer Verlängerung der Erregungsphasen, brachte aber sonst keine wesentliche Besserung.

Bei Dementia paralytica ist nach Untersuchungen von **Togami** (393) die Harnmenge in der Regel, besonders in schweren oder stark aufgeregten Fällen, vermindert, das spezifische Gewicht dagegen erhöht. Die Höhe des spezifischen Gewichts ergibt durchaus kein Maß für den Promille-Gehalt an Gesamtphosphorsäure. Die Reduktionskraft des Harns ist immer über die normale Grenze (0,25 %) erhöht, die Assimilationsgrenze für Kohlenhydrate erheblich vermindert. Die Gesamtphosphorsäure des Harns ist in anfallsfreien Zeiten beträchtlich vermindert, aber nach dem Anfall oder beim aseptischen Fieber immer vermehrt. Der Phosphorgehalt des Kotes ist erheblich vermindert. Die Elimination des Salols weist keine Störung auf.

Bei der Katatonie ist die Harnmenge in der Regel großen Schwankungen unterworfen, im allgemeinen zur beträchtlichen Verminderung neigend. Eine enorme Verminderung kann bei schweren Fällen sich bemerkbar machen, mit hohem spezifischen Gewicht und hohem Promille-Gehalt der Gesamtphosphorsäure. Die Reduktionskraft und die Assimilationsgrenze zeigen keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. Die Gesamtphosphorsäure des 24stündigen Harns ist in der Regel vermindert, wahrscheinlich abhängig von der Harnmenge. Der Phosphorgehalt des Kotes ist ebenso wie bei Paralyse vermindert. Der Salolversuch ergibt normale bis beträchtlich protrahierte Elimination, wahrscheinlich ist die Verlängerung von den Krankheitszuständen abhängig zu denken. Besonders bei den kataleptischen und stupurösen Zuständen bemerkte man eine Verlangsamung der Salolelimination. Die starke Harnverhaltung hat die enorme Anhäufung sowohl der im heißen Alkohol löslichen wie der unlöslichen phosphorhaltigen Substanzen zur Folge. Die Harnverhaltung scheint einen starken Einfluß auf die psychischen Zustände auszuüben. Nach der Periode der ausgesprochenen Harnverhaltung beobachtete man Harne von hohem spezifischen Gewicht mit hohem Promille-Gehalt der Gesamtphosphorsäure

und mit enormen Mengen der in heißen Alkohol übergehenden phosphorhaltigen Substanzen.

Bei der Manie ist die Harnmenge im ganzen nicht in dem Grade wie bei katatonischer Paralyse herabgesetzt. Die Harnreduktion bleibt in physiologischen Grenzen. Die Assimilationsgrenze ist nicht herabgesetzt. Die Phosphorausscheidung ist während der Aufregungszustände durchaus nicht vermehrt, sondern in der Regel vermindert.

Bei der Melancholie ist die Harnmenge bei schweren Fällen bedeutend vermindert. Die Reduktionskraft des Harns ist erhöht und die Assimilationsgrenze bedeutend vermindert. Der Gehalt der Gesamtphosphorsäure des Harns ist nicht so vermindert wie bei Dementia paralytica. Die Elimination des Salols ist beträchtlich verlangsamt.

Bei der Imbezillität mit infantilem Körperbau ist die Harnmenge vermehrt, das spezifische Gewicht vermindert. Die Harnreduktion ist erheblich vermindert, die Assimilationsgrenze erhöht. Die Gesamtphosphorsäure im Harn ist stark vermindert. Die Salolelimination erfolgt sehr schnell.

Bei der Dementia paranoides zeigen die Harnmenge und das spezifische Gewicht keine Besonderheiten. Die Assimilationsgrenze ist nicht herabgesetzt. Die Gesamtphosphorsäure im Harn ist erheblich vermindert.

Bei der Dementia senilis ist die Harnmenge nicht vermindert. Die Harnreduktion ist vermindert, die Assimilationsgrenze erhöht. Die Menge der Gesamtphosphorsäure im Harn bleibt fast in den normalen Grenzen, eher zeigt er eine leichte Herabsetzung.

Bei einer Epileptischen mit sehr häufig wiederkehrenden kleinen Anfällen war keine vermehrte Ausscheidung der Harnphosphorsäure feststellbar. Die Assimilationsgrenze war bei ihr nicht vermindert.

Beim zirkulären Irresein ist die Assimilationsgrenze im Intervall, sowohl am Anfang als auch am Ende desselben, eher erhöht und in der depressiven Teilphase bedeutend herabgesetzt. Die Gesamtphosphorsäure im Harn ist im Anfang des Intervalls enorm vermindert; am Ende des Intervalls jedoch ist die Verminderung nicht so deutlich ausgesprochen.

Der Autor hält die vorliegenden Untersuchungsergebnisse für die Diagnose der Geisteskrankheiten, besonders der Dementia paralytica, für sehr wichtig, weil die Versuche lehren, daß die vermehrte Harnreduktion, die Herabsetzung der Assimilationsgrenze und die Verminderung der Gesamtphosphorsäure für diese Krankheit pathognomonisch ist.

Die Dementia paralytica ist nach der Hypothese des Autors die Folgeerscheinung einer Störung des intermediären Stoffwechsels, welche ihren Ursprung der mangelhaften Oxydation der Kohlehydrate und des Eiweißes verdankt. Die Katatonie ist eine Folgeerscheinung einer Filtrationsstörung der Niere, die die Elimination der Abbauprodukte erschwert. Bei der Paralyse wird eine Remission eintreten, wenn die erhöhte Oxydation eine vermehrte Ausscheidung der Zwischenprodukte hervorruft. Der paralytische Anfall wird als die Autointoxikationserscheinung zustande kommen, wenn die Oxydationsstörung zunimmt und eine enorme Anhäufung der Zwischenprodukte im Blutserum sich nachweisen läßt. Bei der Katatonie können Stupor oder andere schwere Symptome zustande kommen, wenn die Nierentätigkeit schwer gestört ist und die Anhäufung der Abbauprodukte im Blutserum beträchtliche Dimensionen annimmt. Remission bei Katatonikern kann man in analoger Weise auf eine Besserung im Zustand der Nierenfunktion zurückführen.



Trepsat und **Piquemal** (398) berichten über einen Patienten, der schon seit 18 Jahren an Gehörshalluzinationen leidet, indem er unaufhörlich Schimpfworte hört, die ihm auf der Straße zugeworfen werden. Trotzdem er verheiratet ist, eine Dienerschaft hat, geschäftlich sehr in Anspruch genommen ist, mit einem Sekretär arbeitet usw., trotzdem er bei diesem Verkehr mit allen möglichen Leuten immer diese Schimpfworte hört, hat das doch nicht vermocht, ihn aus dem seelischen Gleichgewicht zu bringen, so daß keiner aus seiner Umgebung, von seinen Bekannten oder Fremde etwas von diesen Halluzinationen merkten resp. zu erfahren bekommen haben.

Walter (409) teilt die Psychosen, welche er bei Hirnsyphilis beobachtet hat, und die er im einzelnen anführt, in zwei große Gruppen ein: 1. Chronische Defektzustände. Die Erkrankung setzt meistens langsam ein, manchmal akut, niemals jedoch mit einem Erregungszustand. Sie verläuft durchaus chronisch. Das psychische Krankheitsbild zeigt den amnestischen Symptomenkomplex, entweder in voller Ausbildung oder nur partiell. In einem Fall fanden sich nur Auffassungsstörungen. Das Korsakowsche Syndrom bei Lues cerebri unterscheidet sich von dem bei Alkoholismus durch Einförmigkeit, geringere Produktivität und Fehlen initialer Erregungszustände. In einem Fall bestand neben der amnestischen eine Störung assoziativer Art (Witzelsucht). Die chronischen Defektzustände zeigen Beziehungen zu Störungen, wie sie nach gröberen Hirnschädigungen, Tumoren, Apoplexien, Meningitis vorkommen. 2. Akute Psychosen. Darunter waren drei Fälle von akuter Halluzinose, ein Fall von Angstpsychose und ein Fall von Dämmerzustand. Die akuten Psychosen stellen exogene Reaktionstypen im Sinne Bonhoeffers dar. Sie haben engere Beziehungen zu den akuten toxischen Psychosen. Außerdem beobachtete der Autor eine zirkuläre Erkrankung, bei der zahlreiche akustische Halluzinationen das Krankheitsbild beherrschten.

Wholey (420) teilt zwei Fälle von sogenannter Moral insanity mit. Die beiden Patienten stammten aus der sogenannten besseren Gesellschaft. Sie waren erblich schwer belastet.

Williams (425) berichtet über zwei Fälle von perniziöser Anämie, welche folgende psychische Erscheinungen darboten: Verlust der Orientierung, teils vollkommen, teils nur in räumlicher Beziehung, Gedankenlosigkeit, Verfolgungswahnideen nach paranoider Art, Gedächtnisschwäche, euphorische Stimmung trotz der schweren Erkrankung, Herabsetzung des Urteils und Verlust der Konzentration. Dazu kamen dann noch folgende körperliche Störungen: Parästhesien, Abstumpfungen der Sensibilität, Schwindel, Sprachstörungen, Schwäche der Extremitäten, Fußklonus, ungleiche Patellarreflexe, unstäter Gang, Rombergsches Zeichen.

Die professionellen Neurosen sind nach Ansicht von **William** (426) psychischer Natur und sind auch nur auf psychischem Wege heilbar. Zum Beweise dessen führt er eine Anzahl von Fällen an, die er analysiert.

Williams (427) versuchte in zwölf Fällen von Dementia praecox das von Halvar Lundval vorgeschlagene Mittel (Nuklein und zimtsaures Arsen und Natrium). Durch die Injektion dieses Mittels soll eine künstliche Leukozytose erzeugt werden. Die Resultate mit diesem Mittel waren keine anderen, als man sie auch mit anderen Mitteln erzielt (resp. nicht erzielt).

Nach Untersuchungen von **Woskressenski** (434) weist die Hirnrinde bei den verschiedenartigsten Psychosen den gleichen Schwefelgehalt auf wie im normalen Zustand und zwar im Durchschnitt 0,66 %.



Idiotie, Imbezillität, Kretinismus.

Ref.: Dr. W. Fürstenheim-Hohe Mark.

1. Baker, Josephine, The Physical Condition of Retarded School Children. Medical Record. Vol. 85. No. 2. p. 64.
2. Barnes, F. M. jr., Early Recognition of Feeble-Minded in Public School. Missouri State Med. Assoc. Journ. May.
3. Batten, Frederick E., Family Cerebral Degeneration with Macular Change (So-called Juvenile Form of Family Amaurotic-Idiocy). The Quart. Journ. of Medicine. Vol. 7. p. 444.
4. Behr, Idiotisches Geschwisterpaar mit familiärer Erkrankung des Zentralnervensystems. Neurol. Centralbl. p. 785. **(Sitzungsbericht.)**
5. Beier, A. L., Feeble-Minded and Their Relation to Society. Wisconsin Med. Journ. April.
6. Belem, P., und Lazar, E., Analysen einiger Schwachsinnsfälle. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 12. H. 2/3. p. 185.
7. Bernstein, Charles, The Determination of Mental Defect. Albany Med. Annals. Vol. 35. No. 4. p. 198.
8. Bisch, Louis E., The Recognition of Mental Deficiency. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 22. p. 1073.
9. Bledsoe, E. P., Defective Children. Arkansas Med. Soc. Journ. April.
10. Bliss, G., Relation of Syphilis in Production of Feeble-Mindedness. Illinois Med. Journal. Oct.
11. Böttger, Ergebnisse der Erhebungen über die sächsischen Hilfsschuleinrichtungen im Juni 1913. Zeitschr. f. die Behandlung Schwachsinniger. No. 4. p. 71.
12. Brodmann, Fall familiärer Idiotie mit neuartigem anatomischem Befund. Neurol. Centralbl. p. 994. **(Sitzungsbericht.)**
13. Bruin, I. de, Ein komplizierter Fall von Idiotia amaurotica progressiva familiaris infantilis (Tay-Sachs). Ned. Maandschr. v. Verlosk. 3. 593.
14. Büttner, Georg, Schulärztliche Tätigkeit an der Hilfsschule in Worms (1911/12). Zeitschr. f. die Behandl. Schwachs. No. 1. p. 17.
15. Derselbe, Über hörstumme Kinder. ibidem. Mai. p. 98.
16. Corwin, A. M., Relation of Adenoids and Tonsils to Mental Deficiency. Illinois Med. Journ. Oct.
17. Cummings, W., Problem of Feeble-Minded. Public Health. April.
18. Dendy, M., Feeble-Minded Children. Journal of State Medicine. July.
19. Dodd, O., Relation of Eyes to Mental Deficiency. Illinois Med. Journal. Oct.
20. Dolega, Herbert, Ueber mongoloide Idiotie. Inaug.-Dissert. Greifswald.
21. Donnally, H. H., Diagnosis of Mental Deficiency in Infancy and Early Childhood. The Amer. Journ. of Obstetrics. Jan. p. 185.
22. Draeseke, Zur Kenntnis der Hilfsschulkinder. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 1010. **(Sitzungsbericht.)**
23. Dupuy, Raoul, Du diagnostic et du traitement de l'arriération infantile. Gaz. des hôpitaux. p. 572. **(Sitzungsbericht.)**
24. Fernald, W. E., The Diagnosis of the Higher Grades of Mental Defect. Amer. Journ. of Insanity. 70. 741.
25. Foster, M. H., Methods of Examination of Illiterates for Mental Defectiveness. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 14. p. 1068.
26. Freund, C. S., Idiotie mit Hautveränderungen. Berl. klin. Wochenschr. No. 36. **(Sitzungsbericht.)**
27. Fromm, Fall von Myxidiotie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 963. **(Sitzungsbericht.)**
28. Frost, C. A., Degenerative Girl. Wisconsin Med. Journ. Febr.
29. Gadelius, B., En sällsynt form af idioti med karakteristika utvecklingsanomalien-Acrocephalo-Syndaktylie. (Apert.) Nord. Medic. Arkiv. Inre Medicin. Bd. 48. No. 5.
30. Giljarowsky, W., Über die Rolle der endokrinen Drüsen und speziell die Bedeutung der Nebennieren in der Pathologie einiger Fälle von Idiotie. Moderne Psych. (russ.) 8. 91.
31. Grassi, B., Etiology of Goiter, Cretinism and Deafmutism. Tumori. July/Aug.
32. Greenwald, Isidor, Nitrogen und Sulphur Metabolism in a Cretin. The Arch. of Internal Medicine. Vol. 14. No. 3. p. 374.
33. Groszmann, P. E., Rational System of Medical Physico-Psychologic and Mental Tests for Determination of Exceptional Development in Children. Illinois Med. Journal. Oct.
34. Guilarowsky, B., L'influence d'hypoplasie surrénale sur la genèse de certains cas d'idiotie. Arch. de Neurol. 12. S. p. 163. **(Sitzungsbericht.)**



35. **Gwyn**, M. K., The Healy Puzzle Picture and Defective Aliens. Medical Record. Jan. p. 197.
36. **Herfort**, K., Ueber die eugenische Zentrale im Ernestinum. Časopis českých lékařův. 53. 1519. Vorgetr. auf d. V. Kongr. böhm. Aerzte zu Prag. (böhmisch.)
37. **Herrman**, C., Sporadic Cretinism. Study of Forty-One Cases. New York State Journ. of Medicine. Aug.
38. **Hickson**, W. J., Organic Brain Lesions in Mental Defectives. Illinois Med. Journ. Oct.
39. **Hill**, Robert W., Mental Defectives. Report of the Committee on Mental Defectives. Albany Med. Annals. Vol. 35. No. 4. p. 179.
40. **Hoag**, E. B., The Psychological Study of Mentally Defective and Otherwise Exceptional Children. California State Journ. of Medicine. Vol. XII. No. 4. p. 139.
41. **Hultgren**, E. O., Om den mongoloida idiotien. København. H. Meyer.
42. Derselbe, Studien über die Häufigkeit der mongoloiden Idiotie in schwedischen Anstalten für Schwachsinnige und über die Ätiologie der Krankheit. Nord. Med. Arkiv. Inre Medicin. Bd. 48. No. 8.
43. **Hüttel**, V., Infektionskrankheiten und Schwachsinnigkeit bei Kindern. Casopis lék. ceskych. 53. 545. (böhmisch.)
44. **Johnson**, Charles H., Causes of Backwardness in Children. Albany Med. Annals. Vol. 35. No. 4. p. 185.
45. **Kammerer**, Wilhelm, Zur Kasuistik des „Moralischen Irreseins". Inaug.-Dissert. Tübingen.
46. **Kehoe**, H. C., The Feeble-Minded—Their Environment and Social Relation. The Alienist and Neurol. Vol. 35. p. 281.
47. Derselbe, The Causative Forces of Mental Deficiency. The Alienist and Neurol. Vol. 35. p. 274.
48. **Kellner**, Kretinismus bei Erbsyphilis. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1973.
49. **Knox**, Howard A., Mental Defectives. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 5. p. 215.
50. Derselbe, A Comparative Study of the Imaginative Powers in Mental Defectives. Medical Record. Vol. 85. No. 17. p. 748.
51. **Krause**, J. T., Necessity for Parental Cooperation in Examination of Mental Defectives. Medical Record. Aug. 22. No. 8.
52. **Kutschera**, A. v., Ritter von Aichbergen, Kropf und Kretinismus in Tirol und Voralberg. Verhandlungen. 1913. II. 2. Hälfte. p. 657.
53. Derselbe, Weitere Beiträge zur Aetiologie des Kropfes und des Kretinismus. Prager Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 141.
54. **Lode**, Artur, Die Intelligenzprüfungsmethode Binet-Simons nebst den wesentlichen Abänderungsvorschlägen Dr. O. Bobertags. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachs. No. 6. p. 111.
55. Derselbe, Welche Erfahrungen hat man mit der Intelligenzprüfungsmethode Binets besonders bei Untersuchungen an Schwachsinnigen gemacht? ibidem. No. 8. p. 163.
56. **Lomer**, Georg, Über graphologische Kennzeichen des Schwachsinns. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 1. p. 101.
57. **Manca**, M., 3 Nuovi casi d'idiozia mongoloide osservati a Cagliari. Riforma medica. XXX. No. 40.
58. **Mayrhofer**, B., Kretinismus und Gebiss. Ergebn. d. ges. Zahnheilk. p. 144.
59. **Mc Carrison**, Major R., Nervous Cretinism. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 7. No. 8. Section for the Study of Disease in Children. p. 157.
60. **Mc Carrison**, Robert, Etiology of Endemic Cretinism, Congenital Goitre and Congenital Parathyroid Disease: Abstract of Experimental Researches. The Lancet. I. p. 817.
61. Derselbe, Experimental Researches on Etiology of Endemic Cretinism. Congenital Goiter and Congenital Parathyroid Disease. Indian Journ. of Medical Research. Jan.
62. Derselbe, Nervous Cretinism. Brit. Journ. of Childrens Diseases. Dec.
63. **Mc Cready**, E. B., Case of Infantilism with Hypophyseal Insufficiency. Illinois Med. Journal. Oct.
64. Derselbe, Ductless Gland Irregularities in Backward Children. Pennsylvania Med. Journ. Dec.
65. **Mehnert**, Max, Ueber die Erwerbsfähigkeit und Bewährung ehemaliger Dresdner Hilfsschüler. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachs. No. 11. p. 218.
66. **Mendelsohn**, J. J., Nervous and Mental Findings in Feeble-Minded Children. Illinois Med. Journal. Oct.
67. **Mettenheimer-Götzky** v., Lues und Schwachsinn. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1980. (Sitzungsbericht.)



68. Moretti, A., Tre nuovi casi di mongolismo. Nota iconografica. Riv. di patol. nerv. 19. 145.
69. Moro, Kind mit endemischem Kretinismus mit hochgradiger Hypertonie und Hypertrophie der Muskulatur. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1856.
70. Mundie, G. S., Feeble-Minded and Backward Children. Public Health Journal. March.
71. Derselbe, Mentally Defective. Canadian Med. Assoc. Journ. May.
72. Panýrek, D., Schulrepetenten vom medizinischen Standpunkt. Časopis českých lékařův. 53. 1241. (böhmisch.)
73. Peters, Rechenbegabung und Rechendefekt bei abnormen Kindern. Sitzungsber. d. physikal.-mediz.-Ges. zu Würzburg. No. 4. p. 63.
74. Pieper, Anton, Beitrag zur forensischen Beurteilung der Schwachsinnzustände. Inaug.-Dissert. Kiel.
75. Price, George E., A Case of Tay-Sachs Amaurotic Idiocy with a Positive Wassermann Reaction. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 20. p. 1545.
76. Rosenthal, Organische Verblödung mit eigenartigen Spannungszuständen der Muskulatur. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1856.
77. Roubinovitch, I., Sur quelques résultats de l'adaptation sociale des enfants psychoanormaux éducables, sortis de l'hospice-école de Bicêtre et de la Fondation Vallée. Bull. Acad. de Médecine. Paris. 3. S. T. LXXI. No. 26. p. 908.
78. Rowe, Olin W., Herters Infantilism. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. p. 1601. (Sitzungsbericht.)
79. Schlapp, Max G., An Economic and Social Study of Feeble-Minded Women. Medical Record. Vol. 85. No. 23. p. 1025.
80. Shaw, I. I. M., Mongolian Imbecillity. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 8. Section for the Study of Disease in Children. p. 146.
81. Southard, E. E., Feeble-Mindedness as a Leading Social Problem. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 21. p. 781.
82. Tergast, K., Zwei Fälle von Verblödung im späteren Säuglingsalter mit vorübergehenden Halbseitenerscheinungen (Apraxie einer Hand). Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 13. H. 6. p. 245.
83. Trümper-Bödemann, Aussage und Intelligenz. Ein Klassenversuch mit Anormalen. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachs. No. 8—9. p. 170. 187.
84. Volpi-Ghirardini, G., e Zuccari, G., Sull'endemia gozzo-cretinica nella Provincia di Udine. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XL. fasc. 4. p. 639.
85. Weisser, Ewald, Das anormale Kind und seine Ausdrucksformen auf der Leipziger Weltausstellung für Buchgewerbe und Graphik. Zeitschr. f. die Beh. Schwachs. No. 7. p. 137.
86. Weygandt, W., Ueber Zwergwuchs. Neurol. Centralbl. p. 592. (Sitzungsbericht.)
87. Derselbe, Schwachsinn und Hirnkrankheiten mit Zwergwuchs. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 35. H. 1. p. 25.
88. Derselbe, Idiotie und Imbezillität. Die Gruppe der Defektzustände des Kindesalters. Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. Leipzig. Fr. Deuticke.
89. Williamson, G. M., Cretinism. Journal-Lancet. Oct.
90. Wright, E. A., Problem of Feeble-Mindedness. Texas State Journ. of Medicine. May.
91. Ziehen, Th., Zur Aetiologie und Auffassung des sogenannten „moralischen Schwachsinns". Wiener Mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2242.
92. Zilocchi, Alberto, Un idiota microcefala; studio morfologico ed anatomo-patologico. Il Morgagni. No. 10. p. 369.

Vorbericht.

In diesem Jahre bringen die wenigen zur Besprechung vorgelegten Arbeiten manchen kleinen Fortschritt. Bemerkenswert ist die der graphologischen Erforschung des Schwachsinns gewidmete sorgfältige Studie Lomers, der die graphologischen Merkmale dadurch herauszufinden sucht, daß er klinisch-pathologisch wohlbekannten Zügen der einzelnen Kranken in ihrer Handschrift mit Erfolg nachgeht. Dieser Weg ist mühselig, aber nicht zu vermeiden, wenn man endlich zu einer brauchbaren, nicht rein willkürlich deutenden Handschriftenverwertung in der Diagnostik kommen will. Mehrere amerikanische Forscher befassen sich mit der sozialen Seite des Schwachsinns; bemerkenswert ist hier die Studie von Schlapp, der durch sorgfältige statistische Verwertung der Ergebnisse seiner Newyorker Beobachtungs-



station für Schwachsinnige deren Schicksale und Anteile am Großstadtsumpf darlegt. Ziehen zeigt wieder einmal, wie unglücklich und überflüssig der Begriff des moralischen Schwachsinns ist, diesmal an den in ätiologischer und symptomatologischer Hinsicht genau geprüften Fällen seiner Privatpraxis. — Immer deutlicher schält sich das Bild des „Kretinismus" als eine Infektionskrankheit heraus, die keineswegs an das Wasser gebunden ist, sondern — möglicherweise durch einen Zwischenwirt — übertragen wird, häufig schon im Mutterleib auf das Kind übergeht und in den mannigfachsten Formen sich äußert. Sehr lehrreich ist Mayrhofers Studie über das Gebiß des Kretinen; sie ist ebenfalls von Herrn v. Kutschera angeregt, der ja seit dem Jahre 1909 (Naturforscherkongreß in Salzburg) seine Ansichten mit wachsendem Erfolg vertritt und neuerdings in Carrisons Arbeiten eine wunderbare Bestätigung erfahren hat. Carrison glaubt mit seinen Fütterungsversuchen den Beweis erbracht zu haben, daß das kretinistische Agens sich anärob aus dem Darminhalt kretinistisch Erkrankter züchten läßt, und ferner, daß mit diesen Kulturen sich die Krankheit in all ihren Erscheinungsformen experimentell erzeugen läßt, von den so krank gewordenen Tieren aber auf ihre Nachkommen übergeht. Sollten seine Versuche einer Nachprüfung standhalten, so dürfen wir auf diesem Wege wohl am ehesten auf die endliche Auffindung des längst vermuteten Erregers hoffen.

Während die graphologische Praxis aus der Handschrift auf den Charakter zu schließen sucht, wobei sie ihren Deutungen gewisse angeblich auf Erfahrung beruhende Glaubenssätze zugrunde zu legen pflegt, geht das wissenschaftlich-forschende Verfahren **Lomer**'s (56) umgekehrt von wohlbekannten, klinisch ausreichend beobachteten Fällen aus: unter Zugrundelegung der wenigen wirklich gesicherten Anschauungen und Erfahrungen der besten neueren graphologischen Forscher gelingt es, den bekannten Seelenzügen in der Schrift nachzuspüren und aus der Schrift sich das vertraute Seelenbild wieder zu vergegenwärtigen. — Auf diese Weise ergaben sich bei 9 Schwachsinnsfällen als graphologisch wiederkehrende Hauptmerkmale: 1. Große Getrenntheit der Schrift. 2. Tremor verschiedenen Grades. 3. Schulmäßige Schrift. 4. Abweichungen von der geraden Linie. 5. Ataxie der Wort- und Satzelemente (Wiederholungen, Auslassungen, unverständliche Bildungen). 6. Mangelhafte oder fehlende Interpunktion. Für eines dieser Merkmale, den Getrenntheitsgrad, konnte sogar ein exakter messender Ausdruck gefunden werden. — Die genannten Merkmale, von denen keines jemals völlig fehlte, bestimmten in ihrer wechselnd starken Ausprägung das besondere Bild des Falles. Dies graphologische Bild läßt nun zwar einen Schluß zu auf die Schwere, nicht aber auf die Entstehung des Schwachsinns, ob angeboren oder erworben. Will man hier weiter dringen, so muß man Schriftproben ein und desselben Patienten aus dessen verschiedenen Altersstufen untereinander vergleichen. An drei in dieser Weise bearbeiteten Fällen ging der zunehmenden seelischen Erkrankung eine entsprechende Verschlechterung der Schrift parallel, die sich hier ganz besonders in der wachsenden „unordentlichen Aufmachung des ganzen Schriftstücks" sowie im „Größerwerden der Schrift" äußerte, so daß auch diese beiden Seiten noch zu den typischen Schwachsinnsmerkmalen zu rechnen sind. — Die vorliegende Studie beschäftigt sich vorwiegend mit den gröberen Schwachsinnsgraden, eine den feineren gewidmete besondere Untersuchung wird in Aussicht gestellt.

Nicht weniger als 14 verschiedene Ursachen vermag **Weygandt** (87) für den Minderwuchs namhaft zu machen, der sehr häufig mit Schwachsinn



und Hirnkrankheiten verknüpft ist. Demnach lassen sich gerade zwei sehr auffällige Zwergformen in keiner dieser ätiologischen Gruppen unterbringen, die Weygandt als „Nanismus infantilis“ und „Nanismus primordialis“ unterscheidet. Bei der ersten Gruppe handelt es sich um eine in der Kindheit einsetzende Wachstumshemmung, bei der zweiten um außerordentlich langsames Wachsen von Geburt an, das schließlich Leute von der Größe des Erwachsenen, wenn auch mit abnormen Proportionen, hervorbringen kann. Schon wegen der häufigen Verknüpfung mit Schwachsinn sollte man allen Fällen von Minderwuchs die nötige Beachtung widmen.

Die Frage, ob mit höherer Intelligenz eine bessere Aufnahme-Fähigkeit und Aussage-Richtigkeit verbunden ist, prüfte **Trümper-Bödemann** (83) mit einem einfachen Klassenversuch oder eigentlich mit zwei Versuchen. Das eine Mal verwertete er nur unbeeinflußte Antworten, beim zweiten Versuch suchte er durch irreleitende Fragen die Antworten zu färben. Gleichzeitig wurden die Schüler nach der Binet-Simonschen Methode auf ihre Intelligenz geprüft. Es ergab sich, „daß die Beobachtungs-Fähigkeit und die Aussage-Richtigkeit bei Anormalen schwankend ist, und daß gute Schüler durchaus nicht immer gute Beobachter sein müssen“.

Der „moralische Schwachsinn“ als Diagnose ist nach **Ziehen** (91) ganz aufzugeben. Er stützt sich dabei auf die genaue ätiologische und nosologische Untersuchung von 41 Fällen aus seiner Privatpraxis, die auf den ersten Blick weder als unzweifelhaft gesund, noch auch als zweifellos geisteskrank oder schwachsinnig angesprochen werden konnten, alles Fälle, die zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre lagen, und von denen keiner forensisch, d. h. aus äußeren Gründen von den Angehörigen unaufrichtig dargestellt war.

In 10 Fällen fand sich Debilität, in 25 Fällen psychopathische Konstitution, Debilität und psychopathische Konstitution 2 mal, 4 Fälle bleiben zweifelhaft, und zwar 3 mal zweifelhafte Debilität, 1 mal zweifelhafte psychopathische Konstitution. In diesen 4 Fällen lagen ausgesprochene Erziehungsfehler vor, die übrigens auch in 19 anderen Fällen neben psychopathischer Konstitution beziehungsweise Debilität sich fanden. In allen Fällen kommt man demnach mit der Diagnose: „Debilität mit vorwiegend ethischem Defekt“ oder „psychopathische Konstitution (Distitution) mit ethischer Perversion“ aus, mit oder ohne „ethischer Verkümmerung“, als welche er jede unmoralische Charakterentwicklung aus äußeren nicht krankhaften Ursachen anspricht, also Schädigung durch Versuchung, schädlichen Umgang, Erziehungsfehler usw. — Ziehen hält an der ätiologischen Scheidung in unmoralische Handlungen krankhaften, nichtkrankhaften und krankhaften plus nichtkrankhaften Ursprung fest, auch wo die Seelenbilder äußerlich sich völlig gleichen.

Nach **Kehoe** (46) ist jede Bildungsarbeit an den Schwachsinnigen als Zeit- und Geldvergeudung zu verwerfen. Die einzigen Mittel, um die Menschheit vor dem gänzlichen Versinken in den Sumpf der Minderwertigkeit zu bewahren sind Bewachung, Absonderung und Unfruchtbarmachung der Minderwertigen.

Auch in dieser Arbeit kommt **Kehoe** (47) zu drei radikalen Forderungen: Trinkerzwangsanstalten in Verbindung mit allen öffentlichen Hospitälern, strengste Eheverbote für Geschlechtskranke und endlich, wie oben, Überwachung, Absonderung, Unfruchtbarmachung der geistig Minderwertigen.

Das vorliegende Heft der medizinischen Arbeiten aus dem Albany-College enthält einige Vorträge nebst zugehörigen Erörterungen, die auf einer Zusammenkunft der Wohltätigkeits- und Besserungsanstalten zu Albany gehalten worden sind. Nach einleitenden Worten von **Hill** (39) werden



von **Johnson** (44) die auch bei uns wohlbekannten „Ursachen des Zurückbleibens der Kinder" erörtert: Die häuslichen Verhältnisse, der mangelhafte Schulbesuch, Krankheiten, Fehler der Sinnesorgane, Geburtsschädigungen und endlich die erblichen Einflüsse, die schon vor der Geburt wirksam sind. Bemerkenswert für den Europäer sind die vergleichenden Untersuchungen zwischen weißen und farbigen Kindern, die im allgemeinen ein Schritthalten der Farbigen mit den Weißen in den ersten 5 Schuljahren, dann aber deren schnelles Abfallen und Zurückbleiben hinter den weißen Kindern ergeben zu haben scheinen.

Bernstein (7) befürwortet in seiner Studie über die „Abgrenzung des geistigen Defekts" die Einführung von Beobachtungsstationen im Anschluß an Kinder- oder Nervenkliniken; er erinnert ferner an Dr. Goddards Beobachtungen, der die „Geistesstufe der Neunjährigen" als besonders wichtig für die Entwicklung verbrecherischer Neigungen betrachtet: Jüngere Kinder sollen noch keine verbrecherischen Triebe haben, ältere sollen solche Anlagen infolge besser entwickelter Hemmungsapparate schon beherrschen können.

Der ärztliche Leiter des Newyorker Untersuchungs- und Fürsorgeamts für geistig Mindertaugliche, Prof. **Schlapp** (79) hat in Verbindung mit seinem psychologischen Assistenten Leta Stetter Hollingworth aus den 3300 Fällen des Jahres 1913 zunächst 474 Krankengeschichten von weiblichen Wesen über 16 Jahren ausgewählt, von denen 281 sich als Schwachsinnige aller Grade erwiesen haben. An deren genau geführten, auch die äußeren Lebensverhältnisse sorgfältig berücksichtigenden Krankengeschichten wird das Elend dieser Bevölkerungsschicht im einzelnen erläutert. Je höher ihre Begabung ist, um so leichter kommen sie im Leben fort, als Hilfskräfte in der Familie, in größeren Haushaltungen, z. B. Hotels, usw., daneben aber geht der Verdienst aus der Prostitution und anderen trüben Quellen. Sie stellen einen erheblichen Anteil an der weiblichen Verbrecherwelt, wecken bei anderen verbrecherischen Neigungen, denen sie als Opfer dienen, setzen viele uneheliche Kinder in die Welt und machen dem Staat, den Gemeinden und privaten Wohlfahrtsorganisationen viele unnütze Arbeit und Kosten, die bei rechtzeitiger Erkennung und Absonderung dieser Mindertauglichen, möglichst schon im Kindesalter, gespart werden könnten.

Nach einem Überblick über die einschägige Literatur gibt **Dolega** (20) in Kürze die Krankengeschichten der 15 Mongoloiden, die sich zurzeit in der Anstalt zu Uchtspringe befanden. Bemerkenswert sind die dort vorgenommenen Stoffwechseluntersuchungen Hoppes, der — entsprechend dem verminderten Längenwachstum — die Ca- und P-Ausscheidung erheblich vermehrt fand. Die Beobachtung Jödickes, daß Mongoloide viel mehr Dextrose vertragen als Gesunde, konnte er bestätigen, nicht aber desselben Autors Bemerkung, daß die Verträglichkeit der Lävulose gegenüber Gesunden beim Mongoloiden herabgesetzt sei.

Hultgren (41, 42) fand etwa 5 % Mongoloide unter den von ihm in Betracht gezogenen Insassen schwedischer Anstalten für Schwachsinnige; die männlichen überwogen ein klein wenig. Mit Recht weist er auf die Notwendigkeit hin, das Alter der Untersuchten in Betracht zu ziehen, wenn man die Zahlen der verschiedenen Forscher vergleichen will; denn viele Mongoloide sterben an Herzfehlern oder Tuberkulose. — Besonders bemerkenswert ist die Zusammenstellung des Alters von Vater und Mutter und des Platzes des Patienten in der Kinderreihe. Unwiderleglich wird dargetan, daß als ein überaus häufig vorkommender ursächlicher Punkt das hohe Alter, besonders der Mutter, sowie der letzte Platz in einer größeren Kinderreihe vorkommt: in 83 % aller Fälle waren die Mütter über 35 und in fast 49 %



über 40 Jahre alt, worauf früher schon Shuttleworth, allerdings auf Grund nicht ganz so schlagender statistischer Ergebnisse, hingewiesen hat.

v. Kutschera (52) weist auf die Bedeutung der Rasse für die Verbreitung des Kretinismus hin, die er in Vorarlberg studieren konnte. Hier sind vor allem die Bezirke befallen, in denen vor mehr als 600 Jahren die Walliser eingewandert und sich nach Sitte und Körperbau ziemlich rein erhalten haben. Die Dauerhaftigkeit beruht aber nicht auf einfacher Vererbung, sondern bloß auf dem zähen Festhalten der kropfigen Degeneration in den Familien und auf deren Seßhaftigkeit. v. Kutschera hält an seiner Kontakttheorie fest, die er nur dahin ausbaut, daß in der Mehrzahl der Fälle eine endogene mit der exogenen Schädlichkeit zusammenkomme. Die rein endogene Erkrankung traf er selten, er erklärt sie dann mit intrauteriner Übertragung.

Auf einem Vortrag in der wissenschaftlichen Ärztegesellschaft zu Innsbruck hat **v. Kutschera** (53) die genauen Erhebungen, die Fragebogen und ihre Ergebnisse im Einzelnen mitgeteilt, auf Grund deren er neuerdings seine Anschauungen über den Kretinismus als ansteckende Krankheit befestigt und ausgebaut hat. Er nimmt danach eine gemeinsame Ursache an, die in der ersten Generation den Kropf und in den folgenden neben dem Kropf eine ganze Reihe verschiedener Entwicklungshemmungserscheinungen, vorwiegend am Nervensystem hervorruft. In überzeugender Weise tun allerdings diese Erhebungen dar, besonders diejenigen, die der Oberamtsarzt zu Dalaas in Verbindung mit dem dortigen Pfarrer vorgenommen hat, daß das Wasser als Seuchenquelle nicht in Frage kommen kann. Die Krankheit beschränkt sich auf Wohngemeinschaften, haftet aber noch weniger an den Häusern als an den einzelnen Familien. Ein Ort der Übertragung ist zweifellos die Schule, wo bis zum Ende der Schulzeit die Kropfhäufigkeit zunimmt, um dann wieder zu fallen. — Sehr bemerkenswert sind auch die Untersuchungen Dr. Pfeiffenbergers, aus denen hervorgeht, daß über 1200 m Höhe ein schnelles Absinken der Krankheitshäufigkeit vorkommt, so daß die Höhen von 1400 m an fast seuchenfrei sind, eine Beobachtung, die übrigens von v. Fradeneck vor fast 100 Jahren bereits in Kärnten gemacht worden ist. v. Kutschera erklärt dies vermutungsweise mit der Übertragung der Krankheit durch einen Zwischenwirt, der in diesen Höhen ungünstige Daseinsbedingungen vorfände.

Auch **Mayrhofer**'s (58) Untersuchungen sind durch v. Kutschera angeregt und ermöglicht worden; denn sie stützen sich auf die genauere Untersuchung von 14 Gebißabdrücken — je 14 Ober- und Unterkiefer —, die v. Kutschera bei seinen Forschungen in Tirol und Vorarlberg veranlaßt und zur Verfügung gestellt hat. Demgemäß berücksichtigt Verfasser auch nur solche Störungen, die sich eben am Gipsmodell erkennen lassen, nämlich einmal Anomalien der Zahnung, des Zahnwechsels und der Zahnform und dann Anomalien der Kiefer- und Gebißform. Störungen der Zahnung und des Zahnwechsels fanden sich bei 13 Kretinen nicht weniger als 24 mal; sie können daher, zumal in kretinistisch verseuchten Gegenden, alls kennzeichnend für den Kretinismus gelten. Spezifische kretinistische Gebißanomalien scheint es nicht zu geben. Die Anomalien der Kiefer- und Gebißform sind in kretinistischen Gegenden zwar ebenfalls verdächtig; sie bedürfen aber jedesmal erst einer besonderen zahnärztlichen Analyse oder wenigstens einer genauen Anamnese; denn diese Störungen sind nicht selten die Folge äußerer Ursachen, z. B. verfrühtes Ausziehen der Milchzähne und dergleichen. — Ganz unzutreffend erwies sich die Behauptung von Kraus, daß Kretins eine besondere Disposition zur Zahnkaries hätten; denn 14 Unter-



suchte hatten zusammen 44 kariesfreie gegen 14 kariöse Milchzähne, ferner 258 gesunde gegen nur 27 kariöse Dauerzähne. Mit der Karies hat also der Kretinismus gar nichts zu tun. — Daß der Kretinismus mit Störungen der Zahn- und Gebißentwicklung eng zusammenhängt, war ja schon vorher bekannt, teils aus Beobachtungen an schilddrüsenberaubten jüngeren Tieren, teils aus den glänzenden Erfolgen der Schilddrüsentherapie (v. Kutschera) gerade auch auf die Zahnbildung. Mayrhofers Untersuchungen gewinnen nun Aussicht auf praktische Bedeutung besonders bei ätiologischen Forschungen, wenn man nämlich die Ausbreitung des Kretinismus studieren und dabei auch die nur durch einzelne Teile des Krankheitsbildes gekennzeichneten nicht vollausgebildeten Formen berücksichtigen, andererseits aber wieder den Krankheitsbezirk nicht unerlaubt erweitern will, was unter Umständen zum Rückfall in die Trinkwassertheorie führen könnte!

Vom praktischen Standpunkte aus scheint nach Versuchen von **Belem** und **Lazar** (6) die Schulprüfungsmethode jeder anderen Intelligenzprüfung vorzuziehen zu sein. Sie erfordert allerdings ein besonderes Schulwissen beim Prüfenden. Vor allem muß er wissen, was im allgemeinen auf einer gewissen Stufe von einem Kinde verlangt werden kann. Was der Methode aber fehlt, ist, daß sie, obwohl das bekannteste, gründlichste und zuverlässigte Experiment, in ihren psychologischen, physiologischen und pathognomonischen Konsequenzen nicht ausgewertet ist. Wie das am besten geschehen kann, wird von den Autoren im einzelnen auseinandergesetzt und an einzelnen Beispielen illustriert. Sie glauben dadurch das Wesen des Intelligenzdefektes jedes einzelnen Falles besser feststellen zu können. (*Jacobsohn.*)

Knox (50) prüfte die Einbildungsfähigkeit bei 25 gesunden und 25 geistesschwachen Italienern, die im Alter zwischen 15 und 30 Jahren standen. Er hatte sechs klecksartige Figuren hingeworfen, die zum Teil unverkennbare Ähnlichkeit mit gewissen Tieren hatten; bei einzelnen waren die Umrisse des Kleckses doch so unbestimmt und phantastisch, daß beim Herausfinden einer Ähnlichkeit die Einbildungskraft eben besonders walten mußte. Der Unterschied in der Einbildungskraft der Normalen gegenüber den Defekten war nun ungemein hervorstechend, wie aus der Tabelle hervorgeht, die er über die Art der Vergleiche als auch über die Zeit, innerhalb welcher sie zustande kamen, aufgestellt hat. (*Jacobsohn.*)

Baker (1) macht statistische Angaben über die Zahl körperlich defekter Schulkinder in einer Anzahl von Schulen aus der Stadt New York. (*Jacobsohn.*)

Foster (25) bespricht die Intelligenzprüfungen, welche für Schwachsinnige angegeben sind und demonstriert an Beispielen, wie er im großen und ganzen bei der Prüfung praktisch verfährt. Es gäbe keine Prüfung, die durchgehends passe, im wesentlichen komme es auf die Geschicklichkeit des Untersuchers an, die geistigen Fähigkeiten des Prüflings klarzulegen, dabei müsse die Höhe der erworbenen Fähigkeiten und die Höhe der Auffassungsfähigkeit und des Urteilens bestimmt werden. (*Jacobsohn.*)

Southard (81) richtet die Aufmerksamkeit auf das Problem der schwachsinnigen resp. schwachbegabten Kinder. Er schlägt vor, daß sehr viele Institute eingerichtet werden mögen, um diese Kinder von den anderen auszusondern und ihnen dann eine nach jeder Richtung hin fürsorgende Aufmerksamkeit und Pflege angedeihen zu lassen. (*Jacobsohn.*)

Tergast (82) gibt zwei Krankengeschichten, die das gemeinsame haben, daß bei zwei Kindern im frühesten Alter nach bisherigem Wohlbefinden



plötzlich allgemeine Reizerscheinungen seitens des Zentralnervensystems auftreten, die dann langsam abklingen, wonach noch wochenlange Halbseitenerscheinungen zurückbleiben. Auch diese schwinden nach einiger Zeit, und man steht einer gewissen Lokalisation des Krankheitsherdes gegenüber, die ihren Ausdruck in einer Apraxie der rechten resp. linken Hand findet. Die physischen Schädigungen reparieren sich vollkommen, während ein fortschreitender geistiger Zusammenbruch zu verzeichnen ist, der in einem Falle zu völliger Verblödung führte. Als pathologische Grundlage nimmt der Autor eine diffuse entzündliche Affektion der Gehirnoberfläche an. Die Ätiologie ist dunkel. (*Jacobsohn.*)

Der von **Price** (75) mitgeteilte Fall von Tay-Sachsscher amaurotischer Idiotie ist dadurch bemerkenswert, daß bei dem Kinde die Wassermannsche Reaktion des Blutserums positiv ausfiel. (*Jacobsohn.*)

Um geistesschwache Einwanderer leicht und schnell feststellen zu können, empfiehlt **Gwyn** (35) zusammensetzbare Bilder zu verwenden. besonders Tiere, von denen einzelne Teile abgetrennt sind und wieder angefügt werden sollen. Normale Personen pflegen in höchstens zwei Minuten diese Aufgabe zu erfüllen, dagegen brauchen Geistesschwache mehr als fünf Minuten oder gelangen gar nicht ans Ziel. (*Bendix.*)

Panýrek (72) betrachtet die Schulrepetenten meistens als pathologische Typen. Auf seiner Statistik aus Prager Schulen demonstiert und beweist er seine Ansicht; dabei zeigt er, wie erst schwere psychotische Erkrankungen auch dem Lehrer auffällig werden, während leichtere Anomalien in der Regel für Faulheit, Unaufmerksamkeit und dergleichen gehalten werden. Auch ein Grund für möglichst allgemeine Einführung der Institution von Schulärzten. (*Stuchlík.*)

Herfort (36) referiert über die statistischen Untersuchungen der eugenischen Zentrale der in der Aufschrift genannten Anstalt für Schwachsinnige. Aus seinem Material ist ersichtlich, daß die Schwachsinnigkeit immer durch schwere neuropsychopathische Belastung der Familie, nie durch alleiniges Auftreten charakterisiert wird. Vom Standpunkt des Mendelismus zeigt sie sich als rezessives Merkmal, das durch den latenten normalen Zustand allmählich verdrängt werden kann. (*Stuchlík.*)

Die Infektionskrankheiten können nach **Hüttel** (43) entweder als ätiologisches Moment oder als Begleiterscheinung resp. indirekte Folge der Schwachsinnigkeit der Kinder vorkommen. Was die erste Möglichkeit betrifft, läßt sich — bei ausgebrochener Erkrankung — prophylaktisch und therapeutisch wenig machen; bei der zweiten kann man schon durch gehörige Berücksichtigung hygienischer Grundprinzipien dem Ausbruch ansteckender Krankheiten bei schwachsinnigen Kindern vorbeugen.

(*Stuchlík.*)

Frühere Untersuchungen hatten **McCarrison** (60) zu der Annahme geführt, daß der Erreger des Kretinismus, des Kropfes und der Nebenschilddrüsenerkrankungen in den Darmausscheidungen zu finden sei. Diese Annahme bestätigten ihm seine Versuche an weißen Mäusen, von denen eine große Anzahl an den genannten Störungen nach Fütterung mit filtriertem Darminhalt Kropfkranker, sowie mit Filtraten von anäroben Kulturen aus dem Kot solcher Kranker erkrankten. Er schließt aus seinen Untersuchungen, bei welchen die gefütterten Tiere selbst, die teils unter günstigen. teils ungünstigen äußeren Verhältnissen Junge bekommen hatten, die ebenfalls untersucht worden sind, teilweise auch ihre Schilddrüsen: 1. Ein kleiner Teil der Nachkommenschaft kropfischer Eltern sind Kretins, annähernd 13 % haben angeborenen Kropf. 32 angeborene Nebenschilddrüsenerkrankung, 33 % sind

normal. 2. Kretinismus und Kropf entstehen aus Giftstoffen, die aus dem mütterlichen Darm auf die Leibesfrucht übergehen und deren Schilddrüse und Nebenschilddrüse krank machen. Kretinismus und einfacher Kropf sind zwei endständige Glieder, zwischen denen Übergänge aller Art zu finden sind. 3. Angeborene Nebenschilddrüsenkrankheit beruht auf der Schädigung der fötalen Drüse durch Giftstoffe, die von den anärob wachsenden Darmbewohnern der kropfigen Mutter herrühren.

Funktionelle Psychosen.

Ref.: Priv.-Doz. Dr. Jolly-Halle a. S.

1. Abbot, E. S., Whas is Paranoia? Amer. Journ. of Insanity. LXXI. No. 1.
2. Albrecht, Die funktionellen Psychosen des Rückbildungsalters. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 22. H. 3. p. 306. und Neurologia. Bd. 13. H. 4. (japanisch.)
3. Authier et Lafargue, R., Histoire d'un délire de persécution à base d'hallucinations cénesthésiques. Journal de Méd. de Bordeaux. April.
4. Becker, Theophil, Zur Diagnose paranoischer Zustände. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 12. p. 637.
5. Benninghaus, Franz, Beitrag zur Paranoia chronica sexualis und Paranoia erotica. Inaug.-Dissert. Kiel.
6. Bolten, G. E., Twee bijzondere gevallen van mania acuta. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. No. 20. p. 1617.
7. Brown, S., Chronicity and Deterioration in Manic Depressive Cases. Amer. Journ. of Insanity. 70. 767.
8. Bruce, Lewis C., The Complement-Deviation in Cases of Manic-Depressive Insanity. The Journ. of Mental Science. Vol. LX. p. 177.
9. Clark, S. N., Depressed States Apparently Not in Manic-Depressive Group. Illinois Med. Journal. May.
10. Derselbe, Insight in Cases Recovered from Manic-Depressive Attacks. ibidem. Oct.
11. Courbon, Paul, Contribution au diagnostic des états mixtes de psychose maniaque dépressive. Ann. méd.-psychol. X. S. T. 5. No. 4. p. 398.
12. Cuneo, Gerolano, Psicosi maniaco-depressiva prodotta da ritenzione di azoto con successiva autointossicazione ammoniacale per insufficienza della funzione ureogenica. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. LX. fasc. 1—3. p. 190. 459.
13. Dupouy, R., Délire obsessif de persécution. Journ. de Psychol. norm. et pathol. 10. 398.
14. Eha, Karl, Klinisch-statistischer Beitrag zur Lehre des manisch-depressiven Irreseins. Inaug.-Dissert. Tübingen.
15. Ferenczi, S., Einige klinische Beobachtungen bei der Paranoia und Paraphrenie. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. No. 1. p. 11.
16. Frommer, K., Ein durch seinen Verlauf und seine Spätgenesung beachtenswerter Fall von Katatonie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 25. H. 1—2. p. 107.
17. Gregory, Menas S., Fleeting Attacks of Manic Depressive Psychosis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 37. **(Sitzungsbericht.)**
18. Haberlandt, Friedrich, Zur Symptomatologie der endogenen Depressionen. Inaug.-Dissert. Berlin.
19. Heilbronner, Fall von manisch-depressivem Irresein und von Propfhebephrenie bei Geschwistern. Psych. en neurol. Bladen. 18. 194. **(Sitzungsbericht.)**
20. Hérisson-Laparre et Pruvost, Un délirant mélancolique qui se transforme en un délirant persécuté. Ann. méd.-psychol. 10. S. T. 5. p. 597. **(Sitzungsbericht.)**
21. Heveroch, A., Ueber die psychologische Grundlage der Paranoia. Časopis českých lékařův. 53. 1284. (böhmisch.)
22. Hübner, Über paranoide Erkrankungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1915. Bd. 72. p. 179. **(Sitzungsbericht.)**
23. Derselbe, Elementare Trugwahrnehmungen bei einer Melancholischen. **Vereinsbeil. d.** Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 782.



24. **Hughes**, C. H., Devotional and Agnostic Paranoia. Paranoiac Egoistic Psychic Eretism with Reference to the Canadian Dukhobortsi. Dukhobortsic and Scorn Insanities. The Alienist and Neurol. Vol. 35. No. 1. p. 36.
25. **Juschtschenko**, A. I., und **Plotnikoff**, Julie, Über Abwehrfermente (Abderhalden): Das Antitrypsin und die Nuclease bei Nervenkrankheiten und manisch-depressiven Psychosen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25. H. 4/5. p. 442.
26. **Kleist**, Ueber paranoide Erkrankungen. Neurol. Centralbl. p. 996. (**Sitzungsbericht.**)
27. **Koesling**, Gustav, Zur Symptomatologie der Katatonie. Inaug.-Dissert. Kiel.
28. **Kretschmer**, Ernst, Wahnbildung und manisch-depressiver Symptomkomplex. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 397.
29. **Laumonier**, I., La névrose obsidionale. Gaz. des hôpitaux. No. 47. p. 775.
30. **Lauze**, La psychose hallucinatoire chronique. Thèse de Paris.
31. **Leroy** et **Beaudoin**, Un cas de manie chronique. Arch. de Neurol. 12. S. p. 170. (**Sitzungsbericht.**)
32. **Linke**, Spätheilung einer Melancholie nach siebenjähriger Ernährung mit der Sonde. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 40. p. 491.
33. **Livet**, Louis, Délire post-onirique de possession chez un arabe. L'Encéphale. No. 1. p. 32.
34. **Mac Donald**, John B., The Passing of Paranoia. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 1. p. 12.
35. **Major**, Gustav, Die Melancholie der Jugendlichen. Moderne Medizin. No. 11—12. p. 185. 195.
36. **Murga**, Suzette, **Labrousse**, Etude d'un cas de psychose systématisée progressive pendant la Révolution française. Thèse de Paris.
37. **Ostankoff**, P., Die Phasen der Manie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 54. H. 2. p. 368.
38. **Pagenstecher**, Alexander, Zur Geschichte der Medizin. Melancholia religiosa. Aus dem in der Heidelberger Klinik im Winter 1818/19 von meinem Grossvater geführten Tagebuch. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. No. 4. p. 44.
39. **Parhon**, C. J., et **Odobesco**, Gr., Sur un syndrome psycho-endocrinien caractérisé par un état paranoïde et des troubles thyro-ovariens. Relations pathogénétiques probables entre les modifications psychiques et les altérations glandulaires. L'Encéphale. No. 6. p. 489.
40. **Pfersdorff**, Zur Symptomatologie des manisch-depressiven Irreseins. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 55. p. 337. (**Sitzungsbericht.**)
41. **Price**, George E., A Sixteenth Century Paranoiac. New York Med. Journal. Vol. XCIX. No. 15. p. 727.
42. **Derselbe**, The Story of a Sixteenth Century Paranoiac and His Autobiography. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 386. (**Sitzungsbericht.**)
43. **Read**, C. F., Modern Conceptions in Paranoiac State. Illinois Med. Journal. April.
44. **Reinberger**, Otto, Zur Symptomatologie der Paranoia chronica. Inaug.-Dissert. Kiel.
45. **Rémond**, De la valeur anaphylactique du syndrome mélancolie. Ann. méd.-psychol. 10. S. T. 5. No. 5. p. 526.
46. **Riebeth**, Über das induzierte Irresein. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 22. p. 606.
47. **Rybakow**, Th., La cyclophrénie (psychose circulaire). Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. Avril. p. 229.
48. **Schnizer**, Zur Paranoiafrage. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 27. H. 2. p. 115.
49. **Seelert**, Hans, Paranoide Psychosen im höheren Lebensalter. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 55. H. 1. p. 1.
50. Derselbe, Paranoische Erkrankung auf manisch-depressiver Grundlage. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXVI. p. 303.
51. **Sehn**, Alfred, Über das Vorkommen religiöser Wahnbildung bei Psychosen, besonders bei Paranoia. Inaug.-Dissert. Kiel.
52. **Southard**, E. E., and **Bond**, E. D., Clinical and Anatomical Analysis of 25 Cases of Mental Disease Arising in the Fifth Decade, with Remarks on the Melancholia Question and Further Observations on the Distribution of Cortical Pigments. Amer. Journ. of Insanity. 70. 779.
53. **Specht**, Fall chronischer Manie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2456. (**Sitzungsbericht.**)
54. **Stiel**, Ernst, Ein Beitrag zur forensischen Bedeutung der chronischen Paranoia. Inaug.-Dissert. Kiel.
55. **Stoddart**, W. H. B., Dementia paranoides. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Section of Psychiatry. p. 17.



56. Stremlow, M., Ueber paranoische Symptomenkomplexe bei Degenerativen. Inaug.-Dissert. Göttingen.
57. Strohmayer, W., Das manisch-depressive Irresein. Wiesbaden. J. F. Bergmann. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens.
58. Torren, I. van der, Depressieve toestandsbeelden. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. No. 5. p. 321.
59. Vollmer, Carl, Ein Beitrag zur Lehre vom induzierten Irresein. Inaug.-Dissert. Kiel.
60. Willburger, Eugen, Paranoische Zustandsbilder in der Manie. Inaug.-Dissert. Tübingen.
61. Willige, Hans, Ueber akute paranoische Erkrankungen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 54. H. 1. p. 121.
62. Wyrubow, N. A., Über Zyklothymie und ihre Kombinationen. Zentralbl. f. Psychoanalyse. IV. Jahrg. H. 9/10. p. 421.

Albrecht (2) berichtet über 138 Fälle von Involutionspsychosen, die von 1900 bis 1912 in die Anstalt Treptow aufgenommen wurden. Die Melancholie des Rückbildungalters hält er als eine selbständige Erkrankungsform aufrecht; er begründet dies zunächst mit der auffallenden Häufigkeit der einmalig auftretenden Depressionen in diesem Lebensalter: 82 Fällen einmaliger Depression standen in demselben Zeitraum 93 von ihm als manisch-depressives Irresein aufgefaßte Fälle gegenüber. Ein weiterer Grund besteht für ihn darin, daß ein Teil seiner Fälle nach einmaliger Depression in Demenz ausging. Als einfache Form der Melancholie rechnet er 82 Fälle, und zwar 59 Frauen und 23 Männer. Die agitierte Melancholie (Angstmelancholie) umfaßt 13 Frauen; dieselbe sei symptomatologisch nicht sicher von der einfachen Melancholie zu trennen, in Rücksicht auf ihren schnellen Verlauf und den meist tödlichen Ausgang stelle sie vielleicht eine besondere Krankheitsform dar; volle Aufklärung sei hier erst von Stoffwechsel- oder mikroskopischen Hirnrindenuntersuchungen zu erwarten. Den depressiven Wahnsinn behält Albrecht als Unterform der Melancholie bei; von seinem Material rechnet er hierzu 18 Frauen und einen Mann. Fälle von Manie im Präsenium und von präsenilem Beeinträchtigungswahn fand er nicht. Letzterer sei vor allem ein passageres Zustandsbild im Verlauf der von ihm als präsenile Paraphrenie bezeichneten Fälle. In diese Gruppe rechnet er 24 Fälle, und zwar 16 Frauen und 8 Männer; man würde dieselben wohl anderwärts als chronische halluzinatorische Paranoia bezeichnen. Die von Kleist hervorgehobene „hypoparanoische Konstitution" seiner Fälle von Involutionsparanoia fand Verfasser bei diesen Fällen nicht.

In seiner Arbeit über akute paranoische Erkrankungen bringt **Willige** (61) 18 ausführlich mitgeteilte Beobachtungen aus der Hallenser Klinik. Er bespricht unter eingehender Berücksichtigung der Literatur diejenigen akuten paranoischen Zustände, die als selbständige psychische Erkrankung auftreten. Bei Gruppierung nach ätiologischen Gesichtspunkten ergab sich, daß meist mehrere ätiologische Faktoren eine Rolle spielen. Von den exogenen Giften hat nur der Alkohol eine größere ätiologische Bedeutung; auch das Rückbildungs- und Greisenalter sind wesentlich; die Rolle des Kokains ist noch ungeklärt, bei inneren Erkrankungen kommen akute paranoische Zustände nur ganz vereinzelt vor. Die Grundursache der akuten paranoischen Psychosen liegt wahrscheinlich in einer primären paranoischen Veranlagung des betreffenden Individuums, die durch die erwähnten ätiologischen Faktoren manifest wird. Besonders deutlich sieht man die Rolle einer speziellen paranoischen psychopathischen Konstitution bei den akuten paranoischen Psychosen der Degenerativen. Man kann diese Annahme in manchen Fällen allerdings nicht beweisen, weil über die Kranken vor der



Erkrankung nichts bekannt ist. Einige Fälle lassen sich nach Verfasser wohl als akute Involutionsparanoia der chronischen Involutionsparanoia an die Seite stellen.

Seelert (49) veröffentlicht die eingehende Analyse eines interessanten Falles mit paronoischer Erkrankung auf manisch-depressiver Grundlage. Es handelt sich um einen 39 jährigen Photographen mit ausgesprochenem Beziehungswahn und zunächst gleichmäßig anhaltendem depressiven Affekt; später konstatierte Verfasser auch manische Elemente.

Abbot (1) bringt in seinem Aufsatz „Was ist Paranoia?" einen von ihm beobachteten Fall einer chronischen Paranoia und führt eingehend den Bjerreschen Fall einer anscheinend geheilten chronischen Paranoia an. Er ist der Ansicht, daß Paranoia, wenn man das Wort nicht nur rein symptomatisch und deskriptiv anwende, eine Psychose, aber kein Krankheitsprozeß sei. Es handle sich weder um eine reine Affektpsychose noch um ein reines Verstandesirresein, sondern um eine Kombination beider. Paranoia sei ein rein funktionelles Leiden und stehe nicht in Beziehung zum manisch-depressiven Irresein oder zur Dementia praecox, welche nach Ansicht des Verfassers fälschlich als funktionell bezeichnet werden. Sie führe deshalb nicht zu Demenz im gewöhnlichen Sinn, vielmehr zu einer eigenen in der Entwicklung des Leidens liegende Form derselben. Der Mechanismus der Paranoia sei der des Vorurteils, nur seien bei derselben sehr intime und persönliche Grundkomplexe betroffen mit entsprechend lebhaften und andauernden Affekten.

In einem Aufsatz über die Diagnose paranoischer Zustände teilt **Becker** (4) einige sehr interessante Fälle mit, welche besonders die forensischen Schwierigkeiten, zu denen solche Kranke führen können, illustrieren. Einmal handelte es sich um einen geisteskranken Querulanten, der nächste Fall betrifft den bekannten Zahlmeisteraspiranten, der die Alarmierung der Straßburger Garnison veranlaßte; schon mehrere Jahre vorher, hatte Becker mit einer Kommission diesen als an chronischer halluzinatorischer Paranoia leidend bezeichnet. Der letzte Fall war ein Gendarmeriewachtmeister, welcher für geisteskrank gehalten und, von der Behörde sehr ungeschickt behandelt, seine geistige Gesundheit in der schärfsten Weise verficht.

Parhon und **Odobesco** (39) beobachteten bei 3 Patientinnen von 32, 48 und 42 Jahren eine Psychose mit wenig systematisierten Verfolgungsideen und großer Reizbarkeit. Die eine Patientin war unregelmäßig, die beiden anderen nicht mehr menstruiert. Blutuntersuchung ergab eine ausgesprochene Vermehrung der großen mononukleären Zellen. Schilddrüse wurde nach Abderhalden abgebaut. Auf Grund dieses Befundes bringen Verfasser ihre Fälle in Beziehung zum Morbus Basedow. In 2 Fällen wurde Ovarium und ebenfalls in 2 Fällen Hirnrinde abgebaut. Klinisch schien sich Demenz zu entwickeln. Die Diagnose Dementia praecox lehnen die Verfasser für ihre Beobachtungen ab.

Hughes (24) bringt eine kurze Mitteilung über die auch in Kanada aufgetretene fanatische russische Sekte der Dukhobortsi.

In seiner Abhandlung über das induzierte Irresein teilt **Riebeth** (46) zunächst die Krankengeschichten von 2 Schwestern mit, bei denen er die Diagnose auf Paraphrenie stellt, dann von 2 Schwestern mit hysterischem Irresein und Imbezillität. In den nächsten beiden Gruppen litten Mutter und Tochter resp. ein Ehepaar an Querulantenwahnsinn. Bei einem zweiten Ehepaar wird die Diagnose auf Paraphrenie und Paranoia gestellt. Eine primär geistig erkrankte Person kann nach Riebeth sekundär bei einer anderen Prädisponierten eine psychische Störung durch emotionelle Ein-



wirkung hervorrufen, deren Beschaffenheit durch die Disposition bestimmt werde, ohne daß eine Übertragung stattfinde. Die primäre Erkrankung habe die gleiche Bedeutung wie irgendeine andere psychische Veranlassung. Bei der Übertragung handele es sich um Überpflanzung von Symptomenkomplexen, und zwar in der Regel paranoischen Inhalts. Die Übertragung von Stimmungsanomalien depressiver Natur mit konsekutiven Wahngebilden erscheine nicht ausgeschlossen, sei aber sehr selten. Bei dem sekundär Erkrankten müsse immer eine psychogene Disposition, Suggestibilität, vorhanden sein, auf deren Boden psychogene Krankheitsformen entstehen, die den Haftspychosen und den Psychosen bei Degenerierten sehr nahe stehen. Auch bei den organisch bedingten Psychosen sei bei der Induktion eine psychogene Veranlagung sehr wahrscheinlich.

Stremlow (56) teilt in seiner Dissertation 17 Krankengeschichten von Degenerativen mit paranoischen Symptomenkomplexen sehr ausführlich mit und bespricht die Ansichten der Autoren über die einschlägigen Fragen.

Livet (33) bringt die ausführliche Schilderung der Alkoholpsychose eines Arabers, die mit lebhaften Sinnestäuschungen auf allen Gebieten während mehrerer Monate einherging und besonders durch den Inhalt interessant ist, indem sich die primitiven Anschauungen des Afrikaners mit den durch Bekanntschaft mit unserer Kultur gewonnenen Eindrücken mischten.

In dem von **Frommer** (16) veröffentlichten Fall von Spätgenesung bei Katatonie handelte es sich um einen jetzt 64 jährigen Patienten, der zuerst auf dem Gymnasium durch eigentümliche Zustände, in denen er unter Grimmassieren in einer Ecke kniete, aufgefallen war. Seit dem 25. Lebensjahr wurde dann bei ihm eine als Katatonie zu deutende Psychose manifest; über 14 Jahre war er ganz mutazistisch, stand in gezwungenen Stellungen umher, war negativistisch, abstinierte mitunter einige Tage völlig, machte manierierte Kau- und Würgbewegungen. Mit dem 62. Lebensjahre wurde er allmählich freier, regsamer und zugänglicher. Katatone Erscheinungen finden sich jetzt nicht mehr, dagegen arteriosklerotosische Veränderungen: Schlängelung und Rigidität der fühlbaren Arterien, Verbreiterung des linken Ventrikels, erhöhter Blutdruck, artikulatorische Sprachstörung, zeitweises Auftreten von Albumen im Urin. Gedächtnis- und Urteilsvermögen sind verhältnismäßig gut erhalten, stark herabgesetzt ist die Merkfähigkeit. Pat. hat nunmehr ein ganz gutes Verständnis für die krankhafte Natur seiner früheren psychischen Störungen, faßt aber seine früheren Gehörstäuschungen immer noch als Stimmen, die von außen auf ihn eingedrungen sind, auf. Das Serum baut Hirnrinde, Hoden und Schilddrüse ab.

In dem Fall **Linke**'s (32) handelt es sich um eine Melancholie mit Angstzuständen, Gefühlstäuschungen und durch diese bedingter Abstinenz, bei der nach über 7 jähriger Ernährung mit der Sonde volle Genesung eintrat.

Bruce (8) ging in seinen Versuchen über die Komplementablenkung bei manisch-depressivem Irresein von der Annahme aus, daß, wenn ein Toxin im Blut existiere, dieses wahrscheinlich im Urin ausgeschieden würde, und daß in gewißen Stadien des Leidens ein entsprechender Immunkörper in dem Serum gefunden werden würde. Er nahm Urin als Antigen und Serum als Immunkörper. Aus seinen Versuchen schließt er, daß in der erregten Phase der Krankheit die Immunkörper im Serum bis zu einem gewissen Grad die Toxämie, welche die Krankheit hervorruft, neutralisieren können; wenn aber die Verteidigungskraft sich erschöpfe, so nehme das Toxin überhand und lähme das Nervengewebe, sodaß Depression und in einigen Fällen sogar Stupor entstehe. Ein Vergleich mit den Resultaten

bei anderen Psychosen ergab, daß die Methode keinen diagnostischen Wert besitzt.

Mit dem Ausdruck „cyclophrénie" bezeichnet **Rybakow** (47) diejenige Verfassung der Psyche, welche darin besteht, daß öfter psychotische Anfälle auftreten. Die Form der Anfälle, sowie ihre Dauer und Häufigkeit der Anfälle ist in den einzelnen Fällen verschieden, je nach Individualität und Heredität des Kranken. Fälle, bei denen Schwachsinn eintritt, rechnet er nicht dazu. Außer den manischen und melancholischen Formen nennt er auch katatonische Formen, führt ferner auch die Dipsomanie an.

Pagenstecher (38) teilt die Krankengeschichte eines im Oktober 1818 in der medizinischen Klinik in Heidelberg behandelten Geisteskranken mit. Als Gegensatz zu unseren heutigen Krankengeschichten fällt besonders auf, daß dieselbe nur aus Urteilen und Betrachtungen besteht, während jede wörtliche Anführung von Äußerungen des Kranken und nähere Mitteilung seiner Wahnideen fehlt. Die Krankheit ist als Melancholia religiosa bezeichnet.

Juschtschenko und **Plotnikoff** (25) fanden unter anderem, daß die antitryptische Reaktion des Serums bei progressiver Paralyse stark erhöht ist; geringe Verstärkung erfolgte in 2 Fällen bei Dementia praecox. Bei manisch-depressiven Psychosen zeigten sie meist normale Werte, manchmal Verstärkung. Der Nukleasegehalt war erhöht bei Paralytikern, besonders im akuten Stadium, bei Dementia praecox eher herabgesetzt; bei manisch-depressiven Psychosen waren die Resultate verschieden. Untersuchung auf Abwehrfermente ergab bei manisch-depressivem Irresein mit Geschlechtsdrüsen eine positive Reaktion in der Hälfte der Fälle, und zwar während der melancholischen Periode oft positiv, während der manischen negativ. Mit Schilddrüse war die Reaktion in allen Fällen von Dementia praecox positiv, bei allen Paralytikern mit Geschlechtsdrüse positiv, ebenso auch in allen Fällen von Hysterie. Die Ergebnisse widersprachen also den von mehreren Seiten erzielten; zu berücksichtigen ist, daß es sich nur um wenige Fälle bei jeder Krankheitsform handelt. Die Untersuchungen wurden auf einige Nervenkranke (Neurasthenie, Polyneuritis, Poliomyelitis, multiple Sklerose, Myelitis usw.) ausgedehnt.

An poliklinischem Material studierte **Haberlandt** (18) die verschiedenen funktionellen Beschwerden, wie sie bei leichten Verstimmungszuständen von manisch-depressiv Veranlagten berichtet werden. Kopfbeschwerden treten einerseits in deutlichen Anfällen auf, andererseits wird ihr unbestimmter Charakter betont. Im Gegensatz zu Hysterischen und Neurasthenikern sind die Kopfschmerzen nicht lokalisiert. Ferner wird über Störungen seitens des Zirkulationsapparates, vorwiegend über Wärme- und Kälteparästhesien in wenig präziser Weise geklagt. Störungen seitens des Magendarmkanals, besonders Appetitlosigkeit und hartnäckige Verstopfung, ferner Gefühl der Völle in der Magengegend wurden meist angegeben. Schlafstörungen waren nicht selten. Weibliche Patienten berichteten über Menstrualstörungen, männliche über Abnahme der Libido sexualis. Ein Teil der Patienten litt an Mißempfindungen in den verschiedensten Körperteilen. Zeichen einer harnsauren Diathese fanden sich nicht.

Ostankoff (37) beschreibt ausführlich unter Beigabe von 7 Kurven 4 Fälle von Manie. In jedem einzelnen Fall entwickelte sich der manische Zustand nach gewissen Grundzügen, ähnliche Phasen wiederholten sich. Gefäßtonus, Puls, Gewebsturgor, Hautverfärbung, Körpergewicht und Schlafdauerkurve änderten sich je nach den Phasen. Durch deren genaue Untersuchung könne man die voraussichtliche nächste Entwicklung feststellen.



Eha (14) hat die in den letzten 14 Jahren in die Privatheilanstalt Rottenmünster aufgenommenen 246 Fälle von manisch-depressivem Irresein statistisch verarbeitet. Erwähnt sei, daß mit Ausnahme von 3 alle jenseits des 45. Lebensjahres zuerst aufgetretenen Erkrankungen Depressionen waren. Bei allen Formen wurde konstatiert, daß mit zunehmendem Alter die Heilungsaussichten abnehmen, die Anfallsdauer dagegen zunimmt. Als besonders charakteristisch für die chronischen Formen ergab sich einerseits die Kombination von manischen und depressiven Bildern, und zwar speziell der zirkuläre Typus, andererseits das Vorhandensein von Mischbildern; als chronisch sind alle über 5 Jahre andauernden Erkrankungen bezeichnet.

In seiner in den Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens erschienenen Monographie gibt **Strohmayer** (57) eine kurze Darstellung des manisch-depressiven Irreseins. Er nimmt dabei einen mittleren Standpunkt ein, der dem der Mehrzahl der heutigen deutschen Psychiater entsprechen dürfte, und stützt sich vielfach auf eigene Erfahrungen.

Willburger (60) bringt drei interessante Fälle von paranoischen Zustandsbildern bei Manie, und zwar handelte es sich um mehrfache Erkrankungen. Willburger lehnt es ab, um diese episodischen paranoiden Zustandsbilder zu erklären, etwa anzunehmen, daß ein und derselbe Kranke mehrere Krankheiten durchmache, daß er etwa das eine Mal an Manie, ein anderes Mal an Dementia praecox oder an „Paranoia acuta“ erkranke.

Auf Grund von zwei eingehend analysierten Fällen erörtert **Kretschmer** (28) die Beziehungen zwischen Wahnbildung und dem manisch-depressiven Irresein. Es handelte sich bei den Beobachtungen um chronisch verlaufende, komplizierte Wechsel- und Mißzustände des greisen Alters mit überwuchernder Ausbildung von sekundären Symptomen. In bezug auf die anschließenden allgemeinen psychologischen Ausführungen muß auf das Original verwiesen werden.

Der Patient **Schnizer**'s (48) war im 47. Lebensjahr an einer paranoischen Psychose erkrankt, seine Frau litt anscheinend, wie sich bei retrospektiver Betrachtung ergibt, an manisch-depressivem Irresein. Nach Ansicht des Verfassers handelt es sich bei dem Patienten um eine selbständige chronische Wahnbildung, welcher nach Entstehung und Verlauf die Merkmale der Kräpelinschen Paranoia zukommen. Patient hatte sich zuerst im Jahre 1886 verfolgt gefühlt, 1914 wurde er zuletzt nachuntersucht. Es handelte sich bei ihm um systematisierte Beziehungs- und Verfolgungsideen, Sinnestäuschungen konnten nicht nachgewiesen werden, auch keine Demenz. Senile Erscheinungen sind nicht aufgetreten. Eine präpsychotische paranoische Veranlagung war nicht festzustellen.

Stiel (54) berichtet über eine 34 jährige, von Jugend auf menschenscheue und stille Patientin, bei der sich die Idee, eine reiche Erbin zu sein, ausbildete, worauf sich durch die Mißerfolge bei den Bemühungen um die Erlangung dieses Erbes Beeinträchtigungsideen hinzugesellt haben, so daß sie alle, die ihr nicht recht geben, für ihre Feinde hält. Der Wahn hat sich langsam entwickelt, der Gedankengang ist geordnet, es werden aber Stimmen zugegeben.

Die Dissertation **Benninghaus** (5) behandelt das Thema der chronischen Paranoia mit sexueller Färbung.

Sehn (51) bringt einige Fälle mit religiöser Wahnbildung. Einmal wird die zugrunde liegende Psychose als manisch-depressiver Mischzustand aufgefaßt, einmal lagen deliriöse Zustände bei Epilepsie vor, ein andermal scheint es sich um eine induzierte Psychose gehandelt zu haben. Die übrigen Kranken boten das Bild einer chronischen Paranoia mit vorwiegend



religiöser Färbung der Wahnideen. Bemerkenswert ist die Vermischung von Sexualität und religiösen Ideen.

Als Beitrag zur Lehre vom induzierten Irresein wird in der Kieler Dissertation von **Vollmer** (59) der Fall einer Mutter und Tochter veröffentlicht, die einen Selbstmord durch elektrischen Strom ausführen wollten. Die Mutter hatte im Anschluß an Ärger den Entschluß gefaßt, die leicht debile Tochter war von ihr zum Einverständnis veranlaßt worden.

Reinberger (44) teilt in seiner Dissertation die Krankengeschichte der Kieler Klinik eines Mannes mit, bei dem die Diagnose chronische halluzinatorische Paranoia gestellt wurde. Derselbe zeigte manigfache Sinnestäuschungen, sowie phantastische Verfolgungs- und Größenideen mit Andeutung von Systemisierung, indem er behauptete, die Verfolgungen kämen alle von der Luftschiffahrt her. Dabei war er zerfahren und deutlich schwachsinnig.

An der Hand von 12 Krankengeschichten von 12 Fällen von paranoiden Psychosen in höherem Lebensalter bespricht **Seelert** (50) die Symptomatologie. Speziell geht er ein auf die Wahnbildung, deren Art und Genese, auf die systematisierende Verknüpfung der Wahnvorstellungen, auf die Wahnhandlung und auf die intellektuellen Funktionen. Ferner bespricht er die körperlichen Krankheitssymptome und den Beginn und Verlauf der Psychose. Der Autor neigt auf Grund seiner Untersuchungen der Ansicht zu, daß diesen Psychosen ein organischer Hirnprozeß zugrunde liegt. In der Hälfte der Fälle waren grobe organische zerebrale Symptome nachweisbar, in der anderen Hälfte konnte ein organischer Hirnprozeß nicht nachgewiesen, aber auch nicht ausgeschlossen werden. Seelert glaubt, daß der wahnbildende Prozeß ebenso wie die anderen zweifellos organischen zerebralen Symptome auf eine gemeinsame Grundlage, nämlich auf ein organisches Hirnleiden zu beziehen sind. Ob in allen Fällen ein arteriosklerotischer Hirnprozeß anzunehmen ist, bleibt eine offene Frage. Im Hinblick auf die bei fast allen diesen Kranken in Erscheinung tretenden zerebralen Symptome organischer Genese und unter Berücksichtigung der bei vielen dieser Kranken nachgewiesenen abnormen psychischen Konstitution mit Äußerungen auf affektivem Gebiet, sowie unter Berücksichtigung der engen symptomatischen Beziehungen zwischen dem Krankheitsbild der Psychose und den abnormen Wesenszügen der endogenen Veranlagung, ist daran zu denken, daß die Symptomatologie dieser paranoiden Psychosen des höheren Lebensalters eine endogen bedingte individuelle Reaktionsform auf einen langsam verlaufendeu organischen zerebralen Prozeß darstellt. (*Jacobsohn.*)

MacDonald (34) gibt eine kurze Analyse von 51 Fällen, welche als Paranoia in einem bestimmten Zeitraum im Hospital aufgenommen wurde; er zeigt, wie verschieden groß die Aufnahme von Kranken mit dieser Diagnose gewesen ist, je nach der Definition, welche für das Krankheitsbild besonders von deutschen Autoren (Krafft-Ebing, Kraepelin u. a.) gegeben worden ist. (*Jacobsohn.*)

Herveroch (21) kommt, von seinem in einigen anderen, in diesem Jahrbuch gleichzeitig referierten Arbeiten definierten und analysierten Begriffe Ichtum ausgehend, zu folgender Auffassung der Paranoia: Die Paranoia ist eine Form der Ichtumsstörung, die darin besteht, daß: 1. In das Bewußtsein des Patienten Gedankeninhalte eintreten, die in einem bestimmten Verhältnis zu der Persönlichkeit des Patienten stehen, einmal als Gedanken, anderes Mal als Wahrnehmungen (Halluzinationen); 2. dem Patienten das Bewußtsein der die Gedankeninhalte ins Bewußtsein bringenden Tätigkeit bzw. der Taten des Patienten fehlt; 3. von diesen Inhalten und ihren Erläuterungen



der Patienten unwiderlegbar überzeugt ist. — Es ist also dem Verfasser die Paranoia eine von den drei Ichtumserkrankungen im breiteren Sinne des Wortes; bei ihm treten diese Störungen im positiven, bei den Obsessionen und der Psychasthenie bzw. Ichtumsstörungen u. w. im negativen Sinne auf. (*Stuchlik.*)

Bei zwei Kranken, deren Krankheitsverlauf **Courbon** (11) eingehend schildert, fand sich ein hervorstechender gemeinsamer Zug. Bei der ersten Kranken handelt es sich um depressive maniakalische Psychose. Sie wurde vollkommen geheilt und konnte sich nachher an alle Störungen ihres Geisteslebens während ihrer Krankheit erinnern. Am Schluß der Krankheit bot sie das Bild einer Manie, am Anfang das, welches an Dementia praecox erinnerte. Jede spontane Aktivität war bei ihr aufgehoben, auch in vegetativer Hinsicht. Ausgestreckt in ihrem Bett liegend, verlangte sie nichts, antwortete auf keine Frage, rührte sich nicht, aß und trank nicht usw. Trotzdem war ihr Geistesleben nicht vollsändig erlahmt, war ihre Beziehung zur Außenwelt nicht ganz erloschen, wie es eventuell den Anschein hatte. Ein gewisser Ausdruck ihres Blickes, der sich belebte bei einem angenehmen Ereignis, ein gewisser spaßhafter Versuch zu antworten, der sich mitunter zeigte, bewiesen, daß die Aufmerksamkeit lebhafter war, als es äußerlich den Anschein erweckte. Man konnte daraus wohl entnehmen, daß ein Mischzustand von manisch-depressiver Psychose vorlag.

Bei der zweiten Kranken handelte es sich um eine Frau, die nephrektomiert war, Fieber hatte und gastrische Beschwerden mit Albuminurie und das Bild von geistiger Verwirrtheit darbot. Aber auch bei dieser zeigte es sich, daß der Verwirrungszustand nur ein relativ beschränkter war. Auch bei ihr beobachtete man, daß sie die Begebenheiten, die sich in ihrer nächsten Umgebung im Krankensaal zutrugen, nicht ganz ignorierte, sondern daß sie durch Stimmungswechsel darauf reagierte. Der Autor legt auf diese unmerklichen Zeichen sehr großes Gewicht, um zu einer Differentialdiagnose zu kommen. (*Jacobsohn.*)

Der Aufsatz von **Laumonier** (29) ist im wesentlichen eine Besprechung eines Buches von Lucien Nass: Le Siège de Paris et la Commune. Speziell geht er auf das Kapitel ein, welches die Geistesverfassung der Bevölkerung einer belagerten Stadt behandelt. (*Jacobsohn.*)

Psychosen und Neurosen.

Ref.: Prof. Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Arsimoles, L., Confusion mentale et syndrome de Korsakoff à forme amnésique pure dans un cas de chorée rhumatismale. Ann. méd.-psychol. 10. S. T. 5. No. 5. p. 563.
2. Derselbe et Legrand, Troubles mentaux et maladie de Basedow. ibidem. X. S. T. 5. No. 2. p. 154.
3. Baumann, Fall eines schweren hysterischen Dämmerzustandes. Berl. klin. Wochenschr. 1915. p. 141. (Sitzungsbericht.)
4. Benon, R., et Denès, P., Epilepsie infantile et asthéno-manie. Gaz. des hôpitaux. No. 12. p. 183.
5. Briand, Marcel, et Fillassier, Dégénérescence mentale et épilepsie; obsessions conscientes; impulsions comitiales inconscientes. Appoint alcoolique. Arch. de Neurol. 12. S. p. 170. (Sitzungsbericht.)



6. Derselbe et **Imenitoff**, Mme., Epilepsie et psychose d'interprétation. ibidem. 12. S. p. 171. (Sitzungsbericht.)
7. Dütemeyer, Hermann, Zur Lehre von den epileptischen Dämmerzuständen. Inaug.-Dissert. Kiel.
8. Ehrenwall, Josef von, Kasuistischer Beitrag zu Reflexstörungen im hysterischen Dämmerzustand. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25. H. 3. p. 337.
9. **Guiraud**, Paul, L'hystérie et la folie hystérique. Ann. médico-psychol. X. S. Vol. 5. No. 6. p. 678.
10. Hallervorden, Julius, Ueber eine hysterische Psychose mit alternierenden Bewußtseinszuständen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 24. H. 4. p. 378.
11. Harpe, Carl, Ueber Choreapsychosen in der Schwangerschaft. Inaug.-Dissert. Kiel.
12. Hirschl, Josef Adolf, Tetanie und Psychose. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 36. p. 1.
13. Kleinknecht, Fritz, Die posteklamptischen Psychosen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
14. Liebelt, Paul, Zur Frage der Beziehungen der Hysterie zu den funktionellen Psychosen. Inaug.-Dissert. Bonn.
15. Massarotti, V., I disturbi mentali nel morbo di Basedow. Rom. B. Lux.
16. Derselbe, Un caso di mitomania isterica. Il Policlinico. Sez. prat. 21. 536.
17. Naundorff, Erich, Ueber hysterische Psychosen und deren Differentialdiagnose gegenüber der Dementia praecox. Inaug.-Dissert. Kiel.
18. Otzen, Hugo, Über psychische Störungen im Verlaufe der Paralysis agitans. Inaug.-Dissert. Kiel.
19. Porteous, C. A., Case of Chorea Insaniens. Amer. Journ. of Insanity. Vol. LXX. No. 4.
20. Trénel, A propos de la démence épileptique. La paliphrasie et la paligraphie épileptique. Ann. méd.-psychol. 10. S. Vol. 5. p. 206. (Sitzungsbericht.)
21. Vidoni, Su di un caso di psychosi maniaco-depressiva in isterica. Riv. ital. di Neuropat. Vol. 3. No. 10.

Guiraud (9) bespricht in kritischer Weise die Anschauungen von Bernheim, Babinski, Sollier, Mairet und Salager u. a. über Hysterie und hysterische Psychose.

Von **Hirschl** (12) werden folgende Fälle von Tetanie mit Komplikation von Neurosen und Psychosen mitgeteilt:

Fall I. 20jähriger Hilfsarbeiter. Vor 3 Jahren nach Schreck über einen Pferdebiß nach einem Intervall von 8 Tagen Entwicklung der Epilepsie. Januar dieses Jahres Tetanie, Imbezillität, Struma. Fazialisphänomen, gesteigerte mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven. In der Klinik tetanische Anfälle, Narben nach Zungenbissen.

Fall II. 36jährige Schlossersgattin, seit 1895 nach einer Geburt Epilepsie. Viele Anfälle. Vom Februar 1902 bis Mai 1902 Tetanie. Während dieser Zeit tetanische und epileptische Krämpfe. Nach abgelaufener Tetanie rascher psychischer Verfall, Apathie und starke Vergeßlichkeit.

Fall III. 20jähriger Schlosserlehrling, intelligent. Juni 1907 Kopftrauma und Hirnerschütterung. Zunächst keine psychische Störung. Im Februar 1898 erste Tetanieerkrankung mit 8tägiger Benommenheit des Sensoriums. Im April 1900 zweite Tetanieerkrankung mit 8tägiger Benommenheit; im März 1902 neuerliche Tetanieerkrankung mit Demenz. Im März 1903 vierte Erkrankung an Tetanie, völlige Verblödung.

Fall IV. 58jährige Frau. Vor 28 Jahren syphilitisch infiziert. Kurze Zeit psychisch krank. Seit einem Jahre Tetanie. In der Klinik tetanische Krämpfe (auch Bulbuskrämpfe) mit den Symptomen der wahren Tetanie. Progressive Paralyse. Pupillenstarre und Demenz, später hinzutretende Sprachstörung. Nach Aufhören der tetanischen Krämpfe epileptische Insulte. 40 Tage vor dem Exitus paralytische Insulte der linken Körperhälfte. Lähmung der linksseitigen oberen Extremität und des linken Fazialis. Exitus nach kurzem Verlaufe der Paralyse.



Ein 11jähriger Knabe — Beobachtung von **Benon** und **Denès** (4) — hatte im Alter von 2 Jahren Krämpfe (?) gehabt und war debil. Im Alter von 9 Jahren stellten sich zum erstenmal epileptische Krämpfe ein. Nach diesen waren mehr Schwindelanfälle als Krämpfe vorhanden, welche keine weitere Einbuße an geistiger Kraft bewirkten. Zwei Jahre darauf traten epileptische Krämpfe auf, die einer in den anderen übergehend in der Zeit von 2 bis 3 Tagen ungefähr die Zahl von 250 erreichten. Darauf war einige Tage vollständige Kraftlosigkeit vorhanden. Auf diesen Zustand folgte dann ein leicht manischer Zustand mit Euphorie, Schwatzhaftigkeit, Gestikulationen, Singen und wiederholten Fluchtversuchen. Dieser Erregungszustand dauerte zirka einen Monat, um langsam zu verschwinden und nicht wiederzukehren. Während des folgenden Jahres traten dann keine epileptischen Krämpfe mehr auf, nur selten einmal Schwindelgefühl, obwohl keine Bromtherapie stattgefunden hatte.

Bei einer 39jährigen Patientin — Beobachtung von **Arsimoles** und **Legrand** (2) — entsteht auf der Grundlage eines Morbus Basedowii eine Psychose, die mit den Symptomen einer Melancholie und ängstlicher Erregung beginnt, an welche sich ein hypomanisches oder euphorisches Stadium anschließt. Auf dieses Stadium folgt ein langes Stadium zorniger Gereiztheit, welches sich dann konform der Besserung der allgemeinen Basedowsymptome vermindert. Die Autoren sind der Ansicht, daß es sich hier nicht um ein manisch-depressives Irresein bei Morbus Basedowii handelt, sondern daß die geistigen Störungen ein Ausdruck für die Intoxikation sind, die durch die Schilddrüsenaffektion bewirkt worden ist und die parallel der Intoxikation verläuft.

In dem von **v. Ehrenwall** (8) mitgeteilten Falle traten bei einem neuropathisch disponierten Individuum nach einer schweren körperlichen Erkrankung in direktem Anschluß an ein psychisches Trauma zum ersten Male im 12. Lebensjahre Zustände von Bewußtlosigkeit auf, die ihrer ganzen Art nach nur als hysterische gedeutet werden können. Sie sistieren dann während der Pubertät, um sich im 22. Lebensjahr im zeitlichen Zusammenhang mit einer Verlobung und bevorstehenden Hochzeit wieder einzustellen und von da an zeitweilig aufzutreten. Auch die in dieser zweiten Periode vorgekommenen Anfälle sind ihrer ganzen Art nach nur als hysterische anzusehen. Lues, Alkohol, Eiweiß, Zucker und Arteriosklerose kommen pathogenetisch nicht in Betracht. Ätiologie, Symptome und Verlauf schließen Epilepsie aus. Nach schwerem psychischen Trauma tritt im Anschluß an einen hysterischen Anfall ein Dämmerzustand ein mit totaler Areflexie (auch der Pupillen). Allmählich kehren jedoch die Reflexe entsprechend der Aufhellung des Bewußtseins wieder zurück und sind teilweise sogar recht lebhaft.

Hallervorden (10) berichtet über eine 41jährige erblich belastete Frau, die in ihrem 18. Lebensjahre mit einem heftigen Erregungszustande, der zu einem Selbstmordversuch führte, erkrankte. Von dieser Zeit wurde sie während der folgenden drei Jahre wiederholt in der Charité und schließlich in Dalldorf behandelt wegen heftiger hysterischer Krampfanfälle mit anschließenden Sensibilitäts- und Gehstörungen, Halluzinationen, Mutismus, Wechsel von Sprachvermögen und Stummheit, unterbrochen durch Krämpfe und endlich Verwirrtheitszuständen mit wiederholten Selbstmordversuchen, von denen sie nachher nichts wußte. Seit 1902 traten alle diese Erscheinungen zurück, und es blieben nur regellos ohne Veranlassung auftretende Zustände von halbtägiger bis monatelanger Dauer zurück, die sich noch heute wiederholen. In diesen Zeiten glaubt Patientin sich verfolgt und verkennt die



Personen ihrer Umgebung; sie meint, daß diese, um sie auszuspionieren, durch andere, ähnlich aussehende, ersetzt sind, die sie auch mit anderen, aber jedesmal gleichen Namen benennt. Trotz dieser sie quälenden Empfindungen ist sie imstande, ihre Wirtschaft zu besorgen und sich so zu verhalten, daß ein Nichteingeweihter von ihrer Krankheit nichts merkt. Diese Zustände pflegen mit einer normal durchschlafenen Nacht abzuschließen, so daß Patientin wieder gesund erwacht. Es besteht dann völlige Amnesie für die ganze Phase; dagegen ist sie im nächsten kranken Zustande wieder fähig, sich an alle Erlebnisse der kranken, wie auch der gesunden Zeiten zu erinnern. Die Stimmungslage ist in dem kranken Zustande stets eine leichte submanische, in gesunden Tagen hat sie eine depressive Färbung. Die Menses begannen im 12. Lebensjahre. Von jeher bestand zur Zeit derselben eine leichte psychische Exaltation mit Verstärkung der Krankheitsäußerungen (Anfälle, Halluzinationen, Mutismus) und Neigung zum Übergang von einer Phase ihres Leidens in die andere. Verfasser bespricht dann einzelne Symptome und Erscheinungen im Verlaufe der Krankheit besonders ausführlich.

Infektions- und Intoxikationspsychosen.

Ref.: Prof. Dr. Weber-Chemnitz-Hilbersdorf.

1. **Allamagny**, Les séquelles de l'onirisme alcoolique. Essai monographique. Thèse de Paris.
2. **Anderson**, W. B., Morphinomania. The Practitioner. Vol. XCII. No. 3. p. 440.
3. **Auer**, E. M., Psychic Manifestations of Disease of Glands of Internal Secretion. Amer. Journal of Insanity. Oct.
4. **Baecker**, Hans, Über Alkoholismus und alkoholische Geistesstörungen beim weiblichen Geschlecht. Inaug.-Dissert. Kiel.
5. **Barany et Rothfeld**, I., L'appareil vestibulaire de l'oreille dans l'intoxication aiguë par l'alcool et au cours du „delirium tremens". La Presse oto-laryngol. No. 5—6. p. 209. 261.
6. **Block**, L. de, Du délire alcoolique aigu. Bull. Soc. de méd. mentale de Belgique. 44.
7. **Bonhoeffer**, Infection and Intoxication Psychoses. Alienist and Neurologist. Vol. 35. No. 4. p. 345.
8. **Borchardt**, L., Fall von Dipsomanie. Neurol. Centralbl. p. 587. **(Sitzungsbericht.)**
9. **Burr**, Charles W., Chronic Dementia, Cerebellar Ataxia and Epileptiform Convulsions in a Boy Caused by Ptomain Poisoning from Eating Canned Salmon. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 22. p. 1712.
10. **Cantani**, A., Psychoses in Course of Malta Fever. Gazz. degli Ospedali. XXXV.
11. **Carrieu et Cathala**, Urémie nerveuse associée. Arch. de Neurol. 12. S. p. 175. **(Sitzungsbericht.)**
12. **Claussen**, Erwin, Statistische und klinische Mitteilungen über das Delirium tremens. Inaug.-Dissert. Kiel.
13. **Damaye**, Henri, Psychose toxique grave: ses rapports avec la paralysie générale. Le Progrès médical. No. 1. p. 3.
14. **Dembowski**, Hermann, Die Rauchvergiftung und ihre Nachwirkungen. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. p. 279. 332.
15. **Demole**, V., Alcool et delirium tremens. L'Encéphale. No. 1. p. 5.
16. **Dufour**, H., Trois cas de psychose polynévritique ou maladie de Khorsakoff. Journal de Médecine de Paris. No. 23. p. 447.
17. **Fauser**, Über dysglanduläre Psychosen. Neurol. Centralbl. p. 873. **(Sitzungsbericht.)**
18. **Franzoni**, Ruggero v., Der jetzige Stand der Pellagrafrage mit besonderer Berücksichtigung der pellagrösen Psychosen. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. H. 18. p. 189.



19. **Frazer**, Thompson, Mental and Nervous Manifestations of Pellagra. Medical Record. Vol. 86. No. 2. p. 65.
20. **Fumarola**, G., und **Zanelli**, C. F., Anatomisch-experimentelle Forschungen über den Lathyrismus. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 54. H. 2. p. 489.
21. **Górski**, Max, Beitrag zur Lehre von den Psychosen nach akuten Infektionskrankheiten: Amentia nach Sepsis (multiple Abszesse). Inaug.-Dissert. Kiel.
22. **Grafe**, E., und **Homburger**, August, Gewerbliche Nitrobenzolvergiftung mit Korsakowschem Syndrom und Ausgang in geistigen Schwächezustand. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25. H. 3. p. 343.
23. **Grimme**, Über einen jahrzehntelang bestehenden Fall von Eifersuchtswahn. Neurol. Centralbl. p. 790. (Sitzungsbericht.)
23a. **Hahn**, Polyneuritische Psychose nach künstlichem Abort. Arch. f. Psych. Bd. 50.
24. **Hampel**, Max, Ueber Delirium bei Gelenkrheumatismus. Inaug.-Dissert. Kiel.
25. **Haskell**, R. H., Mental Disturbances Associated with Acute Articular Rheumatism. Amer. Journ. of Insanity. 71. 361.
26. **Hayashi**, D., Über einen Fall von Korsakoffschem Symptomenkomplexe nebst dem anatomischen Befunde. Mitteil. d. Mediz. Ges. zu Tokio. Bd. XXVIII. H. 7.
27. **Henderson**, D. K., Korsakows Psychosis Occurring During Pregnancy. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. Sept.
28. **Hirsch**, Erwin F., A Morphologic and Chemical Study of the Double Refractive Fats of the Adrenals in Delirium Tremens. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 25. p. 2186.
29. **Ingram**, R., Korsakoffs Syndrome or Polyneuritic Psychosis. Lancet Clinic. 5. Dec.
30. **Knauer**, A., Toxisch-infektiöse Psychose mit merkwürdiger Aetiologie und merkwürdigem Verlauf. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 21. H. 5. p. 560.
31. Derselbe, Die im Gefolge des akuten Gelenkrheumatismus auftretenden psychischen Störungen. ibidem. H. 5. p. 491.
32. **Kolossow**, G. A., Geistesstörungen bei Ergotismus. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 3. p. 1118.
33. **Lorenz**, W. F., Acute Alcoholic Insanity. Illinois Med. Journ. March.
34. **Mc Caskey**, C. W., Insanity Occurring in Latente Brights Disease. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 4. p. 178.
34a. **Moravcsik**, Klinische Mitteilungen. (Hundswut.) Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 71. S. 23.
35. **Müller**, Typhuspsychose. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 331.
36. **Muralt**, L. v., Ein Fall von akuter Psychose bei chronischer Trional-Veronal-Vergiftung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 22. H. 2. p. 122.
37. **Mysliveček**, Z., Über Verlaufseigentümlichkeiten bei Delirium tremens. Časopis českých lékařův. 53. 1368. (böhmisch.)
38. **Neumann**, Kurt Th., Ueber Psychosen nach Influenza. Inaug.-Dissert. Kiel.
39. **Obregia** et **Pitulesco**, Etude sur les psychoses du choléra. L'Encéphale. 1e sém. No. 5. p. 393.
40. **O'Neil**, D. G., Some Observations on the Symptomatic Psychoses of the Nephritic Group. The Alienist and Neurologist. Vol. 35. No. 4. p. 351.
41. **Perelmann**, Alexandre, De la dipsomanie. L'Encéphale. No. 6. p. 518.
42. **Pförringer**, Psychische Erkrankungen nach Typhus. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 331.
43. **Pötzl**, Otto, Tachystoskopisch provozierte optische Halluzinationen bei einem Falle von Alkoholhalluzinose mit rückgebildeter zerebraler Hemianopsie. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. p. 141. (Sitzungsbericht.)
44. **Pürckhauser**, R., und **Mauss**, Th., Ein Fall von Polyneuritis mit Korsakowscher Psychose nach Neosalvarsan mit letalem Ausgang. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 8. p. 423.
45. **Reed**, R., Two Hundred Nervous and Mental Cases; Alcohol as a Factor in Their Causation. Lancet Clinic. No. 16.
46. **Rezza**, Alberto, Contributo clinico allo studio delle forme paranoidi alcooliche. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XL. fasc. 4. p. 786.
47. **Roger**, Henri, Ménages et morphinomanes. La Province médicale. No. 7. p. 69.
48. **Rossi**, O., On the Etiology of Pellagra and its Relation to Psychiatry. Amer. Journ. of Insanity. 69. 939.
48a. **Rothfeld** und **Schilling-Siengalewicz**, Verhalten des Liquor bei Kohlenoxydgas-, Arsen- und Bleivergiftung. Neur. Zentralbl. No. 13.
49. **Roy**, D., Case of Acute Mania Following Use of Atropin in Eyes. Southern Med. Journal. Dec.



50. Schleich, Rudolf, Klinischer Beitrag zur Psychose bei Trypanosomiasis. Inaug.-Dissert. Tübingen.
51. Senge, Karl, Intoxikationspsychose nach Veronalgebrauch. Inaug.-Dissert. Kiel.
52. Stieda, W., Über Parallelismus der Alkohol- und Alterspsychosen. Rundschau f. Psych. 1913. **18.** 366. (russisch.)
53. Stoddart, W. H. B., Korsakoffs Disease, with Systematized Anaesthesia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Section of Psychiatry. p. 15.
53a. Thoma, Pathologische Histologie der Korsakowschen Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 70.
54. Thurlow, A. A., Psychosis Accompanying Pellagra. Illinois Med. Journal. Oct.
55. Truelle, V., Geistige Störungen bei Tuberkulose. Wiener mediz. Blätter. No. 6. p. 49.
56. Vallon, Charles, et Bessière, René, Les troubles mentaux d'origine cocaïnique. L'Encéphale. No. 2—3. p. 136. 232.
57. Ward, H. S., Effects of Alcohol on Mental and Nervous Diseases. Southern Med. Journ. Aug.
58. Williams, G. H., Intoxication Psychosis Associated with Cirrhosis of Liver. Amer. Journ. of Insanity. LXXI. No. 1.
59. Williams, T. A., Alcoholic Psychosis and Psychopathic Drinkers. Lancet Clinic. No. 16.

Größere, allgemeine Gesichtspunkte, die zu einer einleitenden Bemerkung Anlaß geben, habe ich dies Jahr nicht feststellen können.

Rothfeld und **Schilling** (48a) haben Hunde mit Kohlenoxyd durch Einatmen von Leuchtgas, mit Arsen durch subkutane Injektion, mit Blei durch die Nahrung vergiftet und nach mehreren Stunden das Verhalten des Liquors untersucht. Der Liquor kann bei Hunden nicht durch Lumbalpunktion entnommen werden; es mußte in Narkose nach Durchtrennung der Nackenmuskulatur die Membrana atlanto-occipit. durchstochen und der Liquor ausgesaugt werden. Das Ergebnis der Untersuchungen war folgendes: Bei Kohlenoxydvergiftung tritt Hyperlymphozytose, positive Globulinreaktion und Steigerung des kryoskopischen Punktes auf. Diese Liquorveränderungen bestehen, solange noch Kohlenoxyd im Blut ist. Ähnlich sind die Veränderungen bei Arsenvergiftung; das Arsen selbst konnte im Liquor nicht nachgewiesen werden. Die Bleivergiftung macht keine Liquorveränderungen. Bei allen drei Vergiftungen bestand im Blut Leukozytose.

In dem von **Grafe** und **Homburger** (22) mitgeteilten Falle von Nitrobenzolvergiftung trat zuerst ein akutes Stadium auf, bestehend in plötzlichem Zusammenbruch, Konvulsionen, Pupillenerweiterung, Koma; dann folgte eine Dauerveränderung des Geisteszustandes: Depressive Stimmung mit ausgesprochener Störung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, Desorientierung. Es hat also hier die chronische gewerbliche Vergiftung, wie die chronische Alkoholvergiftung ein akutes Krankheitsbild ausgelöst, dem ein chronisches Endstadium in Gestalt des Korsakowschen Symptomenkomplexes folgte. Während sonst die im Verlauf chronischer Benzolvergiftungen entstehenden Zustände als Gewerbekrankheiten angesehen werden, wurde dieser Fall als Unfallfolge anerkannt, weil der Erkrankte sich vor der akuten Erkrankung einer besonders starken Gifteinwirkung ausgesetzt hatte.

v. Muralt (36) berichtet über eine chronische, durch langjährigen Schlafmittelgebrauch hervorgerufene Vergiftung mit Veronal und Trional bei einem erblich belasteten, stark nervösen jungen Mann: in drei Jahren hatte er zirka 300 g Veronal und 600 g Trional genommen. Nach einer Aufregung bekam er plötzlich einen rauschartigen Zustand mit leichter Desorientierung und Benommenheit, Muskelschwäche, stolpernde Sprache, entrundete Pupillen, Differenz der Sehnenreflexe. Nachdem dieser Zustand abgeklungen ist, tritt fünf Tage später ein musitierendes, dem alkoholischen ähnliches Delirium mit ängstlichen Halluzinationen auf, schließlich ein Status



motorischer Anfälle von **Jacksonschem** Typus, der zur Heilung überführt. Wie nach anderen chronischen Vergiftungen setzt auch bei dieser arzneilichen Vergiftung das Auftreten einer akuten Psychose den Boden einer konstitutionellen Disposition voraus, der auch in diesem Fall gegeben war. Der delirante Zustand muß als Abstinenzdelirium gedeutet werden; sein Auftreten fällt mit der von anderer Seite festgestellten Ausscheidungszeit des Veronals aus dem Körper zusammen. Auch die Krampfanfälle passen in das Bild der chronischen Intoxikation, wenn auch die Intensität des Symptomes in diesem Falle noch entweder eine besondere Disposition oder eine besondere Giftwirkung voraussetzen.

Vallon und **Bessière** (56) geben eine zusammenfassende Darstellung der chronischen Kokainvergiftung; Schilderung der individuellen und sozialen Momente, die zur Kokainsucht führen; Art des Genusses, in Frankreich in der Lebewelt und Halbwelt namentlich in Form des Schnupfens. Der akute Kokainrausch mit dem Gefühl der gesteigerten Leistungsfähigkeit und einer leichten motorischen Unruhe, worauf nach einiger Zeit ein Stadium angenehm empfundener Müdigkeit folgt. Der chronische Kokainismus mit Abschwächung aller psychischen Funktionen, starken ethischen Defekten, die namentlich in den Bemühungen, sich das Gift widerrechtlich zu verschaffen, zutage treten. Unter den Kokainpsychosen wird eine Form von chronischem Verlauf beschrieben: Beginn mit lebhaften Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten, Auftreten von Wahnideen aller Art; die letzteren können auch nach der Entwöhnung bestehen bleiben, weil die Kokainisten häufig von Haus aus eine paranoide Konstitution haben. Eine akute Kokainpsychose ähnelt dem alkoholischen Delir, eine subakute mit Halluzinationen, einzelnen Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen einhergehende Form ebenfalls.

In der Beobachtung von **Pürckhauser** und **Mauß** (44) erhielt eine 57jährige, an beginnender Tabes leidende Frau, bei der positiver Wa. bestand, in Abstand von sieben Tagen zwei Neosalvarsaninjektionen von je 0,45. Die erste Injektion wurde gut vertragen. Einen Tag nach der zweiten Injektion Mattigkeit, beginnende Gedächtnisschwäche, zunehmende Störung der Merkfähigkeit und der Orientierung, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, motorische Schwäche, Hyperästhesie und vasomotorische Störungen. Zirka drei Wochen nach der ersten Injektion trat unter diesen Symptomen der Tod ein. Die Verf. glauben, daß es sich hier um eine durch akute Arsenintoxikation entstandene Zerebropathie handelte; die Verursachung durch Endotoxine, etwa abgestorbene Spirochäten, halten sie nicht für wahrscheinlich.

Hahn (23a) beschreibt folgenden Fall: Frühgeburt im dritten Monat wegen unstillbarem Erbrechen. Danach Lähmung beider Beine, Verlust der Patellarreflexe, Sphinkterenlähmung, Benommenheit, Delirien, Amnesie, Merkfähigkeitsstörungen. Langsame Besserung nach fünf Monaten; aber Einsetzen von Demenz.

Thoma (53a) hat einen neuen Fall von Korsakowscher Psychose histologisch untersucht; er bestätigt seine an früheren Fällen gewonnenen Anschauungen: es handelt sich bei den anatomischen Veränderungen der K. P. in erster Linie um Abbauvorgänge, besonders in den vorderen Hirnabschnitten, während die chronischen Veränderungen geringer sind. Im Gegensatz zur Paralyse sind bei der K. P. hauptsächlich die tieferen Rindenschichten von den Abbauvorgängen befallen, während die oberen besser erhalten sind. Verf. deutet an, daß damit vielleicht der geringere Grad der Verblödung bei den Korsakowkranken zusammenhängt.



Perelmann (41) schildert nach einem ausführlichen Literaturbericht drei Fälle von Dipsomanie und kommt zu folgenden Schlußsätzen: Die echte D. entsteht auf dem Boden der konstitutionellen Psychopathie. Ihre Anfälle haben einen zwangsmäßigen Charakter und werden ausgelöst durch die endogenen Verstimmungszustände der Psychopathen. Die echten Dipsomanen sind zwischen ihren Anfällen abstinent. Die symptomatische D. ist selten; sie kommt vor als Äußerung einer Epilepsie, beim manisch-depressiven Irresein oder bei der Paralyse. Unter Pseudodipsomanie kann man nur die akuten Attacken von Trinkexzessen verstehen, die gelegentlich bei chronischen Trinkern auftreten. Sie werden nicht durch die charakteristische Verstimmung eingeleitet. In der Genese auch der echten D. spielt die alkoholische Belastung eine große Rolle. Die D. kann allmählich in chronischen Alkoholismus übergehen.

Demole (15) hat die zuerst von Schottmüller und Schumm angewandte Methode des Alkoholnachweises im Liquor cerebrospinalis bei Deliranten versucht, um die Frage zu entscheiden, welchen Einfluß die Anwesenheit des Alkohols auf den Ausbruch des Deliriums hat. Bei seinen Deliranten konnte er in einer Anzahl von Fällen, die kurz vor der Einlieferung in die Klinik nachweisbar noch getrunken hatten, Alkohol im Liquor nachweisen. Bei denen, die sicher in den letzten 24 Stunden vor Ausbruch des Deliriums nichts mehr getrunken hatten, waren Blut und Liquor alkoholfrei. Er schließt daraus, daß die Alkoholausscheidung bei den Deliranten sich ebenso wie bei normalen Menschen innerhalb 24 Stunden vollzieht, daß der Ausbruch eines Delirs unabhängig davon ist, ob in der allerletzten Zeit noch Alkohol genossen wurde und daß es ein Abstinenzdelirium nicht gebe, also die prophylaktische Behandlung eingelieferter Alkoholiker mit alkoholischen Getränken unnötig sei. Das letztere ist bekannt und wird wohl auch in Deutschland überall berücksichtigt; die Schlußfolgerung, daß das Fehlen oder die Anwesenheit des Alkohols im Liquor gegen das Vorkommen von Abstinenzdelirien spräche, scheint mir noch nicht beweisend.

Mysliveček (37) betrachtet die Rezidive entweder sämtlicher oder einiger Erscheinungen des Delirium tremens als eine Verlaufsstörung. Daneben gibt es aber Fälle von sogenannten protrahierten Delirien, bei welchen die langsam verschwindenden Symptome viele Tage andauern. Es können drei verschiedene Formen solcher protrahierten Delirien vorkommen: 1. Alle Symptome des Deliriums dauern an; in der Regel bessert sich die örtliche Orientierung am frühesten. 2. Die Halluzinationen — meistens des Gehörs — überwiegen. 3. Die ungenügende Korrektion des Deliriums dauert an. Einigemal konnte er beobachten, daß die gebliebenen Residuen Tendenz haben, sich zuerst zu verstärken und erst dann zu verschwinden. Prognostisch sind die Fälle von protrahiertem Verlauf dadurch ungünstiger, daß sie auf eine Neigung zu chronischen alkoholischen Psychosen deuten. (*Stuchlik.*)

Nachdem von **v. Franzoni** (18) erstatteten Referat über die Pellagraerkrankungen ist weder der Erreger der P. mit Sicherheit nachgewiesen noch ist eine Einigung darüber erzielt, ob es sich um eine Infektion oder um Vergiftung handelt. Der Ref. unterscheidet die drei bekannten Formen der Erkrankung: kutane, gastro-intestinale und psychisch-nervöse Form und gibt entsprechende Schilderungen. Die psychischen Erscheinungen bestehen in einem neurasthenischen Vorstadium, an das sich zwei Gruppen von Erkrankungen anschließen können, solche, die primär zur Demenz führen, und solche, die unter dem Bild der Melancholie, Manie, Amentia verlaufen und von manchen auch der Amentia zugezählt werden. Manchmal kommt es



unter gleichzeitigem körperlichen Verfall zu dem Bilde des Delirium acutum. Die Befunde am Zentralnervensystem entsprechen nicht immer der Schwere des klinischen Krankheitsbildes; sie werden nach den bekannten Beschreibungen von Gregor, Belmondo und anderen eingehend geschildert.

Kolossow (32) kommt auf Grund eigener Beobachtung, wie der Berichte über frühere Epidemien zu folgenden Schlüssen bezüglich der Ergotinpsychosen: Geistesstörung als Komplikation von Ergotismus wird in zirka 27% beobachtet und kann ohne besondere Prädisposition auftreten. Die klinischen Formen der Ergotinpsychosen sind ganz verschieden und nicht für die Ätiologie charakteristisch; höchstens wird durch die Schwere der Vergiftung der Grad der Erkrankung bestimmt. Organische Nervensymptome und epileptische Krampfanfälle treten häufig als Begleiterscheinungen auf und charakterisieren gleichfalls die Schwere der Erkrankung.

Fumarola und **Zanelli** (20) haben an Kaninchen und Meerschweinchen die durch chronische Lathyrusvergiftung hervorgerufenen Veränderungen im Zentralnervensystem untersucht. Lathyrus sativus, Platterbse, kommt in Mittel- und Südeuropa und in Nordafrika teils wild, teils angebaut vor; die Pflanze wird in Italien als Salat, die Frucht in Griechenland, Spanien, Algier teils als solche, teils zu Mehl gemahlen, genossen. Die Giftigkeit des Lathyrus unter bestimmten Umständen ist seit langem bekannt und haftet anscheinend an dem Samen. Das Krankheitsbild besteht hauptsächlich in spastischer Paraparese der Beine mit Tremor und Reflexsteigerung ohne Tendenz zum Fortschreiten oder zu psychischen Störungen. Bei ihren experimentellen Vergiftungen fanden die Verf. die weiße Substanz des Rückenmarkes intakt, auch die Vorderhörner intakt, dagegen hauptsächlich im Lendenmark die Zellen an der Grenze zwischen Hinter- und Vorderhorn schwer verändert: Auflösung der Tigroidsubstanz, die zum Teil fast über den Leib der Zelle ausgetreten ist, starkes Sichtbarwerden der Fortsätze, Anhäufung von periganglionären Gliazellen. Diese Befunde sind in ihrem morphologischen Charakter nicht für die Lathyrusintoxikation und die dadurch hervorgerufenen klinischen Erscheinungen spezifisch, wohl aber in ihrer topographischen Lokalisation (Lendensegment, Grenzzellen des Hinterhorns). Die spastische Parese der Beine ist der klinische Ausdruck der veränderten Funktion der Vorderhornzellen infolge des Reizes, den die erkrankten Zellen des Hinterhorns auf sie ausüben.

Knauer (31) gibt auf Grund einer kritischen Literaturdurchsicht und eigener Beobachtungen eine Darstellung der bei Rheumatismus auftretenden Psychosen. Von der Komplikation mit Chorea, obwohl diese nicht selten ist, hängt es nicht ab, ob bei einem Rh. sich eine psychische Störung einstellt. Nach der Statistik ist das Durchschnittsalter für Chorea 14, für postrheumathische Psychosen 29 Jahre. Es scheint also mit zunehmendem Alter sich der Angriffspunkt des rheum. Giftes von den niederen, rein motorischen Zentren zu den höheren psychischen zu verschieben. Die klinischen Bilder der rheumatischen Psychosen sind in erster Linie depressive mit intrapsychischer Hemmung bis zum Stupor und Sinnestäuschungen einhergehende psychische Störungen; manchmal sind ihnen Erregungszustände beigemischt. Dabei besteht häufig eine schlafartige Benommenheit. Diese gutartig verlaufenden Krankheitsbilder sind beim Rheumatismus häufiger als bei anderen akuten Infektionskrankheiten. Sie treten auf entweder während der akuten Fieberperiode als sogenannter „Hirnrheumatismus", wobei auch ein tödlicher Ausgang, namentlich infolge der Hyperpyrexie, nicht selten ist, oder als postrheumatische Psychosen in der Rekonvaleszenz.



Knauer (30) beobachtete ein 12jähriges Mädchen, das nach einem vielleicht mit Leichengift oder Tetanus infizierten Fliegenstich unter schweren psychischen und neurologischen Symptomen erkrankte. Gleich nach dem Stich Depression, dann Angst, Verfolgungsideen, im weiteren Verlauf linksseitige tonische Krämpfe mit nachfolgender Lähmung von Arm und Bein, später epileptische Krämpfe. Das Kind machte einen verblödeten Eindruck, erkannte und verstand nichts mehr, konnte nicht mehr sprechen. Es bestanden auch neurologisch die Zeichen einer linksseitigen Hemiplegie. Nach über halbjähriger Krankheitsdauer allmähliche Besserung, die nach einem Depressionsstadium zu völliger Genesung führte. Verf. glaubt, daß es sich um einen enzephalitischen Prozeß gehandelt habe, der durch eine nachher aufgetretene rheumatische Infektion zur Heilung kam.

O'Neil (40) beschreibt einige Fälle von akut einsetzenden Psychosen, bei denen gleichzeitig nephritische Symptome auftraten. In einem Fall handelt es sich um eine nach Scharlach vulnerable Niere, die wieder mit Albuminurie und Zylinderausscheidung reagierte, und als eine durch Erschöpfung ausgelöste Psychose von im übrigen endogenem Charakter auftrat. In den anderen Fällen, die auch kasuistisch kein besonderes Interesse bieten, waren die Zusammenhänge weniger klar.

Damaye (13) geht wieder auf die Ansicht der französischen Schule zurück, daß die progressive Paralyse keine Krankheitseinheit, sondern ein „Syndrom“ aus körperlichen und psychischen Symptomen sei, und daß sie namentlich in ihren anatomischen Veränderungen den toxischen Psychosen nahestehe. Diese Anschauung, die namentlich im Lichte der letzten Syphilisforschungen nur als eine Spielerei mit Worten bezeichnet werden kann, sucht Damaye durch folgenden Fall zu stützen: Eine 45jährige Frau erkrankt pontan, ohne daß eine äußere Ursache bekannt wird, mit Verwirrtheit und Stupor; Lichtträgheit und Differenz der Pupillen, gesteigerte Reflexe; Tod nach halbjähriger Krankheitsdauer; Aortenatherom, Hydroc. int., Hirnatrophie, Ependym. gran.; mikr. Zelldegenerationen, perivaskuläre Zellanhäufungen. Diesen Fall bezeichnet Damaye als eine „toxisch-infektiöse Psychose oder, wenn man will, als eine entzündliche progressive P. (Par., générale inflammatoire)“. Von einer Intoxikation oder Infektion als Krankheitsursache, von dem serologischen Verhalten des Blutes und Liquors, dem Nachweis von Plasmazellen um die Gefäße ist nichts erwähnt, und doch müßten alle diese Punkte aufgeklärt sein, wenn man die Differentialdiagnose zwischen Paralyse und anderen Erkrankungen erörtern will. Der ganze Exkurs ist nur verständlich, wenn man berücksichtigt, daß in Frankreich der Begriff der toxisch-infektiösen Psychosen viel weiter gefaßt wird als bei uns und zur Unterbringung unklarer Krankheitsbilder mit Vorliebe benutzt wird. In diesem Fall handelt es sich aber wahrscheinlich um eine ganz gewöhnliche pr. P. ohne jede Besonderheit.

Truelle (55) gibt die schon durch die Arbeiten deutscher Autoren bekannte Einteilung der psychischen Erkrankungen bei Tuberkulose: Auftreten lokalisierter tuberkulöser Läsionen des Gehirns und seiner Hüllen und dadurch hervorgerufene psychische Störungen oder toxische Einwirkung der bazillären Infektion auf das Gehirn als Ursache von degenerativen Zellschädigungen ohne entzündliche Reaktion des Gehirns oder seiner Häute. In die zweite Kategorie gehört der vom Verf. ausführlich berichtete Fall: Bei einem tuberkulös belasteten jungen Mann mit Lungenspitzen- und Kehlkopftuberkulose bricht nach kurzen nervösen Vorboten ein deliranter Symptomenkomplex aus: Verwirrtheit, Schlaflosigkeit, motorische Unruhe bis zur hochgradigsten Erregtheit und starkem körperlichen Verfall. Der Zustand



bessert sich aber allmählich wieder; es treten keine Zeichen von Meningitis auf. Der Fall muß daher als akuter Verwirrungszustand bei einem Tuberkulösen mit psychopathischer hereditärer Belastung bezeichnet werden.

Obregia und **Pitulesco** (39) berichten über ihre Beobachtungen bezüglich der geistigen Störungen bei Cholerakranken im Balkankrieg. Sie unterscheiden folgende Formen: Ausgesprochen depressive Zustandsbilder mit starker Angst, manchmal Furcht vor der Cholera, und gewöhnlich begleitet von einem unstillbaren Durst und Hitzegefühl, so daß die Kranken alles erreichbare Wasser austrinken und sich möglichst den Nacken und die Brust benetzen, um das brennende Angstgefühl zu lindern. Daneben kommen rein depressive Formen vor, die entweder zu lebhaften Klagen geneigt sind oder stark gehemmt daliegen und nur den einen Wunsch haben, man möge sie sterben lassen. In der zweiten Gruppe überwiegt eine starke psychische und motorische Hemmung alle anderen Symptome; trotz der körperlichen Schwäche besteht hier häufig Euphorie und Verkennung der Schwere der Krankheit. Endlich kommt eine delirante Form vor mit Verwirrtheit, motorischer Unruhe, Größenideen und nachfolgender totaler Amnesie. In der Rekonvaleszenz der Erkrankung kommt häufig ein Stadium agitierter Erregung vor, das aber bald wieder abklingt.

Moravcsik (34a) bringt neben anderen kasuistischen Mitteilungen eine zusammenhängende klinische Schilderung der Hundswuterkrankung auf Grund eigener Beobachtungen. Im Vordergrund des klinischen Bildes stehen die Schluckstörungen. Oft ist das Bewußtsein bis zum Tode erhalten; manchmal tritt ein delirantes Zustandsbild mit lebhafter motorischer Unruhe auf. Bei Alkoholdeliranten hat Moravcsik durch periphere, z. B. akustische Reize auch optische Halluzinationen ausgelöst. Er betont nochmals, daß zum Zustandekommen der Halluzinationen eine Übererregbarkeit der Hirnrinde erforderlich ist, wodurch Erinnerungsbilder wieder die Lebhaftigkeit von Sinneseindrücken gewinnen. Das können sie aber nur, wenn sie mit lebhaften Bewegungsempfindungen, z. B. von seiten der Augenmuskeln verbunden sind.

Die Rauchvergiftung gehört nach **Dembowski** (14) zu den Kohlendunstvergiftungen und ist in erster Linie eine CO-Vergiftung. Dieses wird bewiesen durch den Verlauf der Vergiftung im akuten Stadium, in welchem sich CO meistens im Blute nachweisen läßt, im subakuten Stadium und durch die Nachkrankheiten. Neben dem CO ist CO_2 der wichtigste und konstanteste Bestandteil des Rauches. Die anderen festen, gas- und dampfförmigen Bestandteile sind von Fall zu Fall wechselnd; daher ist ihre Mitbeteiligung an der toxischen Wirkung, welche sicher anzunehmen ist, klinisch nicht festzulegen. Ihre lokal die Schleimhäute reizende und schädigende Wirkung ist sicher und für die Rauchvergiftung charakteristisch. Der Autor schildert dann noch die Symptome der akuten und chronischen Rauchvergiftungen, die ganz mit denjenigen der CO- und CO_2-Vergiftung übereinstimmen, nur daß noch Schleimhautreizungen durch den Rauch dazukommen. Zu den Nachkrankheiten zählt am häufigsten die Nervenschwäche.

(*Jacobsohn.*)



Organische Psychosen.

Ref.: Dr. Hermann Krueger-Buch b. Berlin.

1. Achúcarro, N. y, Gayarre, M., La corteza cerebral en la demencia paralitica con el nuevo método del oro y sublimato de Cajal. Trabajos Labor. de investigac. biol. Madrid. T. 12. p. 1—38.
2. Aguglia, Eugenio, Nota sulla citoarchitettura delle circonvoluzioni rolandiche in un caso di paralisi progressiva (forma motoria). Riv. ital. di Neuropatol. Vol. 7. No. 8. p. 340.
3. Derselbe, Sulla citoarchitettura delle circonvoluzioni frontali in un caso di paralisi progressiva. ibidem. Vol. 7. No. 10. p. 496.
4. Ardin-Delteil, Coudray, Max, et Derrien, Un nouveau cas de „Dementia praecocissima". Bull. méd. de l'Allgérie. 1913. 25 août.
5. Bagenoff, N., Dégénérescence et démence précoce. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. Avril. p. 219.
6. Bahr, Max A., Wassermann Reaction in Dementia Praecox. The Alienist and Neurol. Vol. 35. No. 1. p. 1. u. Illinois Med. Journal. April.
7. Ballet, Gilbert, Quelques troubles peu connus du début de la paralysie générale. Le Journal méd. français. No. 2. p. 59.
8. Banse, H., Eine unter dem Bilde der Katatonie verlaufende Psychose bei Hirnlues. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 790. (Sitzungsbericht.)
9. Derselbe und Roderburg, H., Bemerkungen über die progressive Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der Halluzinationen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25. H. 1—2. p. 99.
10. Barré, A., Hémorragie sous dure-mérienne d'origine traumatique chez un paralytique général. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. 16. No. 4. p. 168.
11. Bashenoff und Marie, A., Die Lehren von der Vererbung der Dementia praecox. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 789. (Sitzungsbericht.)
12. Bériel, L., Meine Hirnpunktion und die Untersuchung des Treponema bei Dementia paralytica. Neurol. Centralbl. No. 1. p. 21.
13. Derselbe et Durand, P., Note sur la cytologie comparée du liquide céphalo-rachidien dans les méninges craniennes et dans le cul-de-sac lombaire chez les paralytiques généraux. Lyon médical. T. 122. p. 136. (Sitzungsbericht.)
14. Berze, I., Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität. Ihr Wesen, ihre Erscheinungen und ihre Bedeutung als Grundstörung der Dementia praecox und der Hebephrenen überhaupt. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
15. Bleuler, E., Die Kritiken der Schizophrenen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 22. H. 1. p. 19.
16. Bonhomme, Les acquisitions récentes dans la domaine de la paralysie générale. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 5.
17. Bonny de Lavergne, de, Paralysie générale et grossesse. Thèse de Paris.
18. Borel et Ceillier, Paralysie générale ayant débuté par des hallucinations psychomotrices verbales obsédantes avec tendance au succide. Revue neurol. No. 6. p. 503. (Sitzungsbericht.)
19. Boring, Edwin G., Introspection in Dementia Praecox. The Amer. Journ. of Psychology. 1913. Vol. XXIV. p. 145—170.
20. Derselbe, Learning in Dementia Praecox. With an Introduction by Sherpherd Ivory Franz. The Psychological Monographs. 1913. Vol. XV. No. 2. p. 1.
21. Brissot, Maurice, Un cas de paralysie générale infantile. Ann. médico-psychol. X. S. T. 5. No. 6. p. 662.
22. Brock, G. W., Spirochaeta Pallida Demonstrated in Smears from a Paretic Brain by Giemsas Stain. Illinois Med. Journ. May.
23. Brock, G. W., Lange Gold-Sol Test in General Paralysis. Illinois Med. Journal. Oct.
24. Brown, Ralph, Dementia Praecox. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 3. Section of Psychiatry. p. 19.
25. Derselbe, General Paralysis of the Insane. ibidem. Vol. VII. No. 3. Section of Psychiatry. p. 18.
26. Buschke, A., und Michael, Max, Ueber die parenchymatös-toxischen Wirkungen des Syphiliscontagiums bei visceraler Frühsyphilis und Taboparalyse. Berl. klin. Wochenschr. No. 51. p. 1935.
27. Capgras et Morel, Démence précoce et alcoolisme chronique. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. p. 315. (Sitzungsbericht.)
28. Dieselben, Démence précoce chez deux soeurs. ibidem.
29. Chompret, J., Izard, G., et Leclerq, A., Mal perforant buccal et paralysie générale. Revue de Stomatologie. 1913. p. 348. 395.



30. Christiani, Andrea, La capacità civile nelle remissioni della paralisi generale progressiva. Boll. delle cliniche. No. 2. p. 71.
31. Clark, S. N., Atypical Modes of Onset in Dementia Praecox. Amer. Journal of Insanity. LXXI. No. 1.
32. Collett, Arthur, Ein Fall von Paralysis generalis bei einem 10jährigen Knaben. Jahrb. f. Kinderheilk. 3. F. Bd. 29. H. 1. p. 24.
33. Collin, André, Quelle est la forme clinique de la syphilis, qui aboutit le plus souvent à la paralysie générale. Gaz. des hôpitaux. No. 69. p. 1125.
34. Coriat, I. H., Recent Trends in the Psychopathology of Dementia praecox. Amer. Journ. of Insanity. 70. 669.
35. Damaye, Henri, La paralysie générale. Echo médical du Nord. 8. Févr.
36. Derselbe et Marang, I., Hérédo-syphilis. Arriération intellectuelle congénitale transformée en paralysie générale. ibidem. 1913. No. 43. p. 509.
37. Dotzel, Edward, Fünf merkwürdige Fälle von Paralyse. Inaug.-Dissert. Bonn.
38. Dunlap, C. B., Pathology of General Paralysis. Amer. Journ. of Insanity. Oct.
39. Dupré, E., et Logre, Le psycho-diagnostic de la paralysie générale. Le Journal méd. français. No. 2. p. 62.
40. Elmiger, I., Ein Versuch zur Anwendung der Mendelschen Regel auf die schizophrene Gruppe der Geistesstörungen. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. No. 29/30. p. 289.
41. Emerson, Haven, Note on the Incidence of Status-Lymphaticus in Dementia praecox. The Arch. of Internal Medicine. Vol. 14. No. 6. p. 881.
42. Eppelbaum, Vera, Zur Psychologie der Dementia praecox. Neurol. Centralbl. p. 265. (Sitzungsbericht.)
43. Euzières, I., et Giraud, G., Une observation de phénomènes équivalentaires au cours d'une paralysie générale progressive. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. p. 320. (Sitzungsbericht.)
44. Fankhauser, Ernst, Ueber die somatische Grundlage der Dementia praecox. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 3. p. 65.
45. Feilbach, Wilhelm, Zur Untersuchung der Assoziationen bei Dementia paralytica. Klinik f. psych. u. nervöse Krankheiten. Bd. IX. H. 2. p. 97.
46. Fischer, O., Über das Vorkommen von gummös-luetischen Veränderungen im Rückenmark von Paralytikern. Neurol. Centralbl. p. 940. (Sitzungsbericht.)
46a. Fischer, Oskar, Corticale Gruben als Folge meningealer Cystenbildung bei chronischen Meningitiden, insbesondere bei der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. XXI.
47. Forster, Verimpfungen von Paralytikergehirnsubstanz. Neurol. Centralbl. p. 940. (Sitzungsbericht.)
48. Forster, E., und Tomasczewski, E., Untersuchungen über die Spirochäte des Paralytikergehirns. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 14. p. 694.
49. Frommer, Dementia praecox und Paralysis agitans. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 791. (Sitzungsbericht.)
50. Fuller, S. C., Amyloid Degeneration of Brain in Two Cases of General Paresis. Amer. Journ. of Insanity. Vol. LXX. No. 4. p. 837.
51. Gatti, Lodovico, Traumi e paralisi progressiva. Riv. ital. di Neuropat. Vol. VIII. fasc. 2. p. 58.
52. Goldstein, Kurt, und Reichmann, Frieda, Über die körperlichen Störungen bei der Dementia praecox. (Vorläufige Mitteilung.) Neurol. Centralbl. No. 6. p. 343.
53. Goldstein, Manfred, Adenokarzinom der Hypophyse und progressive Paralyse. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 54. H. 1. p. 211.
54. Greidenberg, Die Einrichtung einer internationalen permanenten Kommission für das Studium der progressiven Paralyse. Neurol. Centralbl. p. 395. (Sitzungsbericht.)
55. Grütter und Bräuner, Pathologisch-anatomischer Befund bei vier juvenilen Paralytikern. Neurol. Centralbl. p. 789. (Sitzungsbericht.)
56. Grzywo-Dabrowski, Beitrag zur Frage der Wucherung des perivasculären Bindegewebes bei progressiver Paralyse. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 24. No. 1. p. 89.
57. Guiraud, Paul, Les états de loquacité dans la démence précocce. Ann. méd.-psychol. 10. S. T. 5. No. 5. p. 544.
58. Halberstadt et Legrand, Les „crises" des déments précoces. Revue de Psychiatrie. 8. S. T. XVIII. No. 4. p. 152.
59. Hannard, P., Soulas, A., et Lotte, L., Sur les difficultés du diagnostic de la paralysie générale. Echo méd. du Nord. 1913. No. 40. p. 473—477.
60. Hart, B., and Spearman, C., Mental Tests of Dementia. Journ. of Abnormal Psychol. Oct./Nov.

61. **Hassmann**, Otto, Beitrag zur Kenntnis der Verlaufsformen der Paralysis progressiva. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. No. 1. p. 1.
62. **Hattingberg** v., Die systematischen Spaltungen der schizophrenen Psyche. Neurol. Centralbl. p. 999. **(Sitzungsbericht.)**
63. **Hesnard**, A., Les théories psychologiques et métapsychiatriques de la démence précoce. Journal de Psychol. norm. et path. **11.** 37.
64. **Hinrichsen**, Otto, Die Demenz der Dementia-praecox-Kranken. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 19. p. 577.
65. **Hoch**, A., Precipitating Mental Causes in Dementia praecox. Amer. Journal of Insanity. **70.** 637.
66. **Hollós**, I., Psychoanalytische Beleuchtung eines Falles von Dementia praecox. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. H. 4. p. 367.
67. **Holmes**, B., „Non-Mental". Condition of Dementia Praecox as Shown by Abderhalden Reaction and Halvar Lundvalls Remedy. Lancet Clinic. Jan.
68. Derselbe, Outlook for Dementia Praecox: Plaintiffs Plea. Amer. Journ. of Tropical. Diseases. Jan.
68a. **Hummel**, E., Mitteilungen über ungewöhnliche Sektionsergebnisse bei Geisteskranken. Psychiatr. Neurol. Wochenschr.
69. **Hunter**, W., and **Robertson**, M., A Case of Transient Attaks of Paralysis; Autopsy. Review of Neurol. and Psych. **11.** 419.
70. **Hyde**, Arthur G., Some Observations Noted in One Hundred Cases of General Paralysis of the Insane in Married Men, Their Wiwes and Children. The Cleveland Med. Journ. Vol. XIII. No. 10. p. 714.
71. **Jacques**, Samuel, Contribution à l'étude de la paralysie générale. Etat mental et évolution. Thèse de Montpellier. 1913.
72. **Jacquin**, G., et **Laignel-Lavastine**, M., Paralysie générale juvénile avec autopsie. L'Encéphale. No. 1. p. 22.
73. **Jörger**, Johann, Die Mobilmachung als krankheitsauslösendes Trauma bei Dementia praecox. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 50. p. 1553.
74. **Kahlmeter**, Gunnar, Blutuntersuchungen bei einem Fall von Dementia praecox mit periodischem Verlauf. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 24. H. 4. p. 483.
75. Derselbe, Blodundersökningar vid ett fall af dementia praecox med periodskt förlopp. Nord. Medic. Arkiv. Inre Medicin. Bd. 47. No. 29.
76. **Kaplan**, D. M., General Paresis. New York State Journ. of Medicine. Aug. 29.
77. Derselbe, Die charakteristische Ausflockung kolloiden Goldes durch den Liquor progressiver Paralytiker. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 27. p. 246.
78. **Kawczynski**, Edward, Die historische Entwicklung der allgemeinen Paralysefrage. Inaug.-Dissert. Rostock.
79. **Kirby**, G. H., Dementia Praecox, Paraphrenia and Paranoia. Review of Kraepelins Latest Conception. Amer. Journ. of Insanity. **71.** 349.
80. **Koehler**, Egon von, unter gefälliger Mitarbeit des Herrn Professor **Asnaourow**. Dementia praecox oder reaktive Depression? Psychoanalytische Studie. Zentralbl. f. Psychoanalyse. IV. Jahrg. p. 347.
81. **Krasser**, Karl, Die Ätiologie der progressiven Paralyse. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 5. p. 135.
82. **Kure**, S., Der paralytische Anfall. Neurologia. Bd. 13. H. 3. (japanisch.)
83. **Laffer**, W. B., Juvenile Paresis — With a Report of a Case. The Cleveland Med. Journ. Vol. XIII. No. 9. p. 607.
84. **Lauschner**, Die Frage der leichten Lues und der späteren Paralyse. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25. H. 1—2. p. 159.
85. **Legrain** et **Trénel**, Paralysie générale et traumatisme. Affaire médico-légale. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. II. p. 27. **(Sitzungsbericht.)**
86. **Leroy** et **Beaudouin**, Etat circulaire chez une paralytique générale. Arch. de Neurol. 12. S. T. I. p. 254. **(Sitzungsbericht.)**
87. **Levaditi**, C., et **Marie**, A., Le tréponème de la paralysie générale. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 158. No. 22. p. 1595.
88. **Lindsay**, H. A., Dementia Praecox with Special Reference to Treatment. Illinois Med. Journal. Oct.
89. **Lomer**, Georg, Initiale Schriftveränderung bei Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. H. 2. p. 195.
90. **Lürick**, Heinrich, Die progressive Paralyse in der Heil- und Pflegeanstalt zu Osnabrück (1868—1913). Inaug.-Dissert. Marburg.
91. **Maillard** et **Alajouanine**, Démence épileptique à forme de paralysie générale et paralysie générale chez un épileptique. Revue neurol. No. 6. p. 503. **(Sitzungsbericht.)**



92. Marcus, Henry, Spirochaete pallida in den Plamazellen bei der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 26. H. 3. p. 245.
93. Derselbe, Om förändringarna i stora hjärnans bark vid paralysie générale. Nord. Medic. Arkiv. Inre Medicin. Bd. 47. No. 20.
94. Margarot et Blanchard, Paralysie générale saturnine. Soc. des Sciences méd. de Montpellier. 16. mai 1913.
95. Marie, A., Sur les aliénations mentales d'origine syphilitique et parasyphilitiques. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. No. 1—2. p. 10. 78.
96. Derselbe, Die Spirochaete pallida bei Paralyse. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 790. (Sitzungsbericht.)
97. Derselbe, Hypothermie chez un P. G. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. p. 314. (Sitzungsbericht.)
98. Derselbe, Paralysie générale et syphilis extra-génitale. ibidem.
99. Derselbe et Bajenoff, N., Die Lehre von der Dementia praecox und Entartung. Neurol. Centralbl. p. 264. (Sitzungsbericht.)
100. Marinesco, G., Nature et traitement de la paralysie générale. Neurol. Centralbl. No. 23. p. 1234.
101. Derselbe et Minea, I., Infectiosité du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale juvénile. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 159. No. 3. p. 287.
102. Masselon, René, Les voies d'invasion de la démence précoce. L'Encéphale. No. 4. p. 312.
103. Materna, Histologische Untersuchungen von Hoden bei Dementia praecox. Wiener klin. Wochenschr. 1915. p. 573. (Sitzungsbericht.)
104. Mayer, E. E., Dementia praecox. Some Observations and Comments. Amer. Journ. of Insanity. 70. 661.
105. Mc Donagh, I. E. R., The Leucocytozoon Syphilidis in General Paralysis of the Insane. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VII. No. 4. Section of Psychiatry. p. 32.
106. Medwedeff, Contribution à l'étude des démences des syphilitiques. Thèse de Paris.
107. Meggendorfer, Friedrich, Über Syphilis in der Ascendenz von Dementia praecox-Kranken. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. H. 3—6. p. 442.
108. Mellus, Edward, The Early Diagnosis and Treatment of Dementia Praecox. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 9. p. 313.
109. Meyer, A., Differential Diagnosis of General Paresis. Amer. Journ. of Insanity. LXXI. No. 1.
110. Mitchell, H. W., General Paralysis in Insane. New York Med. Journ. Sept. 26. No. 13.
111. Mollweide, K., Zur Pathogenese der Dementia praecox. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 22. p. 594.
112. Müller-Schürch, E. Herm., Beobachtungen über die Sensibilität und die Reflexe bei Paralyse. Prager Mediz. Wochenschr. No. 52. p. 612.
113. Muth, G. Fr., Bildbeschreibungsversuche bei einem Falle von Dementia praecox. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. IX. H. 1. p. 2.
114. Myslivéček, Z., Über juvenile progressive Paralyse. Časopis českých lékařův. 53. 1471. (böhmisch.) V. Kongr. böhm. Ärzte zu Prag. (böhmisch.)
115. Neumann, Ludwig, Untersuchungen über den Stoffwechsel bei progressiver Paralyse. V. Die Oxyproteinsäureausscheidung bei Paralyse und anderen Geisteskrankheiten. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 27. H. 1. p. 75.
116. Neve, G., Endogene Momenters Betydning for den progressive Paralyses kliniske Udtryk. Hospitalstidende. Febr.
116a. Nissl, Franz, Fall Wähler. Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten. B. 1. H. 2.
117. Noguchi, H., Paralysie générale et syphilis. La Presse médicale. No. 81. p. 805—807.
118. Nonne, M., Klinische und anatomische Mitteilung über einen ausschliesslich auf Grund der Liquorreaktionen diagnostizierten Frühfall von Paralyse. Neurol. Centralbl. No. 18. p. 1074.
119. Nowicki, Paralysie générale précoce trois ans après un chancre traité par le 606. Thèse de Paris.
120. Oberholzer, Heinrich, Erblichkeitsverhältnisse und Erbgang bei Dementia praecox. Genf. Albert Kündig.
121. Obersteiner, H., Die progressive Paralyse, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anfangsstadien. Wiener mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2273.
122. Obregia, A., et Pitulesco, La séro-réaction d'Abderhalden dans la démence précoce. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 1. p. 47,
123. Dieselben, La séro-réaction d'Abderhalden dans la paralysie générale, l'épilepsie et les psychoses périodiques. ibidem. T. LXXVI. No. 7. p. 316.



124. Derselbe, Urechia, C. I., et Popeia, A., Le coefficient d'Ambard dans la démence précoce. ibidem. T. LXXVI. No. 1. p. 49.
125. Omorokow, Leonid, Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 54. H. 3. p. 1031.
126. Orton, S. T., The Distribution of the Lesions of General Paralysis. Amer. Journ. of Insanity. 70. 829.
127. Pappenheim, Polynukleose während eines paralytischen Anfalles in einem Fall von juveniler Paralyse. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. p. 139. (Sitzungsbericht.)
128. Pascal, Constanza, Le signe de la main et le signe de la poignée de main dans la démence précocce. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. p. 152.
129. Derselbe, Forme paranoïde de la paralysie générale. L'Encéphale. No. 6. p. 544.
130. Pellacani, G., Ricerche sulla deviazione del complementto nella demenza precoce. Riv. di patol. nerv. 19. 154.
131. Petrow, Les traumatismes dans la pathogénie de la paralysie générale. Travaux de la clin. psych. de l'Univ. de Moscou.
132. Petzsch, Ernst, Ueber juvenile Paralyse. Inaug.-Dissert. Greifswald.
133. Pick, A., Fall von konjugaler Paralyse. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 683. (Sitzungsbericht.)
134. Pighini, Giacomo, Chemische und biochemische Untersuchungen über das Nervensystem unter normalen und pathologischen Bedingungen. VI. Mitteilung. Beitrag zur chemischen Zusammensetzung des Gehirns bei der progressiven Paralyse. II. Biochem. Zeitschr. Bd. 63. H. 4—6. p. 304.
135. Derselbe, Ricerche sulla costituzione chimica del cervello nella paralisi progressiva. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XL. p. 430.
136. Derselbe und Barbieri, Pietro, Chemische und histochemische Untersuchungen über die lipoiden Abbaustoffe des Gehirns bei progressiver Paralyse. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25. H. 4/5. p. 353.
137. Pilcz, Alexander, Die jüngsten Fortschritte auf dem Gebiete der Lehre von der progressiven Paralyse. Medizin. Klinik. No. 19. p. 800.
138. Derselbe, Zur Frage der progressiven Paralyse bei den Prostituierten, nebst Bemerkungen zur allgemeinen Psychopathologie derselben. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 36. p. 65.
139. Puillet, Trois cas de paralysie générale de longue durée. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. p. 316. (Sitzungsbericht.)
140. Raecke, Über Dementia paralytica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1757. (Sitzungsbericht.)
141. Reese, H., Ein Beitrag zur Statistik, Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Inaug.-Dissert. Göttingen.
142. Reichardt, M., Hirn und Körper. Jena. G. Fischer.
143. Reichmann, Frieda, Ueber Pupillenstörungen bei Dementia praecox. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 1. p. 302.
144. Ricksher, C., Deterioration in Dementia Praecox. Illinois Med. Journal. April.
145. Robertson, George M., The Morison Lectures 1913. The Serum and Cerebrospinal Fluid Reactions and Signs of General Paresis. The Journ. of Mental Science. Vol. LX. p. 1.
146. Robinson, W., Some Doubtful Cases of So-Called General Paralysis of the Insane. The Journal of Mental Science. Vol. LX. p. 291.
147. Röder, Fall von Taboparalyse. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 850. (Sitzungsbericht.)
148. Rohde, Max, Zur Frage der Gedächtnisausfälle bei Paralytikern. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 35. H. 1. p. 96.
149. Rosental, Stefan, Über einen schizophrenen Prozess im Gefolge einer hirndrucksteigernden Erkrankung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 25. H. 2. p. 300.
150. Ross, Ellison L., Metabolism in Dementia Praecox. The Arch. of Internal Medicine. Vol. 13. No. 6. p. 889.
151. Russkich, W. N., Ein Fall von Gehirnerweichung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 35. H. 6. p. 556.
152. Salmon, T. W., General Paralysis as Public Health Problem. Amer. Journ. of Insanity. LXXI. No. 1.
153. Scharnke, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der juvenilen Paralyse. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 55. H. 1. p. 303.
154. Schick, 13jähriger Knabe mit juveniler progressiver Paralyse. Mitt. d. Ges. f. innere Med. in Wien. p. 217.
155. Schilder, P., und Weidner, H., Zur Kenntnis symbolähnlicher Bildungen im Rahmen der Schizophrenie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 26. H. 2. p. 201.



156. Schmidt, Willi, Adrenalinunempfindlichkeit der Dementia praecox. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 7. p. 366.
157. Schröder, M., Spirochaetenbefunde bei Paralyse und Tabes. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1290.
158. Derselbe, Todesursachen schizophrener Frauen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 25. H. 1—2. p. 115.
159. Schultz, Neue körperliche Symptome bei Dementia praecox. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1759. **(Sitzungsbericht.)**
160. Schuster, Hermann Otto, Ueber Dementia paralytica im jugendlichen Alter. Inaug.-Dissert. Kiel.
161. Shimoda, M., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der paralytischen Anfälle. Neurologia. Bd. 13. H. 1—3. (japanisch.)
162. Derselbe, Dementia paralytica hereditaria tarda. ibidem. Bd. 13. H. 4.
163. Sicard et Reilly, Saturnisme, paralysie générale et réaction de Wassermann. Gaz. des hôpitaux. p. 396. **(Sitzungsbericht.)**
164. Siebert, Harald, Ueber progressive Paralyse. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. No. 2. p. 20.
165. Simon, Charles E., The Abderhalden-Fauser Reaction in Mental Diseases with Special Reference to Dementia Praecox. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 22. p. 1701.
166. Singer, H. Douglas, Dementia Praecox in the Eighth Edition of Kraepelins Textbook. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. No. 6. p. 345.
167. Southard, E. E., Topographic Disturbation and Functional Significance of Cortex Lesions and Anomalies in Dementia Praecox. Amer. Journ. of Insanity. Oct.
167a. Southard, E., and Canavan, M., Normal looking brains in psychopathic subjects. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Vol. 41.
168. Specht, 1. Fall von Dementia praecox, keine Kriegspsychose. 2. 2 Fälle von Dementia praecox. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2456. **(Sitzungsbericht.)**
169. Sterne, A. E., Abderhaldens Reaction in Dementia praecox. Illinois Med. Journal. Oct.
170. Stöcker, Wilhelm, Über eigenartige Unterschiede im Pupillenbefund bei progressiver Paralyse der Erwachsenen und der juvenilen Form. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 26. p. 564.
171. Stransky, Erwin, Schizophrenie und intrapsychische Ataxie. Neue und alte Beiträge. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 36. p. 485.
172. Strasser-Eppelbaum, Frau, Das autistische Denken im Bereich der Dementia praecox. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 789. **(Sitzungsbericht.)**
173. Taussig, L., Atypische Paralysen. Revue v. neuropsychopath. **11.** 169. (böhmisch.)
174. Toulouse et Puillet, Confusion mentale à aspect de démence précoce. Guérison. Valeur des signes d'incurabilité. Arch. de Neurol. 12. S. p. 171. **(Sitzungsbericht.)**
175. Travaglino, P. H. M., Démence précoce à un âge assez avancé. Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 6. p. 439.
176. Treadway, W. L., Case of Dementia Praecox. Illinois Med. Journal. Oct.
177. Trénel et Raynier, Descendance de paralytique général. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. p. 315. **(Sitzungsbericht.)**
178. Vidoni, Giuseppe, Demenza precoce o lesioni del cerveletto? Note e Riviste di Psichiatria. Vol. IV. No. 4.
179. Derselbe, Contributo alla patogenesi della „Dementia praecox". ibidem. Vol. II. No. 2.
180. Visentini, A., Osservazioni istopatologiche sulla paralisi progressiva con il metodo del Golgi per l'apparato reticolare interno. Annali di Nevrologia. fasc. V. p. 195.
181. Vix, W., Der heutige Stand der Tabes-Paralyse-Frage. Fortschritte der Medizin. No. 22. p. 609.
182. Vomela, S., Ueber das Problem der Aetiologie der progressiven Paralyse und Tabes dorsalis im Lichte neuerer Forschungen. Časopis českých lékařův. **53.** 1590. (böhmisch.)
183. Vorkastner, Dementia praecox und Epilepsie. Neurol. Centralbl. p. 1000. **(Sitzungsbericht.)**
184. Weddige, Ludges, Ueber frühes Auftreten von Dementia praecox mit Bemerkungen über Propfhebephrenie. Inaug.-Dissert. Greifswald.
185. Weil, E., Ueber die Bedeutung der „meningealen Permeabilität" für die Entstehung der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 24. H. 5. p. 501.
186. Welton, C. R., Examination of Eyes in General Paralysis of Insane in Series of Fifty Cases. Illinois Med. Journal. Jan.
187. Widmann, Joseph, Gibt es bei Dementia praecox Schädeldeformitäten und welcher Art? Eine psychologische Studie. Klinik f. psych. u. nerv. Krankheiten. Bd. 9. H. 3. p. 253.



188. Williams, B. F., Transient Lesions of Early Paresis. Illinois Med. Journal. Oct.
189. Winkelmann, Adolf, Progressive Paralyse und Schwangerschaft. Inaug.-Dissert. Kiel.
190. Zalozieckí, Intratestikuläre Impfung mit Liquor cerebrospinalis einer progressiven Paralyse bei Kaninchen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 795. (Sitzungsbericht.)
191. Zimmermann, Richard, Beitrag zur Kenntnis der Leucocytose bei der Dementia praecox. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u, Psych. Originale. Bd. 22. H. 3. p. 266.

Die Paralyseliteratur des vergangenen Jahres steht im Zeichen der Chemie, Histiochemie und Histopathologie dieser Erkrankung, wogegen die klinische Betrachtung, auch die psychologisch-experimentellen Untersuchungen ganz zurücktreten. Das Streben, die somatischen Grundlagen der Dementia paralytica zu ergründen und dadurch die innersten Zusammenhänge zwischen ihr und ihrer Ursache, der Syphilis, aufzudecken, ist ja auch sicher der einzige Weg zu dem Ziel, der allen vorschwebt, von dem wir vielleicht gar nicht mehr sehr weit entfernt sind, ein wirksames Heilmittel gegen die verheerende Krankheit zu finden.

Die klassischen Veränderungen der Paralyse an Ganglienzellen, Bindegewebssystem, besonders am vaskulären System werden allgemein bestätigt, teilweise erweitert; die Abweichungen des pathologischen Befundes der auf hereditär-syphilitischer Basis entstehenden juvenilen Paralyse werden von der auf der Grundlage erworbener Lues entstandenen als syphilitische Keimschädigung angesprochen. Die Spirochäte pallida wurde wiederum von einer Reihe von Forschern in typischer Form gefunden. Was die Art der biologischen Veränderung aber, die die bei der Dementia paralytica gefundenen Spirillen ja zweifellos gegenüber der Erregerin der konstitutionellen Syphilis aufweisen, betrifft, so ist man auch im verflossenen Jahre noch nicht über mehr weniger geistreiche Theorien hinausgekommen, wenngleich man allgemein eine Veränderung der biologischen Eigenschaften anzuerkennen gezwungen war. Demgemäß ist der alte Streit um die Lues nervosa trotz allem auch heute noch nicht entschieden. Daß sich noch ein französischer Autor findet, der die Paralyse für ein körperliches Krankheitssyndrom, das die mannigfachsten psychischen Störungen wie Epilepsie, Dämmerzustände, Intoxikationen begleitet, hält, sei nur des Kuriosums halber erwähnt.

Was das Studium der chemischen Veränderungen bei der Paralyse betrifft, so ist der überragende Wert der 4 Reaktionen für dieselbe unwidersprochen geblieben; auch die Ausflockung kolloidalen Goldes durch das Serum von Paralytikern ist wieder als charakteristisch für diese Krankheit beschrieben. Der Stoffwechseluntersuchungen, so interessant sie sein mögen, sind nur wenige veröffentlicht worden; der Wert derartiger zeitraubender und schwieriger Untersuchungen wird wohl von den meisten nicht für genügend angesehen. Daß der Versuch gemacht wird, an der Hand eines Falles von Kombination von Dementia paralytica mit einer Hypophysengeschwulst das pluriglanduläre System, das ja augenblicklich an allem die Schuld tragen muß, auch für den Ausbruch der Paralyse mitverantwortlich zu machen, ist nicht weiter verwunderlich. Die Untersuchungen mittels der Abderhaldenschen Methode haben keine eindeutigen Resultate gehabt, sind bisher jedenfalls in ihrer jetzigen Form für die Erkenntnis der Pathogenese der Dementia paralytica ohne jede tiefere Bedeutung geblieben.

Unter den Arbeiten über die klinischen Verlaufsweisen der Paralyse sind vor allem als bemerkenswert die Arbeiten (2) zu erwähnen, die sich zur Aufgabe machen, die Veränderungen, die die Krankheit im Laufe der Jahrzehnte nach Häufigkeit, Form, Einzelsymptomen und Verlaufsweise durchgemacht hat, aufzudecken. Zweifellos kann uns manche Aufklärung



und Anregung aus derartigen Bemühungen klinisch-statistischer Art werden. Andere Arbeiten versuchen einen Zusammenhang zwischen vegetativen, neurologischen und psychischen Symptomen nachzuweisen, die Rolle der Halluzinationen, der Wahnideen klarzustellen, endlich die Möglichkeiten, die juvenile von der auf der Basis erworbener Lues entstandenen Paralyse auch klinisch abzugrenzen, zu vermehren. Arbeiten über die Assoziationen und die Gedächtnisausfälle der Paralytiker haben mehr psychologisches als praktisches Interesse. Daß trotz der heutigen umfassenden Kenntnisse der klinischen, besonders auch der körperlichen Eigentümlichkeiten der Paralyse immer noch Fälle vorkommen können, die aus den klinischen Symptomen allein nicht diagnostiziert werden können, läßt den Wert der chemischen Reaktionen nur in noch hellerem Lichte erscheinen.

Bei der Dementia praecox geht das Interesse der wissenschaftlichen Arbeit zwei Richtungen. Die eine hat als Ziel, für die Schizophrenie ebenso wie für die Paralyse somatische Symptome, die nur der Dementia praecox eigen sind, aufzufinden, beziehungsweise die Erkrankung pathologisch-anatomisch oder durch chemische Reaktionen abzugrenzen. Das Interesse des anderen Teiles der Autoren gilt dem Umstande, daß die Dementia praecox längst als eine extrem degenerative Erkrankung im weitesten Sinne erkannt ist. Demgegenüber tritt die Betrachtung des klinischen Bildes vollständig zurück.

Bei kaum einer Krankheit ist die Verständigung über wissenschaftliche Fragen so schwer wie bei der Dementia praecox, weil es wohl kaum zwei Psychiater gibt, die über die Diagnose der Erkrankung im allgemeinen, die Abgrenzung ihrer Unterformen völlig übereinstimmen. Was der eine noch zur Hebephrenie rechnet, zählt der andere zur Katatonie, was der eine schon Dementia paranoides nennt, sind dem anderen paranoide Züge bei einem Hebephrenen. Durch die Aufstellung der Paraphreniegruppe, durch die verschiedene Auffassung der Grenzen der Paranoia wird das Chaos widerstreitender Meinungen noch größer. Es ist deshalb dringend anzuraten, bei Veröffentlichungen über Fragen, die die Schizophrenie betreffen, nicht zu sparsam mit der Beigabe von ausführlichen Krankengeschichten zu sein. Nur dadurch wird manche anscheinende Differenz objektiver Befunde zu vermeiden sein.

Eine minderwertige Anlage wird allgemein als wichtige Vorbedingung zur Entstehung der Dementia praecox angenommen. Daß im wesentlichen eine Gleichartigkeit der Vererbung herrsche, wie auch im vergangenen Jahre von einer Seite behauptet wird, muß ich auf Grund eigener Erfahrungen für unrichtig halten, daß die Dementia praecox eine rezessiv mendelnde Erkrankung ist, ist unbestritten; ein Autor will sogar die Mendelsche Proportion gefunden haben. Auf die Bedeutung der Lues für die Entstehung der Schizophrenie wird wiederholt aufmerksam gemacht; daß schizophrene Symptome im Gefolge von Hirndrucksteigerungen vorkommen können, ist bei der weiten Verbreitung derartiger Krankheitserscheinungen auch bei nicht der Gruppe der Dementia praecox angehörenden Krankheiten nicht verwunderlich. Deshalb die Schizophrenie als solche überhaupt zu leugnen und sie nur als Symptomenkomplex, als Resultat vieler Gründe ohne Einheitlichkeit anzusehen, wie es ein französischer Autor tut, ist absolut nicht berechtigt.

Was die pathologische Anatomie betrifft, so sind von mehreren Seiten Veränderungen der Ganglien- und Gliazellen, Degeneration der Fibrillen, Auftreten amöboider Zellen, Vermehrung der lipoiden Degeneration beschrieben worden; betont wird allgemein (besonders gegenüber der Paralyse) das

Fehlen ausgesprochener vaskulärer Gewebsveränderungen. Verhältnismäßig zahlreich sind auch im vergangenen Jahre die Serumuntersuchungen nach Abderhalden. Im wesentlichen haben die Untersuchungen nichts Neues gebracht. Daß der Abbau von Geschlechtsdrüsen sehr häufig gefunden wird, ist bekannt, ebenso auch, daß ein Teil der klinisch einwandfreien Schizophreniefälle den Abbau der Hoden-, beziehungsweise Ovarialsubstanz vermissen läßt. Der Nachprüfung darf vielleicht die Angabe eines Autors empfohlen werden, daß in frischen Fällen von Dementia praecox stets Geschlechtsdrüsen und selten Hirnrinde, in alten dagegen seltener und schwächer Geschlechtsdrüsen und erheblich häufiger Hirnrinde abgebaut wird. Daß bei langjährigen paranoiden (paranoischen?) Erkrankungen nie sicherer Abbau von Geschlechtsdrüsensubstanz gefunden wurde, bestätigt die Auffassung neuerer Autoren von der Stellung und Ausdehnung der Paranoia gegenüber der Dementia paranoides.

Von Untersuchungen über die somatischen Erscheinungen der Dementia praecox brachte das vergangene Jahr besonders eine der Nachprüfung würdige Arbeit über die katatonen Pupillenstörungen und wiederum zahlreiche Untersuchungen über die Zytologie des Blutes. Die Mehrzahl bestätigt die älteren Erfahrungen über die relative Lymphozytose und die Neigung zu Eosinophilie bei der Schizophrenie, auch die Steigerung der absoluten Leukozytenzahlen in Erregungszuständen wurde wiederum gefunden; doch sind auch diesmal die positiven Befunde nicht unwidersprochen geblieben.

Die Breuer-Freudschen Theorien wurden auch im vergangenen Jahre zu Erklärungsversuchen schizophrener Symptome verwendet. Die Versuche, den Grad und die Art der intellektuellen Störungen Schizophrener in Bildbeschreibungsversuchen, Versuchen über die Lernfähigkeit derartiger Individuen zu ergründen, zeitigten mehrere interessante Arbeiten.

Damaye (35) hält die progressive Paralyse noch für ein körperliches Krankheitssyndrom, das die mannigfachsten psychischen Störungen, wie epileptische Demenz, Dämmerzustände, Brom-, Chloralintoxikationen begleiten können. Daß die Krankheit zu spontanen Remissionen neigt, daß auch „therapeutische“ Remissionen vorkommen, kann man im Gegensatz zu seiner Auffassung von der Krankheit als solcher wohl unterschreiben.

Ein vor praktischen Ärzten gehaltener und für sie zugeschnittener Vortrag **Obersteiner**'s (121) über die Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der Anfangsstadien gibt eine allgemeine Übersicht über unser heutiges Wissen von der Dementia paralytica, ihrer Ätiologie, ihrem Verlauf, ihrer Behandlung und den bei ihr gemachten anatomischen Befunden.

Die in den Jahren 1901—1912 in der Heil- und Pflegeanstalt Göttingen aufgenommenen Paralysen bearbeitete **Reese** (141) statistisch. Von allgemeinerem Interesse sind die Prozentsätze der Paralysen zu den Gesamtaufnahmen (8,7 % für Männer, 3,7 % für Frauen), ferner die Zahlen für die Dauer der Erkrankung: 76,3 % der Fälle starben innerhalb der drei ersten Krankheitsjahre, über 50 % in den ersten 2 Jahren. Die Inkubationszeit schwankte zwischen 3 und 36 Jahren. Von den Formen der Paralyse war die einfach demente Form die häufigste (etwas über die Hälfte der Fälle); paralytische Anfälle traten bei 41,2 % der männlichen, bei 37,5 % der weiblichen Paralytiker auf.

Lürick (90), der die Paralysefälle der Jahre 1868—1913 der Heil- und Pflegeanstalt Osnabrück daraufhin bearbeitete, ob in dem Verlaufe der Krankheit im Laufe der Jahrzehnte Veränderungen eingetreten sind, fand, daß die Häufigkeit der Paralyse im ganzen wohl zugenommen hat, aber



keine nennenswerte Änderung gegenüber der Gesamtzahl der Psychosen zeigt. Auch er fand eine erhebliche Steigorung der einfach dementen Form auf Kosten des expansiven Verlaufes. Die paralytischen Anfälle zeigten jetzt eine Abnahme gegen früher; häufigere Remissionen waren nicht festzustellen. Er erörtert schließlich den Zusammenhang von Unfall und Paralyse.

Stöcker (170) fand in 72% seiner Fälle von juveniler Paralyse (18 Fälle) Mydriasis, in 17% Lichtstarre, in 67% totale Starre der Pupillen, demnach Zahlen, die von denen der auf erworbener Syphilis beruhenden Paralysen durch die Erhöhung der Zahlen für Mydriasis und totale Starre, die Verminderung der Zahlen für isolierte Lichtstarre erheblich abweichen. Er führt die Störungen nicht sowohl auf das häufigere Vorkommen von Sehnervenatrophie bei juveniler Paralyse, sondern auf eine häufigere Kernschädigung in der Vierhügelgegend bei dieser Form der Erkrankung zurück, entsprechend der Alzheimerschen Beobachtung, daß bei juveniler Paralyse sehr häufig die zentralen Teile des Gehirns (Stammganglien, Brücke) auffällig stark von den paralytischen Veränderungen betroffen sind.

Jaquin und **Laignel-Lavastine** (72) beschreiben einen Fall von juveniler progressiver Paralyse auf dem Boden der hereditären Lues, bei dem das Bestehen des Babinskischen Zeichens durch eine Erkrankung der Pyramidenseitenstränge, die häufigen epileptiformen Anfälle durch entzündliche vaskuläre Prozesse der Meningen über den Parazentrallappen erklärt wurden.

Scharnke (153) fand bei der histologischen Untersuchung des Gehirns eines juvenilen Paralytikers neben den sonstigen typischen Veränderungen besonders solche des Kleinhirns, obgleich das letztere makroskopisch keine Atrophien erkennen ließ. Manche Veränderungen, wie Verlagerung von Ganglienzellen in die weiße Substanz der Medulla, Andeutung von Verdoppelung des Zentralkanals, architektonische Störungen der Großhirnrinde und solche der Lagerung der Purkinjeschen Zellen, werden von ihm als Keimschädigung angesprochen.

Reichardt (142) führt auf Grund ausgedehnter Untersuchungen den Nachweis, daß trotz aller scheinbaren Vielgestaltigkeit und Regellosigkeit der paralytischen Symptome, in der Mehrzahl der Fälle doch ein innerer Zusammenhang zwischen körperlichen (vegetativen), neurologischen und psychischen Symptomen besteht. So gehört zu den bilateralen spastischen Symptomen die Entwicklung eines stärkeren Blödsinns sowie eines echten Marasmus. Ferner finden sich hierbei starke trophische Hautzerstörungen häufig, ebenso endogene Mästungen. Es treten Hyperthermien auf, oder die Körpertemperatur bleibt normal. Die Anfälle zeigen sich vor allem auf der Höhe der Mästung.

Zu den Symptomen bei tabischer Paralyse gehören die paranoiden, katatonischen und zirkulären psychischen Erscheinungen, die trophischen Störungen am Knochensystem, die Störungen der Wasserbewegungen im Organismus und, außer Hyperthermien, ferner vor allem auch die Neigung zu Hypothermien. Endogene Mästungen sind selten, primäre Abmagerungen und terminale Anfälle sehr häufig. Bei Fehlen starker endogener Mästungen ist die Dauer der Tabesparalyse häufig eine längere. In solchem Falle werden auch stärkere Hirnverkleinerungen häufig vermißt.

Es handelt sich also um wohlcharaktersierte psychische, neurologische und vegetative Symptomenkomplexe, für welche wahrscheinlich eine jeweils



verschiedene Lokalisation des paralytischen Krankheitsprozesses vor allem auch im Zwischenhirn und Rautenhirn verantwortlich gemacht werden muß. (*Autoreferat.*)

Pascal (129) hebt als „paranoide Form der progressiven Paralyse" Fälle mit stereotypiertem aber nicht systematisiertem Verfolgungswahn heraus, in denen derselbe sich meist mit Größenideen, Halluzinationen, auch mit Depressionszuständen verbindet, wobei die Lebhaftigkeit der persekutorischen Ideen weder mit den mimischen Reaktionen harmoniert, noch von entsgrechend betonten Affekten begleitet ist. Eine logische Begründung der Ideen fehlt gänzlich.

Nach **Banse** und **Roderburg** (9) treten Halluzinationen des Gehörs- und Gesichtssinnes bei der Paralyse selten und dann in der Mehrzahl der Fälle als flüchtige Begleiterscheinungen lebhafter Erregungszustände mit Bewußtseinstrübung auf. Außerhalb derartiger Zustände lassen länger dauernde Halluzinationen entweder auf eine psychopathische Anlage oder auf vorangegangenes Potatorium oder auf ein kurz vor oder im Beginn der Paralyse erlittenes Kopftrauma schließen. Gehörstäuschungen, die von anderer Seite (Plaut) bei Paralyse nicht gefunden waren, sind nach den Erfahrungen der Verfasser nicht so selten.

Feilbach (45) fand bei seinen Assoziationsversuchen mit Paralytikern, daß ein von tendenziösen Obervorstellungen geleitetes Verhalten der Versuchsperson, in stereotyper Weise bestimmte Reaktionsmodi beizubehalten, eine große Rolle spiele. Diese „tendenziöse Obervorstellung" kann ebenso gut rein inhaltlich- als auch grammatikalisch-syntaktischer Natur sein. Es spricht sich darin eine geringere Anpassungsfähigkeit des Vorstellungslebens und eine geringere Beweglichkeit bzw. ein geringerer Umfang des Vorstellungsvermögens aus. Im einzelnen fand Verfasser eine einseitige Einstellung zur Definition des Reizwortinhaltes, Reizung zu selbstgefälligen, egozentrischen Reaktionen, häufige Reizwortwiederholungen, subjektiv präformierte Vorstellungsgruppen, in allen Fällen eine vielfach erhebliche Störung des Auffassungsvermögens und hochgradige Ideenarmut.

Rohde (148) beschreibt zwei Paralytiker, bei denen erhebliche Erinnerungsausfälle bestanden, die bei dem ersten konstant waren, so daß er ihnen wie einer fixen Idee gerecht zu werden versuchte, während sie im zweiten Falle einem krankhaften Widerspruchsgeist, einer Art Negativismus entsprangen.

Nach eingehender Besprechung eines Falles, bei dem sich mit den Erscheinungen der Akromegalie die der progressiven Paralyse verbunden hatten, bei dem auch die pathologische Untersuchung beide Erkrankungen nebst solchen fast sämtlicher endokriner Drüsen sichergestellt hatte, bespricht **Goldstein** (53) unter Hinzuziehung der bis jetzt veröffentlichten Beobachtungen der Verbindung von Hirntumoren und Dementia paralytica die Möglichkeiten gegenseitiger Beeinflussung, insbesondere die Möglichkeit, daß der pluriglanduläre Apparat den Boden für das Entstehen der progressiven Paralyse ebnet. Daß das Eindringen der Spirochäte pallida ins Gehirn zur Entstehung der Dementia paralytica nicht genügt, daß auch Rasse, Erblichkeit, Beruf, Ernährung nicht zur Erklärung ausreichen, daß andererseits bei den metaluischen Erkrankungen sich die gleichen Stoffwechselstörungen wie bei gewissen Drüsendysfunktionen finden, müsse den Verdacht auf eine Miturheberschaft des polyglandulären Apparates lenken.

Robinson (146) weist auf die Schwierigkeiten hin, manche Fälle von Arteriosklerose der Hirnarterien klinisch von der progressiven Paralyse zu unterscheiden. Während des Lebens gab die **Wassermannsche Reaktion**,



die negativ ausfiel, in zweien seiner Fälle einen Hinweis auf die Natur des Leidens, die Autopsie ergab arteriosklerotische Veränderungen der Hirnarterien, während Plasmazellen, Spirochäten usw. fehlten. Er schlägt statt der Bezeichnung „general paralysis of the insane“ den Ausdruck „Cerebral syphilis of the insane“ für die Dementia paralytica vor.

Grzywo-Dabrowski (56) fand in 3 Fällen von Paralyse verschiedener Verlaufsform fast im ganzen Gehirn erhebliche Bindegewebswucherung der Adventitia von netzartigem Charakter um die Gefäße herum. Das Bindegewebsnetz füllte die erweiterten perivaskulären Lymphräume fast völlig aus; in den Maschen fanden sich Rundzellenanhäufungen. Er vermutet, daß mit der durch die Bindegewebswucherung und die Rundzelleninfiltration bedingten zeitweisen Störung der Lymphzirkulation die plötzlichen Verschlimmerungen bzw. der rapide Verlauf in manchen Fällen von Dementia paralytica zusammenhängen.

Forster und **Tomasczewski** (48) untersuchten mittels der Neisser-Pollakschen Hirnpunktion gewonnenes Material von Paralytikern im Dunkelfelde auf Spirochäten. Sie fanden sie unter 61 untersuchten Fällen in 44%. Ein Anhaltspunkt für Beziehungen zwischen Infektion und Ausbruch der Paralyse oder der Dauer der klinischen Erscheinungen zum Spirochätenbefunde fanden sich ebenso wenig, wie für Zusammenhänge des klinischen Zustandsbildes mit positivem Ausfall der Untersuchungen. Die Spirochäten gehörten ausnahmslos dem Typus der Spirochäte pallida an. Tierimpfversuche, die Verfasser mit Kaninchen und Affen anstellten, fielen sämtlich negativ aus. Sie schließen daraus, daß die Spirochäte der Hirnrinde von der gewöhnlichen Syphilisspirochäte biologisch abweicht.

Marcus (92) fand in der Frontalrinde eines nach einer Serie von Anfällen gestorbenen Paralytikers die Spirochäten häufig an oder in Plasmazellen gelagert. Er vermutet, daß diese Zellen die Träger der Spirochäten bei der Paralyse sind, entweder, indem sie als Reaktionszellen zur Aufnahme und eventuellen Zerstörung des aus den Gefäßen austretenden Spirochätenzuges dienen, oder, wenn diese Zerstörung nicht gelingt, mit den Erregern ins Gewebe hineinwandern und sie eventuell an die Ganglienzellen abgeben.

Bériel (12) empfiehlt die von ihm angegebene Hirnpunktion von der Augenhöhle aus, nicht nur um Material zur Liquoruntersuchung zu erhalten, sondern auch zur Entnahme von Hirnsubstanz in vivo, um auf Spirochäten zu untersuchen, die in 2 Fällen von Dementia paralytica zu finden ihm gelang.

Nach **Marinesco** (100) handelt es sich bei den Paralysespirochäten nicht um eine besondere Abart der Spirochäte pallida, sondern um dieselbe wie bei der Infektion, die aber durch ihren Sitz im Nervensystem besondere Eigenschaften erworben hat; einen besonderen Erreger der Lues nervosa anzunehmen, sei irrig. Die Unheilbarkeit der Paralyse beruht nicht auf einem etwaigen zu tiefen Sitz der Erreger, der verhindert, daß die spirillenabtötenten Substanzen sie zerstören können, sondern auf nicht reparablen Zerstörungen der Gehirnrinde und der besonderen Widerstandsfähigkeit, die die Spirochäten während ihres Aufenthaltes in der Hirnrinde erworben haben.

Auf Grund eigener Untersuchungen und unter Würdigung der Literatur kommt **Marie** (95) zu dem Schluß, daß die progressive Paralyse durch die Einwanderung der Spirochäten in die Hirnrinde entsteht. Dieses Eindringen der Mikroorganismen erfolgt stoßweise in zeitlichen Zwischenräumen, gerade so, wie die spezifischen Haut- und Schleimhauterscheinungen in zeitlichen Abständen auftreten. Die Spirochäten siedeln sich besonders häufig in den vorderen Abschnitten des Gehirns an; sie hinterlassen Rindenläsionen, die der syphilitischen Initialsklerose vergleichbar sind. An diesen zerstörten



Hirnstellen gehen die Spirochäten zugrunde, weshalb sie im histologischen Präparat an den schwerstbetroffenen Hirnrindenstellen nicht gefunden werden. Es ist wahrscheinlich, daß die apoplektiformen Anfälle mit neuen Überschwemmungen des Gehirns mit Spirochäten korrespondieren, weshalb die Erreger bei in solchen Anfällen Verstorbenen besonders zahlreich gefunden werden.

Lauschner (84) sucht die Annahme, daß die leichte Lues als Lues nervosa anzusehen sei und zur Paralyse prädestiniere, zu entkräften, indem er darauf hinweist, daß das Fehlen äußerer Lueserscheinungen bei einer derartigen konstitutionellen Krankheit nicht das Bestehen luetischer Erkrankung der inneren Organe ausschließe, wie ja auch die Obduktion bei einer großen Zahl latenter Luetiker Veränderungen nachweise, andererseits tertiäre Erscheinungen vor Ausbruch der Paralyse nichts weniger als Seltenheiten seien. Auf die Frage, ob nicht vielleicht die Mangelhaftigkeit der spezifischen Behandluug bei leichteren Lueserscheinungen einen Einfluß auf die Entstehung der Paralyse habe, geht Verfasser leider nicht ein.

Pilcz (137) stellte sich die Aufgabe, vor Ärzten die neueren Fortschritte in der Erforschung des Paralyseproblems zu besprechen. Von besonderem Interesse ist eine Besprechung der Arbeiten ätiologischen Inhaltes, wobei er besonders nach kritischer Würdigung der anscheinend territorial bedingten Verschiedenheiten des Syphilisvirus das Bestehen einer „paralysogenen“ Lues für möglich hält. Eine Individualprognose des Syphilitikers in bezug auf die Paralysegefahr hält er allerdings heute auch noch für unmöglich.

Robertson (145) schließt, daß die verschiedenen Sero- und Blutreaktionen bei der progressiven Paralyse voneinander völlig unabhängig seien. Sind, wie gewöhnlich, sämtliche Reaktionen positiv, so ist die Diagnose damit unwiderleglich. Auch das Fehlen der einen oder anderen der Reaktionen vermag die Diagnose der Dementia paralytica nicht zu erschüttern. Der wertvollste Befund für Paralyse ist der positive Wassermann im Liquor, sofern Tabes und Syphilis cerebrospinalis ausgeschlossen werden können. Die letztere wird man in zweifelhaften Fällen durch den Erfolg der spezifischen Behandlung auf die Erscheinungen, besonders auch die Reaktionen, die negativ werden, ausscheiden können.

Nonne (118) beschreibt einen Krankheitsfall, in dem klinisch nur die Zeichen psychischer Depression neben allgemein nervösen Symptomen nachzuweisen waren, wo aber die Untersuchung auf die 4 Reaktionen stark positiv ausfiel. Ein 14 Tage später ausgeführter Selbstmord gab Gelegenheit, das Gehirn histologisch zu untersuchen. Es ergaben sich Veränderungen, die nur als die einer inzipienten Paralyse angesehen werden konnten.

Nach **Kaplan**'s (77) umfassenden Untersuchungen ist „die vollständige Ausflockung des kolloidalen Goldes in den höheren Konzentrationen des Liquor cerebrospinalis — unter Bildung einer treppenartigen Kurve — charakteristisch für allgemeine progressive Paralyse“. Bei nichtluetischen Personen und in Fällen von „extraneuraler“ Lues ist sie außerordentlich selten, auch in Fällen von Tabes und Zerebrospinalsyphilis kommt sie kaum vor. Genaue Angaben über die Technik der Reaktion erhöhen den Wert der Arbeit.

Weil (185) schließt aus der dauernden Anwesenheit von Hämolysinen im Liquor cerebrospinalis von Paralytikern auf eine dauernd erhöhte Durchlässigkeit der Meningealgefäße. Die erhöhte Permeabilität fand sich außerdem bei akuten Meningitiden jeglicher Ätiologie, von den subakuten Erkrankungen nur bei Lues cerebrospinalis. Bei den akuten Erkrankungen

pflegt die Permeabilität rasch zu schwinden, auch bei der Lues cerebrospinalis rückgängig zu werden. Unkomplizierte Tabes weist keine erhöhte Permeabilität auf. Die bei Paralyse sich auf die Gefäße der Rinde und des Markes erstreckende Durchlässigkeitserhöhung übt ihren großen Einfluß auf die Ernährung des Gewebes aus, besonders auf den Sauerstoffwechsel, schon bei normaler Blutzusammensetzung, vielmehr noch, wenn Giftstoffe im Blute kreisen. Die luetischen Gefäßveränderungen stellen das primäre Moment bei der Paralyse dar, die Gehirndegeneration ist nur eine Folge davon. „Eine Paralyse wird sich jedoch nur dann entwickeln, wenn die Gefäße entweder quantitativ oder qualitativ derart geschädigt sind, daß eine Rückbildung zur Norm nicht mehr möglich ist."

Anschließend an frühere Untersuchungen über den Stoffwechsel bei progressiver Paralyse untersuchte **Neumann** (115) die Bedeutung, Herkunft und Ausscheidung der Oxyproteinsäure. Er fand sie bei der progressiven Paralyse (auch bei Lues cerebri, multipler Sklerose und Epilepsie) vermehrt, bei Dementia paralytica im Durchschnitt auf 3,71% des Gesamtstickstoffes. Bei Dementia praecox und den funktionellen Psychosen wurden normale Werte gefunden. Die Vermehrung der Oxyproteinsäuren ist weder von der Lues noch von der organischen Hirnkrankheit als solcher abhängig, sie fehlt bei Atherosklerose und seniler Demenz. Der Grund der vermehrten Oxyproteinausscheidung bei Paralyse muß vorerst als unbekannt angesehen werden.

Bei ihren Versuchen, die bei der progressiven Paralyse im Gehirn vorhandenen verschiedenen Lipoidstoffe zu differenzieren, fanden **Pighini** und **Barbieri** (136) eine lipoide Degeneration autogener Natur, d. h. Veränderungen, die sich in den Nervenzellen infolge von regressiver Metamorphose der Lipo-Proteine und der lipoiden Bestandteile des Protoplasmas abspielen. Die Lipoidstoffe werden erst aus den Nervenzellen entfernt, hierauf in den Gliakörnchenzellen weiter bearbeitet, endlich in den mesodermalen Körnchenzellen in einfachere Verbindungen zerlegt und für die Aufnahme in den Kreislauf fähig gemacht. Es handelt sich um Mischungen von Phosphatiden, Zerebrosiden und reinem Cholesterin. Zum genaueren Einblick in diese komplizierten chemischen und mikrochemischen Verhältnisse bedarf es noch einer wesentlichen Verbesserung der Technik.

Fuller (50) fand in zwei Fällen von progressiver Paralyse, in deren einem sich ein typisches Krankheitsbild ergab, während in dem anderen Herdsymptome komplizierten, neben den für Paralyse typischen histopathologischen Veränderungen und im zweiten Falle bestehenden luetisch-endarteriitischen Prozessen, fischfleischartig aussehende, homogene Ablagerungen in der Hirnrinde, die bereits mit unbewaffnetem Auge sichtbar waren und sich auf bestimmte Bezirke des Gehirns beschränkten. Mikroskopisch ließen sie sich als strukturlose Massen in der Wand der Blutgefäße feststellen, die sich als Amyloid mikrochemisch charakterisierten.

Bei ihren Untersuchungen des Paralytikerblutes mittels des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens fanden **Obregia** und **Pitulesco** (123) eine Dysfunktion der Organe im allgemeinen, besonders eine solche des Zentralnervensystems. Der Liquor cerebrospinalis von Paralytikern baute auch nach Konzentration auf $^1/_5$ des ursprünglichen Volumens nicht ab. Bei Epileptikern fanden sich häufig Abwehrfermente, besonders bei Versuchen mit Hirnrinde und Glandula thyreoidea. Die Blutuntersuchungen von Fällen periodischer Psychosen ergaben Abbau von Gehirn in zwei Fällen, in denen bereits die senile Involution eingesetzt hatte. Bei den übrigen fiel die Häufigkeit des Abbaues von Schilddrüse auf, besonders solcher, die von Fällen der gleichen Psychose gewonnen war.

Singer (166) bespricht in Form eines ausführlichen Referates Kraepelins Darstellung der Dementia praecox und der Paraphrenien in der letzten Auflage seines Lehrbuches.

Bleuler (15) verteidigt eingehend die in seiner Monographie über die Schizophrenien niedergelegten Ansichten, besonders auch die auf Freud zurückgehenden Ideen gegen in der Literatur der letzten Zeit erschienene Angriffe, besonders die Grubles.

Unter 200 sicher schizophrenen Frauen, die **Schroeder** (158) statistisch verwertet, starben 67% an Tuberkulose. Von ihnen gehörte der größere Teil der katatonen Form an. Von den restierenden 33% starb die Mehrzahl an allgemeinem Siechtum mit Versagen der Herztätigkeit, Dekubitus, entzündlichen Erscheinungen der Atmungs- und Verdauungsorgane, ein kleiner Teil an bösartigen Geschwülsten oder interkurrenten Krankheiten. Die Bekämpfung der Tuberkulose wird den Anstaltsärzten ans Herz gelegt, die bei Schizophrenen so schwierige Diagnose besprochen, als besonders wichtig Wage und Thermometer hervorgehoben. Um das Siechtum der Schizophrenen aufzuhalten oder ihm vorzubeugen, wird frühzeitige Entlassung aus der Anstalt angeraten, wobei selbst „in der Anstalt unsoziale oder erregte Kranke von dem Versuche nicht auszuschließen" wären. (Der letztere Rat dürfte wohl nicht nur an sich bedenklich sein, sondern auch bei Behörden, Angehörigen usw. auf entschiedenen Widerstand stoßen. D. R.)

Mollweide (111) schließt auf Grund theoretischer Überlegungen und in der Literatur niedergelegter Untersuchungen, daß für die Dementia praecox die Annahme eines Aufbrauchsprozesses auf Grund einer minderwertigen Anlage gewisser Teile des zentralen Nervensystems am besten mit den Tatsachen in Einklang zu bringen sei. Er glaubt, daß die mit der Abderhaldenschen Methode gefundenen Resultate außer der Fauserschen Erklärung noch die zulassen, daß eine primäre Erkrankung der Hirnrinde statt hat, und daß die Dysfunktion der endokrinen Organe als sekundärer Vorgang anzusehen sei, oder daß die angeblichen Abbauprodukte der Geschlechtsdrüsen normale Sekrete derselben seien, die infolge der Erkrankung der Hirnrinde nicht mehr verwertet werden können und deshalb in vermehrter Menge im Blute kreisen.

Masselon (102) kommt in eingehender Arbeit zu dem Schlusse, daß die Gruppe von Psychosen, die wir heute als Dementia praecox zusammenfassen, aus zwei großen Unterabteilungen besteht; die eine stellt eine primäre Erkrankung dar, die sich durch Entwicklung und Symptome charakterisiert und in Schüben abläuft, die andere umfaßt sekundäre Zustände nach toxischen Psychosen, manisch-depressivem Irresein usw. Die Schizophrenie hat deshalb keine einheitlichen Ursachen, sondern sie stellt das Resultat vieler Gründe dar (Heredität, geistige Erschöpfung, Infektionen, Intoxikationen).

Bagenoff (5) tritt für die Rolle der hereditären Belastung als Hauptursache der Dementia praecox ein, während alles andere, auch die Störungen der Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion als Hilfsursachen, bzw. sekundäre Ursachen anzusehen seien. Er schlägt deshalb vor, statt von einer „Démence précoce" von einer „folie des dégénérés" zu sprechen.

Oberholzer (120) kommt zu dem Resultat, daß bei der Schizophrenie absolute Gleichartigkeit der Vererbung herrsche. Nur Epilepsie und Depressionszustände kommen nach ihm in der Aszendenz Schizophrener in größerer Zahl vor, die letzteren ist er von seinem Standpunkt aus ebenfalls für Dementia praecox-Fälle zu halten geneigt. Er fand ferner, daß die schizophrene Anlage sich nach den Mendelschen Gesetzen wie ein rezessives Merkmal vererbt.



Bei seinem Versuch, die Mendelschen Regeln auf die Dementia praecox anzuwenden, fand **Elmiger** (40), daß dieselbe sich gegenüber der geistigen Gesundheit rezessiv verhält. Dabei war die Mendelsche Proportion (3 : 1) bei einem Teile der untersuchten Familien deutlich erkennbar.

Nach Besprechung von 6 Fällen, in denen Schizophrene von seiten der Eltern mit Lues belastet waren, in denen z. T. keine erbliche Belastung mit Geisteskrankheit vorlag, kommt **Meggendorfer** (107) zu dem Ergebnis, daß Lues bei den Eltern von Dementia praecox-Kranken ein viel häufigeres Vorkommnis ist, als bisher angenommen wurde, was die neueren, feineren Reaktionen auf Syphilis (Wassermann, Luetinreaktion) bestätigten.

Bahr (6) untersuchte das Blut von 252 Schizophrenen, den Liquor von 95 solchen Kranken mittels der Wassermannschen Methode. Er fand positive Reaktion im Blut in 32,1 %, im Liquor in 10,5 % der Fälle. Die Buttersäurereaktion war stets negativ, Nonne-Apelt Phase I in 2,1 % positiv. Positiver Wassermann im Blut und Liquor fand sich in 3,1 % der Fälle, erhöhter Druck des Liquor in 7,3 %, Pleozytose in 4,4 %. Sämtliche Reaktionen waren nur in einem Falle positiv.

Rosental (149) beschreibt einen Fall, in dem im Anschluß an die Erscheinungen hochgradiger Drucksteigerung im Gehirn, die auf einen Hydrozephalus internus zurückgeführt wird, und die auch mit psychischen Ausfallserscheinungen von organischem Charakter einhergingen, sich ein „schizophrener Prozeß“ entwickelte. Er weist die Möglichkeit, daß es sich um eine zufällige Kombination gehandelt habe, ab und glaubt die Drucksteigerung innerhalb der Schädelhöhle für die Entstehung der psychischen Alteration verantwortlich machen zu müssen, ohne daraus Schlüsse auf eine allgemeine derartige Ätiologie der Schizophrenien zu ziehen.

Omorokow (125) fand bei histologischer Untersuchung des Gehirns eines Katatonikers, der 2 Jahre nach Entwicklung der Psychose starb, schwere Veränderungen der Ganglienzellen akuter und chronischer Art, starke Fettentwickelung in ihrem Plasma, Degeneration der Fibrillen, Vermehrung der Gliazellen, Auftreten amöboider Zellen in großer Zahl. Das vaskuläre wie das Bindegewebe des Gehirns blieben intakt, eine Defektbildung desselben war nirgends nachzuweisen.

Nach **Fankhauser** (44) charakterisiert sich der histopathologische Befund bei Dementia praecox durch die Anwesenheit amöboider Gliazellen, fibrinoider Granula, starker Neuronophagie, Vermehrung der Lipoiddegeneration in den Ganglienzellen, der Glia und den Gefäßen, zahlreicher fuchsinophiler und osmiumfärbbarer Granula sowie als besonders wichtig durch das Vorkommen von Mastzellen in den Gefäßen der Hirnrinde. Im Blutbild fand er Erhöhung der relativen Lymphozytenzahl und Eosinophilie.

Reichmann (143) fand bei Schizophrenen als charakteristischen Pupillenbefund häufigen Wechsel der Pupillenweite und viele übermittelweite Pupillen. In fast 70 % der Fälle waren Störungen der Lichtreaktion bei meist intakter Konvergenzreaktion nachzuweisen; bei älteren Katatonikern war irgendeine Störung der Lichtreaktion stets nachzuweisen. Die katatone Pupillenstarre, die von den bei metasyphilitischen Erkrankungen vorkommenden Pupillenstörungen grundverschieden ist, stellt ein prognostisch sehr ungünstiges Symptom dar.

Zimmermann (191) fand bei Schizophrenen fast immer eine Vermehrung der kleinen Lymphozyten, der großen mononukleären Zellen und der Übergangszellen im Blute auf Kosten der neutrophilen Zellen, die in 95 % der Fälle gemindert waren. Lymphozytose fand sich bei den schwersten



Verblödungsformen und bei gutartiger verlaufenden Fällen. In $^2/_3$ der Fälle fand er ferner Eosinophilie, besonders bei stark verblödeten Kranken.

Kahlmeter (74) untersuchte das Blutbild bei einem Falle von Dementia praecox, der periodische Krankheitssteigerungen zeigte. Er fand während dieser Perioden eine Steigerung des absoluten Leukozytengehaltes, von der besonders die neutrophilen Elemente betroffen wurden (im Gegensatz zu anderen Beobachtungen). Diese Blutkrisen hält er für die Folge der vermehrten Muskelarbeit in den Unruheperioden. Das Verhalten der Erythrozyten war normal.

Goldstein und **Reichmann** (52) suchten die körperlichen Störungen bei der Dementia praecox zu ergründen. Im Blute fanden sie Vereinigung niedriger absoluter Gesamtleukozytenzahlen mit relativer Leukozytensteigerung bei hohen Erythrozytenwerten, in Erregungszuständen absolute Leukozytose mit Hypoglobulie. Adrenalin und Pilokarpin beeinflußten das Blutbild bereits in minimalen Dosen. Konstant fanden sie ferner eine elektrische anodische Übererregbarkeit bei der Dementia praecox im Gegensatz zu Psychosen mit ähnlichen Zustandsbildern.

Obregia und **Pitulesco** (122) fanden bei ihren mittels der Abderhaldenschen Methode angestellten Untersuchungen, daß bei frischen Fällen von Dementia praecox die Geschlechtsdrüsen meist, etwas seltener die Glandula thyreoidea, selten die Gehirnrinde abgebaut werden, während in älteren Fällen das Verhältnis sich insofern verschiebt, als der Abbau von Gehirnrinde häufiger, derjenige von Geschlechtsdrüsen seltener wird. Zwischen beiden Extremen gibt es fließende Übergänge. Bemerkenswert ist noch, daß unter 5 Fällen langdauernder paranoider Erkrankungen kein Fall sicheren Abbau von Geschlechtsdrüsen zeigte.

Obregia, Urechia und **Popeia** (124) untersuchten die Stickstoffausscheidung im Urin Schizophrener. Sie fanden, daß in 70% der Fälle die Ausscheidung normal vonstatten geht und eine Retention nur in 30% nachzuweisen ist. Unter den letzteren Fällen fanden sich nur katatone und paranoide Formen. Beziehungen zwischen der Stikstoffretention und dem Zustand der Erregung oder Depression waren nicht zu erkennen.

Pascal (128) weist auf Veränderungen der Hände und des Händedruckes hin, die bei Schizophrenen oft schon im Beginne der Erkrankung nachweisbar sind. Ob seine „main négativiste, main docile, main échopraxique, main persévératrice und main maniérée“ die Bedeutung irgendwelcher selbständiger Symptome beanspruchen können, darf ebenso bezweifelt werden wie die pathognomonische Stellung der von ihm beschriebenen Veränderungen des Händedrucks.

Halberstadt und **Légrand** (58) beschreiben einen Fall von Dementia praecox, in dem sich vom 16. bis 32. Lebensjahre nur Krampfanfälle einstellten und erst danach die typischen psychischen Erscheinungen der Schizophrenie auftraten. Sie führen die „Krisen“ auf vasomotorische und zirkulatorische Störungen zurück, die durch Autointoxikation hervorgerufen werden.

Stransky (171) setzt sich polemisch mit den psychanalytischen Anschauungen im Hinblick auf seine Lehre von der Grundwirkung einer intrapsychischen Koordinationsstörung, der Störung des Zusammenhanges zwischen Thymopsyche und Noopsyche bei der Schizophrenie auseinander. Er sucht zu beweisen, daß die von ihm entwickelte Lehre das Verständnis der schizophrenischen Psyche noch immer besser erklärt, als andere Hypothesen es tun, daß sie z. B. auch verständlich macht, wie es kommt, daß Komplexe bald einen sichtbaren Einfluß auf die verbale, überhaupt die psychomotorische Reaktion nehmen, bald wieder nicht.



An der Hand der Krankengeschichte einer schizophrenen Patientin, die lebhaft Würmer und Schlangen halluzinierte, fanden **Schilder** und **Weidner** (155) folgende Tatsachen: 1. Es gibt symbolähnliche Bilder im Rahmen der Schizophrenie. Symbolähnliche Bilder sind solche, welche ihrer Struktur nach zu einem Zerfall in Symbol und Symbolisiertes tendieren. 2. Wir fanden Tatsachen, welche zwanglos als psychische Zensur bezeichnet werden konnten. 3. Sexuelle Vorstellungen scheinen jedenfalls besonders häufig in symbolähnliche Vorstellungen einzugehen. 4. Die sogenannte Verlegung nach oben war in unserem Falle zweifellos vorhanden. Verff. stimmen den Anschauungen Freuds und der Zürcher Schule im großen bei, ohne aber die Erweiterung des Begriffes der Sexualität und andere Ansichten Freuds restlos anzuerkennen.

Von den Schlüssen **Boring**'s (19) auf Grund seiner Untersuchungen Schizophrener sind hervorzuheben die Bedeutung der Suggestibilität bei der Dementia praecox und der Befund der Unfähigkeit solcher Kranker, wichtige und unwichtige Tatsachen zu unterscheiden, was dem ständigen Aufmerksamkeitswechsel entspringt, dem derartige Kranke unter Verhältnissen, die dem eigenen Ideenablauf fremd sind, unterliegen.

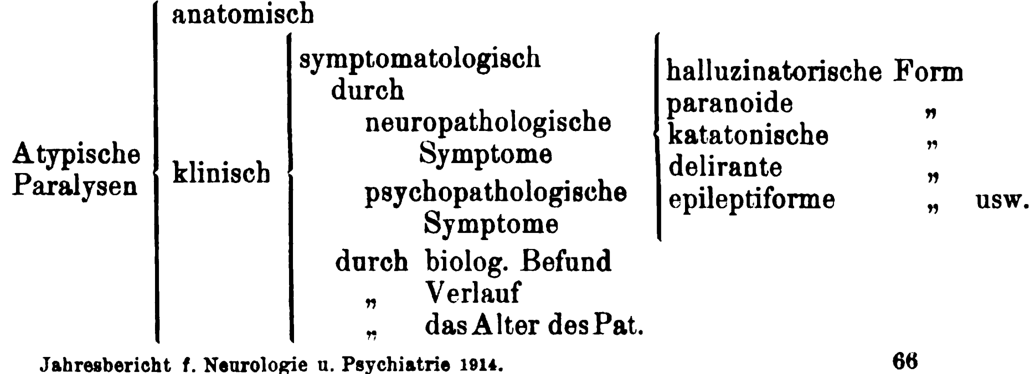
Bei seinen Versuchen, auf einen jugendlichen Schizophrenen pädagogisch einzuwirken, fand **Muth** (113) — von Beruf Seminarlehrer —, eine Summe von die Fehlreaktionen begünstigenden Dispositionen, wie Unlustgefühle, geringen Ernst bei der Arbeit, flüchtige Beobachtung, Bequemlichkeit, Interesselosigkeit, Unterbleiben von Hemmungen, Willensschwäche. „Die Zusammenstellung der Motive läßt uns die Ohnmacht des Erziehers gegenüber einem so wie R. (der Patient) gearteten Zögling in vielen Punkten erkennen."

Boring (20) untersuchte die Fähigkeit Schizophrener, zu lernen, zugleich, ob es vom therapeutischen Standpunkte angebracht sei, derartige Patienten zur Tätigkeit heranzuziehen. Die letztere Frage glaubt er bejahen zu müssen.

Hinrichsen (64) setzt sich in seinem Vortrage mit den Bleulerschen Ansichten über das Wesen, die affektiven und intellektuellen Störungen bei der Schizophrenie auseinander, ohne etwas wesentlich Neues bringen.

Travaglino (175) beschreibt eine Psychose bei einem 52jährigen Mann mit schweren Gedächtnis-, Aufmerksamkeits- und Intelligenzstörungen, die in zwei Jahren zum Tode führte, und bei der die pathologisch-anatomische Grundlage derjenigen der Dementia senilis analog war.

Taussig (173) diskutiert zuerst bisherige in der Literatur niedergelegte Definitionen und Klassifikationen atypischer Paralysen (Näcke, Wollenberg, Obersteiner usw.) und versucht dann eingehend folgende seine Enteilung zu begründen (auch kasuistisch):





Die Tatsche, daß in neuerer Zeit die atypischen Paralysen an Zahl zugenommen haben, daß namentlich die klassischen expansiven Paralysen seltener geworden sind, erklärt Verfasser nicht; jedenfalls ist nach seiner Ansicht die Hypothese über die geringere Virulenz der Spirochäte infolge antiluetischer Therapie nicht für alle Fälle hinreichend. (*Stuchlik.*)

Mysliveček (114) referiert eingehend über 4 Fälle von juveniler Paralyse. Bei allen konstatierte er mikroskopisch in verschiedenen Gehirnpartien typische Veränderungen, in einem Falle beträchtliche Degeneration der rechten Pyramidenbahn. Am deutlichsten treten die Veränderungen der Purkinjeschen Zellen zum Vorschein. Sämtliche Veränderungen zeigen ihren fötalen Ursprung deutlich. — In der Diskussion dazu erwähnt Prof. Pussep aus Petersburg seine Methode der Behandlung der progressiven Paralyse. Von dem Gedanken ausgehend, daß man bei der Anwendung der Hg-Therapie die besten Resultate dann erzielt, wenn man das Quecksilber an Ort und Stelle appliziert, führte Vortragender auf die Gehirnbasis 10 ccm Sublimatlösung 1:2000 ein. Dadurch erzielte er sehr hübsche Resultate. Bei der progressiven Paralyse führt er die genannte Lösung in den Rezessus der Meningen ein. Bei 14 behandelten Fällen erzielte er eine wesentliche Besserung, da aber bei der Paralyse auch spontane Remissionen vorkommen, will er das Schlußwort über die Erfolge seiner Therapie noch nicht sprechen. (*Stuchlík.*)

Collin (33) ist der Ansicht, daß die scheinbar gutartigen Syphilitiden am meisten die Tendenz haben, später das betroffene Individuum zur Paralyse zu führen. Es handele sich in diesen Fällen aber nicht um eine gutartige Syphilis, sondern um eine besondere Abart. Daraus gehe hervor, daß alle Fälle, wo nur irgendwie der Verdacht auf Syphilis bestehe, energisch behandelt werden müssen. (*Jacobsohn*).

Lomer (89) analysiert die Schrift eines an progressiver Paralyse leidenden Kranken vom ersten Beginn an. Er zeigt die Schriftzüge zuerst aus dem gesunden und dann aus verschiedenen Stadien der Krankheit. Es dürfte nach Ansicht des Autors der weitgehende Parallelismus von Geisteszustand und Schrift aus den ausgeführten Schriftproben deutlich erhellen. Viele Monate, ehe es zum Ausbruch auffälliger Erscheinungen bei dem Patienten kam, setzten bereits graphische Veränderungen ein, die den Kundigen ohne weiteres auf allerlei Veränderungen im Geistesleben des Schreibers hätten aufmerksam machen können. (*Jacobsohn.*)

In dem von **Collett** (32) mitgeteilten Falle handelt es sich um einen 10jährigen Heredoluetiker, der intelligent und fingerfertig, von jeher eine etwas undeutliche Sprache und etwas unbeholfenen Gang zeigte. Er entwickelt sich normal bis zum Alter von 7 Jahren; dann aber macht er nach einer allgemeinen Narkose eine vollständige Veränderung durch. Sie zeigt sich zuerst in psychischer Hinsicht mit Veränderung des Charakters. Schlaflosigkeit, Sprach- und Schreibstörungen, gleichmäßig fortschreitendem Stumpfsinn, später auch in physischer Hinsicht mit gleichmäßig zunehmender allgemeiner Parese, dazu Pupillenstarre, und vermehrten Reflexen. Während es sich im vorliegenden Falle nicht ganz sicher entscheiden ließ, in welcher Ausdehnung die Strukturanomalien in der Hirnrinde, die bei mikroskopischer Untersuchung gefunden wurden, auf angeborenen Veränderungen beruhen und bis zu welchem Grade auf einer ausgebreiteten und intensiven Entzündung, kann man nicht fehlgehen, daß die unregelmäßige Verteilung der Purkinjeschen Zellen sowie deren Form auf angeborner fehlerhafter Anlage beruhten. (*Jacobsohn.*)



Jörger (73) teilt eine Anzahl von Fällen von Dementia praecox mit bei denen die Mobilmachung gleichsam als auslösendes Trauma gewirkt hat. Der Autor teilt die Fälle in drei Kategorien ein. Zur ersten gehören Kranke, bei denen die Schizophrenie schon lange deutlich und manifest war. Durch die Aufregung der Tage ist bei ihnen eine deutliche Verschlimmerung eingetreten, die sich bei allen in einem Dämmerzustand mit Aufregung kund gab, die immer depressiver Natur war. Das akute Stadium verschwand ziemlich rasch, nachdem die Kranken in der Anstalt wieder dem gewöhnlichen Leben näher gebracht worden waren. Draußen konnten die Leute vor der Mobilisation ihre Stellen mehr oder weniger gut versehen, auch wenn sie gelegentlich auffielen und als krank gelten. Die Mobilisierung hat bei ihnen als ein psychisches Trauma gewirkt, das eine akute Aufregung ausgelöst hat.

Eine andere Gruppe bilden Kranke, die schon in der Anstalt gewesen waren, in einem Stadium der Remission sich befanden, und bei denen die Aufregung der Mobilisierung das auslösende Moment zu einem neuen Anfall der Krankheit bildete.

Die dritte Gruppe bilden Patienten, die bis zur Mobilisierung praktisch als gesund galten, deren Eigenheiten der Umgebung nur als solche auffielen. Bei zweien mag neben der allgemeinen Aufregung der Tage akuter Alkoholismus als auslösende Ursache mitgewirkt haben, so daß die katatone Aufregung sich unter dem teilweisen Bilde eines Delirium tremens maskierte. Die anderen Fälle gerieten mehr oder weniger schnell in einen halb deliriösen, leicht benommenen Zustand, ausgezeichnet durch schwere Besinnlichkeit, größte Schwierigkeit, geordnete Gedanken erfassen und Erinnerungstatsachen reproduzieren zu können. Auch hier zeigte ein Teil der Fälle ein recht rasches Abklingen des Bildes, die anderen gingen in ein chronisches Stadium über. Die Angst ihrer Aufregung drehte sich um das Erschossenwerden und das Sterben; der Weg, auf welchem sie zu diesen Wahnideen kamen, war verschieden. Bei allen aber war sie auf das psychische Trauma der unerwarteten und plötzlich hereinbrechenden Ereignisse und der dadurch hervorgebrachten Aufregung zurückzuführen. Auch die zur Beobachtung gelangten Fälle von Frauen zeigten einen gleichen Inhalt ihrer Wahnideen, auch bei ihnen spielt das Getötetwerden eine vorherrschende Rolle. Merkwürdig ist, daß die vier beobachteten Fälle in ein länger dauerndes Stadium übergingen, daß zurzeit noch nicht abgeklungen ist, als ob bei ihnen das Trauma eine nachhaltigere Wirkung ausgeübt hätte als beim Manne. (*Jacobsohn.*)

Nach **Buschke** und **Michael** (26) sei es nicht berechtigt, ohne weiteres Tabes und Paralyse einfach als eine besondere Form von Spätsyphilis des Nervensystems aufzufassen, sondern man müsse dem degenerativ-toxischen Moment neben den interstitiellen Veränderungen eine wichtige und wesentliche Bedeutung zumessen. Hierfür gäben die toxischen Viszeralerkrankungen der frühsyphilitischen Periode einen Anhaltspunkt. Auch bei der frühsyphilitischen Nieren- und Lebererkrankung sei das Syphiliskontagium imstande, schwere toxisch-parenchematöse Wirkungen hervorzurufen. (*Jacobsohn.*)

Müller-Schürch (112) fand in 3 Fällen von progressiver Paralyse eine starke Steigerung der Patellarreflexe. Wenn er das Beklopfen der Achillessehne fortsetzte, so geriet allmählich die gesamte Körpermuskulatur in Kontraktion. Außerdem fand er in diesen Fällen eine Hyperästhesie der Haut, vornehmlich im Peroneusgebiet. Wo er die Zirkelspitze aufsetzte, entstanden gleich Blasen. (*Jacobsohn.*)



Pighini (134) fand, daß in Paralytikergehirnen bei der nach dem Fränkelschen Verfahren der fraktionierten Extraktion vorgenommenen chemischen Untersuchung angetroffen werden: in der frischen Substanz eine Zunahme der Wassermenge, in der Trockensubstanz eine Zunahme der Eiweißmasse, die ungefähr den Wert der Lipoidmasse erreicht, in der Lipoidmasse ein gesteigerter Prozentsatz an Cholesterin, eine beträchtliche Abnahme der ungesättigten Phosphatide (Fraktionen des Leukopenins und des Kephalins), eine Abnahme der gesättigten Phosphatide und der Cerebroside. (*Jacobsohn.*)

Aus einer Statistik über 2662 Fälle von Prostituierten, die von **Pilcz** (138) katamnestisch geprüft wurden, kommt der Autor zu dem Ergebnis, daß man in der Mehrheit der gewerbsmäßigen Prostituierten nicht einfach das Produkt eines entsittlichenden Milieus, der Verführung oder gar nur der krassen materiellen Not zu erblicken habe, sondern das Produkt einer bestimmten Veranlagung einer intellektuell moralischen Minderwertigkeit. Das Primum movens sei die unbezwingliche Arbeitsscheu, die, verbunden mit Mangel von Schamgefühl, mit Leichtsinn, Genußsucht, Mangel an selbständigem Denken, usw. derartige Personen einfach zur Laufbahn des Vagabunden und Gewohnheitsverbrechers prädestiniert, wenn die so beschaffene Veranlagung ein männliches Individuum betrifft. Beim weiblichen Geschlechte sei die Prostitution das große gesellschaftliche Sicherheitsventil, durch welches die anti- bzw. asoziale Anlage sich entlädt. Daher erkläre sich die relativ geringe Beteiligung der Kontrolldirnen an Kapitalverbrechen einerseits, das bedeutende Überwiegen der Männer in den allgemeinen Kriminalstatistiken überhaupt. Daraus ergäbe sich auch die so vielfach festgestellte Nutzlosigkeit der verschiedenen Rettungsversuche analog der sattsam bekannten Erfolglosigkeit der Besserungsversuche bei den Verbrechernaturen und Landstreichern. Daher finde sich bei beiden Kategorien gleiche Tendenz zu transitorischen Geistesstörungen, zu den Verstimmungszuständen, pathologischen Affektausbrüchen und dergleichen. Jener Antagonismus endlich zwischen hereditär degenerativer und jener Veranlagung, die bei Hinzutreten der syphilitischen Infektion zur Paralyse disponiert, jener Antagonismus, der bezüglich der Verbrechernaturen und der periodisch Geisteskranken gerade durch v. Wagner und seine Schule studiert und gelehrt wurde, er macht sich bei den Prostituierten gleichfalls kenntlich, indem von den syphilitisch angesteckten Puellae ein ungleich geringerer Prozentsatz paralytisch erkrankt, als dies bei einem anders, das heißt nicht degenerativ veranlagten Materiale der Fall ist (1,32%:4,78%). (*Jacobsohn.*)

Simon (165) prüfte mittels der Abderhaldenschen Methode das Serum in 106 Fällen von Geisteskranken, darunter 25 Fällen von Dementia praecox. Der Autor erhielt in fast allen Fällen von Dementia praecox Abbau auf Geschlechtsdrüsen. Indessen ist diese Reaktion nicht spezifisch für Dementia praecox, da ein solcher Abbau, wenn auch nicht so konstant, auch bei anderen Psychosen gefunden wurde; besonders oft fand er diese Reaktion auch bei Alkoholpsychosen; dagegen war sie in keinem Falle von progressiver Paralyse vorhanden, und in den anderen funktionellen Psychosen war sie nur ausnahmsweise zu finden. Andererseits war auch bei Dementia praecox Abbau von Schilddrüse und Rindensubstanz, und zwar in 56% bzw. 40% der Fälle nachweisbar. (*Jacobsohn.*)

In dem von **Brissot** (21) mitgeteilten Falle von jugendlicher Paralyse war der Vater sicher, die Mutter wahrscheinlich syphilitisch infiziert. Die Paralyse bricht bei der Patientin im Alter von 13 Jahren mit einem epileptischen Anfall aus. Daran schließt sich ein allmählich fortschreitender



Verfall der geistigen Kräfte. Delirien sind nicht vorhanden; aber es bildet sich ein Kontrakturzustand aus, der nach und nach den ganzen Körper erfaßt. Tod im Alter von 18 ½ Jahren in vollkommenem Marasmus. (*Jacobsohn.*)

Hummel (68a) berichtet über eine ca. 60jährige verblödete Geisteskranke, bei der bei der Sektion sich in der Blase ein hühnereigroßer Blasenstein fand, der sich um eine Haarnadel, die sich die Kranke heimlich in die Blase gebracht hatte, herumkristallisiert hatte. Im Leben und bei der Sektion waren nur Erscheinungen einer Zystitis zu konstatieren gewesen. In einem zweiten Fall fand sich ein kindskopfgroßes vollständig metastasenlos verlaufendes Rektumkarzinom. (*Jacobsohn.*)

In dem von **Nissl** (116a) mitgeteilten Falle (Wähler) handelt es sich um eine typische Dementia praecox mit hebephrenem Beginn (zwölf Jahre hindurch) und einer sich daran anschließenden akuten Psychose mit den Symptomen eines katatonischen Erregungszustandes und späteren Stupors. Etwa am 10. Tage dieser akuten Psychose stirbt der Kranke, nachdem mehrere Anfälle von organischem Charakter (Bewußtlosigkeit, Lichtstarre der Pupillen, Schwund der Kornea- und Hautreflexe) vorausgegangen waren. Die Sektion ergab das Bestehen einer Hirnschwellung, die Windungen des Großhirns waren abgeplattet. Die genaue histologische Untersuchung ergab: Eigenartige diffuse Erkrankung der Großhirnrinde mit Alteration und teilweisem Untergang der Nervenzellen, im wesentlichen progressiven Veränderungen der Glia, auffallend starker Fettablagerung in den Gefäßwänden des Rindenmarkes, geringgradigen regressiven Erscheinungen an den Rindengefäßen und stellenweise winzigen Piainfiltraten. Die Zentralwindungen zeigten die stärksten Zellveränderungen. Dem Autor erscheint die Vorstellung am nächstliegenden, daß die krankhaften Hirnvorgänge, welche in ursächlicher Beziehung zum Grundleiden (Dementia praecox) und damit auch zur akuten, katatonischen Psychose stehen, durch allmähliches Ansteigen in einem bestimmten Zeitpunkt zu einem so hochgradigen Mißverhältnis zwischen der Schädelkapazität und der Hirnmasse geführt haben, daß schließlich infolge von Hirndrucksteigerung unter organischen Ausfallserscheinungen der Tod eintrat. Ob die gefundenen histo-pathologischen Veränderungen an der Hirnrinde das anatomische Substrat der Krankheitserscheinungen des hebephrenischen Patienten ausmachen, läßt der Autor unentschieden. Ein solches Substrat ist seiner Ansicht nach bisher noch nicht sicher festgestellt. (*Jacobsohn.*)

Southard und **Canavan** (167a) geben eine statistische Übersicht über die Zahl der normal aussehenden Gehirne, welche in einigen Hospitälern bei psychopathischen Kranken gefunden wurden. Sie vergleichen die in verschiedenen Hospitälern gefundenen Zahlen miteinander und suchen die Differenzen zu erklären. (*Jacobsohn.*)

Fischer (46a) hat Untersuchungen über die Natur der kortikalen Gruben angestellt, die sich sehr oft bei progressiver Paralyse und Meningitis finden. Sein Material bestand aus 15 Fällen von Paralyse, 1 Fall von gummöser recht weit ausgebreiteter Meningitis und 2 Fällen von seniler Demenz. Durch Injektion mit Formollösung vom Lumbalraum aus konnte er die Hirnoberfläche in situ so fixieren, daß die Konfiguration der Gruben ziemlich unverändert blieb. Die Gruben zeigen sich an bestimmten Prädilektionsstellen. Am häufigsten fanden sie sich in der 1. Stirnwindung nahe der Mantelkante, dann um die Interparietalfurche und das obere Ende der vorderen Zentralfurche. Die linke Hemisphäre wies mehr Gruben auf als die rechte. Die medialen Hemisphärenflächen und die Basis werden seltener betroffen. Man findet oft nur ganz kleine Vertiefungen von Erbsen- und



Bohnengröße, es gibt aber auch Gruben von der Größe einer Walnuß. Der Autor konnte nun nachweisen, daß die Ursache nicht in einer Hirnatrophie liegt, wie man allgemein anzunehmen geneigt ist, sondern daß es sich um abgeschlossene Zysten handelt, die durch lokale Entzündung der Arachnoidea mit Flüssigkeitsabsonderung zustande kommen. Daß diese Zysten vollkommen abgeschlossen waren, ergaben Injektionsversuche mit Farblösungen, und daß entzündliche Vorgänge sie entstehen lassen, ergab die histologische Untersuchung der Zystenwände. Die Gruben entstehen durch Verdrängung der Windungen. Der auf die Windungen ausgeübte Druck pflanzt sich auf den Seitenventrikel fort und führt zu einer Verkleinerung desselben. Eine Atrophie der Rinde an diesen Zysten und der Marksubstanz war nicht zu konstatieren. (*Jacobsohn.*)

Kriminelle Anthropologie.

Ref.: Dr. L. M. Kötscher-Zschadrass b. Colditz.

1. Abraham, Karl, Ueber neurotische Exogamie. Ein Beitrag zu den Übereinstimmungen im Seelenleben der Neurotiker und der Wilden. Imago. 3. Jahrg. No. 6. p. 499.
2. Adler, Alfred, The Homosexual Problem. The Urol. and Cutan. Review. Oct. p. 278.
3. Agostini, Cesare, Tumori dei lobi frontali e criminalità. Arch. di Antropol. crim. Vol. 35. No. 5. p. 549.
4. Aigner, Ed., Die Wahrheit über eine Wunderheilung von Lourdes. Eine ärztliche Studie. 2. Auflage. Frankfurt a. M. Neuer Frankfurter Verlag. G. m. b. H.
5. Aleixandre, Juan Peset, Estudio médico-psicologico de los casos de atenuación de la responsabilidad médica. Revista Valenciana de ciencies medicas. T. XVI.
6. Allen, I. O., Sex Problems. Lancet-Clinic. June.
7. Alsberg, Max, Anpreisung empfängnisverhütender Mittel. Sexual-Probleme. März. p. 174.
8. Amaldi, Paolo, La frenastenia paranoiforme di Vincenzo Peruggia il trafugatore della „Gioconda“. Perizia medico-legale. Arch. di Antropol. crim. Vol. 35. fasc. 4—5. p. 433. 586.
9. Anderson, C. H., Are Criminals Insane Individuals? Illinois Med. Journal. April.
10. Anderson, V. V., Analysis of One Hundred Cases Studied in Connection with Municipal Criminal Courts of Boston. Boston Med. and Surg. Journ. No. 9.
11. Derselbe, Laboratory in the Study and Treatment of Crime. ibidem. No. 22.
12. Anton, G., Geistige Artung und Rechte der Frauen. Psychiatr. Vorträge. p. 69. Berlin. S. Karger.
13. Derselbe, Gefährliche Menschentypen. ibidem. p. 21.
14. Derselbe, Gefährliche Menschentypen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 54. H. 1. p. 89.
15. Antonini e Gonzales, I manicomi criminali e la difesa sociale (a proposito di un recente vedutto). Arch. di Antropol. crim. Vol. 35. No. 6. p. 665.
16. Arminius, Die Schande der weissen Rasse. Polit.-anthropol. Revue. No. 7. p. 349.
17. Aschaffenburg, Gustav, Staatliche Fürsorge für geisteskranke Verbrecher in den verschiedenen Kulturstaaten Europas. Soziale Kultur. Mai.
18. Aschrott, Dreissig Jahre deutscher Kriminalstatistik. Zeitschr. f. die ges. Strafrechtswissensch. Bd. 35. H. 5. p. 507.
19. Auer, Georg, Die Behandlung der gemeingefährlichen Arbeitsscheuen nach dem ungarischen Strafrecht. (Gesetz 1913. XXIII.) Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 56. H. 3—4. p. 233.
20. Bachmann, Else, Soziale Frauenarbeit in Chicago. Der Arbeiterfreund. 52. Jahrg. p. 50.
21. Ballet, Gilbert, La criminalité morbide. Arch. d'Anthropol. crim. T. 29. p. 81.
22. Bardeleben, Karl v., Ist Linkshändigkeit ein Zeichen von Minderwertigkeit? Anat. Anzeiger. Bd. 46. Ergzh. p. 194—197.
23. Derselbe, Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Geschlechtsbestimmung. Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. Bd. I. H. 2. p. 61.



24. Barr, Martin W., Rescue: The Story of Alburtus. The Alienist and Neurol. Vol. 35. No. 1. p. 17.
25. Derselbe, Prevention of Growth and Extension of Care of Our Feeble-Minded Population. ibidem. Vol. 35. No. 4. p. 365.
26. Barrington-Ward, L. E., Enlargement of the Mammary Gland in a Boy, Aged $10^1/_2$ Years. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. VI. No. 5. Section for the Study of Disease in Children. p. 85.
27. Barth, E., Die Tätigkeit des Schularztes an den höheren Lehranstalten nach fünfjähriger Erfahrung. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 4. p. 264.
28. Battaglini, Giulio Q., Eugenics and the Criminal Law. Journ. of the Amer. Inst. of Criminal Law. Vol. V. No. 1. p. 12.
29. Derselbe und Massari, E., Die Reform des Strafprozesses in Italien. Mitteil. d. internat. kriminal. Vereinigung. Bd. 21. H. 1. p. 575.
29a. Bäumer, G., Die Frau in Volkswirtschaft u. Staatsleben der Gegenwart. Stuttgart. Deutsche Verlagsanstalt.
30. Bechterew, W. v., Das Verbrechertum im Lichte der objektiven Psychologie. Ins Deutsche übersetzt von Rosenthal. Grenzfragen d. Nerven- u. Seelenlebens. H. 94. Wiesbaden. I. F. Bergmann.
31. Beck und Schütz, Mord und Raubversuch eines geistig Schwachen. (Anselon Wütschert) Todesstrafe. Obergericht des Kantons Luzern.
32. Beer, Richard, Suffragetten über die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Sexual-Probleme. April. p. 255.
33. Behrend, E., Das englische Gesetz betreffend die Fürsorge und Verwahrung geistig Minderwertiger. (Mental Deficiency Act) vom 15. August 1913. Mitteil. d. internat. krimin. Vereinigung. Bd. 21. H. 1—2. S. 491 und Beilage-Heft. Berlin. J. Guttentag.
34. Bendig, Paul, Die Prostitution in Stuttgart in den Jahren 1894—1908. Zeitschr. f. Bekämpfung der Geschlechtskrankh. Bd. 12. p. 1.
35. Derselbe, Zur ärztlichen Fürsorge der jugendlichen Prostituierten. ibidem. Bd. 16. p. 19.
36. Derselbe, Die Haut- und Geschlechtskrankheiten des Katharinenhospitals in Stuttgart. Medic. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesver. Bd. LXXXIV. No. 3. p. 33.
37. Benoit, Pierre de, Alkoholiker Fürsorge. Mit besonderer Berücksichtigung des Schweizerischen Zivilgesetzbuches und des Vorentwurfes zu einem Schweizerischen Strafgesetzbuch. Bern. G. A. Bäschlin.
38. Berger, Die Gesundheitsverhältnisse der Fortbildungsschüler. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 6. p. 217.
38a. Berger, Masochismus, Sadismus und andere Perversitäten aller Zeiten und Völker. Die Perversion: Homosexualität, kultur- und sittengeschichtl. beleuchtet.
39. Berghäuser, Wilhelm, Die Darstellung des Wahnsinns im englischen Drama bis zum Ende des 18. Jahrhunderts. Inaug.-Dissert. Giessen.
40. Bianchi, Leonardo, La personalité del giudicabile nel nuovo Codice di Procedura Penale. Arch. di Antropol. crim. Vol. 35. p. 269.
41. Bigelow, Harry A., A Brief Review of Criminal Cases in the Supreme Court of Illinois of the Past Year. The Journ. of the Amer. Inst. of Crim. Law. Vol. V. No. 2. p. 199.
42. Bird, Goggins, Belitz, Fowler, Backus, Meeting of the Wisconsin Branch of the Institute. Journ. of the Amer. Inst. of Crim. Law. Vol. V. No. 3. p. 330.
43. Birnbaum, Karl, Die psychopathischen Verbrecher. Berlin. Dr. P. Langenscheidt.
44. Birnbaum, W., Der Student im Trunksuchtskampfe. Der Arbeiterfreund. 52. Jahrg. p. 323.
44a. Blaschko, Geburtenrückgang und Geschlechtskrankheiten. Leipzig. J. A. Barth.
45. Blasio, Abele de, La psico-narco-anestesia nel tatuaggio. Arch. di Antropol. crim. T. XXXV. fasc. 2. p. 166.
46. Derselbe, Criminalità in animali domestici. ibidem. Vol. 35. p. 307.
47. Bloch, Alexander, Kritische Betrachtungen zu dem Geburtenrückgang in Deutschland und den zu seiner Bekämpfung vorgeschlagenen Mitteln. Inaug.-Dissert. Strassburg.
48. Bloch, Iwan, Aufgaben und Ziele der Sexualwissenschaften. Zeitschr. f. Sexualwissensch. Bd. I. H. 1. p. 2.
49. Bloch, R., Die soziale Gefährlichkeit des Zuhältertums. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 11. Jahrg. H. 4. p. 193.
50. Derselbe, Über den Kindsmord. Sexual-Probleme. Sept. p. 606.
50a. Bloch, Die Beteiligung der Jugendlichen an den Sittlichkeitsdelikten. Sex. Probleme. Heft 12.
51. Block, Siegfried, Psychological Aspects of the Relation of Divorce. Accidents, Crime etc. to Mental Defects. A Preliminary Report. Medical Record. Vol. 86. No. 1. p. 14.



52. Blüher, Hans, Zur Theorie der Inversion. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. No. 3. p. 223.
53. Derselbe, Ueber die Sublimierung der Sexualität. Theoretisches und Pädagogisches. Sexual-Probleme. Sept. p. 611.
54. Derselbe, Ueber Gattenwahl und Ehe. Imago. III. Jahrg. H. 6. p. 477.
55. Blumm, Rich., Vom Kampf gegen Unzucht und Unsittlichkeit. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 5. p. 175.
56. Derselbe, Die Empfängnis und ihre Verhütung. ibidem. No. 10. p. 371.
57. Boas, Kurt, Aus meiner kriminalistischen Sammelmappe. III. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 60. H. 1—2. p. 125.
58. Derselbe, Aus meiner kriminalistischen Sammelmappe. II. ibidem. Bd. 57. H. 4. p. 359.
59. Derselbe, 1. Kriminologische Studien. 2. Nachtrag zu der Arbeit „Kriminologische Studien". ibidem. Bd. 59. H. 3—4. p. 333. 367.
60. Derselbe, Über Hephephilie. Eine angebliche Form des weiblichen Fetischismus. ebenda. Bd. 61. H. 1. p. 1.
61. Bogardus, Emory S., A Study of Juvenile Delinquency and Dependency in Los Angeles County for the Year 1912. The Journ. of the Amer. Inst. of Crim. Law. Vol. V. No. 3. p. 387.
62. Boigey, Maurice, Passion, crime et responsabilité. Arch. d'Anthrop. crim. T. XXIX. p. 287.
63. Bonnet, L'alcoolisme dans différentes professions de la région parisienne. Thèse de Paris.
64. Bossert, Otto, Ein Beitrag zur Lehre vom Versehen. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
65. Bourneville, Précédé d'un Avant-Propos par M. Pasqual. Du vagabondage. Annales d'Hygiène publ. T. 21. Mars. p. 193.
66. Bowers, Paul E., The Recidivist. Journ. of the Amer. Inst. of Crim. Law. Vol. V. No. 3. p. 404.
67. Derselbe, Pathologic Characteristics of Habitual Criminal. Illinois Med. Journal. Oct.
68. Derselbe, Constitutional Immorality. ibidem. April.
69. Branth, J. H., Physical Defects and Crime. New York Med. Journ. C. No. 26.
70. Briand, Marcel, et Salomon, Jean, Un cas d'exhibitionisme associé à l'inversion sexuelle. Arch. de Neurol. 12. S. T. I. p. 255. (Sitzungsbericht.)
71. Dieselben, Saturnisme et exhibitionisme. ibidem. Vol. I. p. 315. (Sitzungsbericht.)
72. Dieselben, Iconoclastes mystiques et réformateurs. ibidem. 12. S. Vol. II. p. 25. (Sitzungsbericht.)
73. Dieselben, Iconoclastes justiciers protestataires et mystiques. Bull. Soc. clin. de méd. ment. 7. 154.
74. Brill, A. A., The Psychopathology of the New Dances. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 17. p. 834.
75. Derselbe, Die Psychopathologie der neuen Tänze. Imago. Aug. p. 401.
76. Brockway, Z. R., Physical Bases of Crime. Bull. Amer. Acad. of Medicine. June.
77. Brown, Lucius P., The Drug Habit in Tennessee. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. p. 1427. (Sitzungsbericht.)
78. Brown, S., Applied Eugenics. Amer. Journ. of Insanity. 71. 269.
79. Bufe, Die Poesie der Duala-Neger in Kamerun. Tierfabeln, Sprichwörter, Rätsel, Spottreden und Gesänge. Arch. f. Anthropologie. N. F. Bd. XIII. No. 1. p. 33.
80. Bunge, G. v., Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen. Die Ursachen dieser Unfähigkeit und die Mittel zur Verhütung. 7. Aufl. München. Ernst Reinhardt.
80a. Bunge, Die Quellen der Degeneration. Basel. F. Reinhardt.
81. Burr, Charles W., The Foreign-Born Insane. A Racial Study of the Patients Admitted to the Insane Department of the Philadelphia General Hospital in Ten Years (1903—1912). The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 1. p. 25.
82. Buschau, Georg, Zur Abnahme von Hand- und Fussabdrücken. Arch. f. Kriminalanthropol. Bd. 57. H. 4. p. 383.
83. Derselbe, Geschlechtsleben und Training. Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. Bd. I. H. 5. p. 213.
84. Byloff, Fritz, Zur Psychologie der Brandstiftung. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 59. p. 41.
85. Cahén, Richard Maximilian, Statistik und Sexualwissenschaften. Sexual-Probleme. No. 2. p. 89.
86. Calow, R., Landstreichertum und Ödlandsarbeit in Brandenburg. Mitteil. d. internat. kriminal. Vereinigung. Bd. 20. H. 1. p. 97.
87. Cameron, D. M., Feeble-Mindedness—Municipal Problem. Public Health. April.



88. **Canaan**, T., Aberglaube und Volksmedizin im Lande der Bibel. (Abh. des Hamburg. Kolonialinstituts. Bd. XX.) Hamburg. L. Friedrichsen & Co.
89. **Capellmann-Bergmann**, Pastorale Medizin. 17. Aufl. Paderborn. Bonifatius-druckerei.
90. **Carrara**, Mario, Il Primo Convegno della Società di Antropologia, Sociologia e Diritto Criminale in Roma. Arch. di Antropol. Crim. Vol. 35. fasc. 3. p. 317.
91. Derselbe, Le applicazioni dell'Antropologia Criminale nella prevenzione di Polizia. ebenda. T. 35. No. 5. p. 517.
92. **Carter**, Delancy, Alcoholism as a Factor in Disease. Medical Record. Vol. 86. No. 16. p. 666.
93. **Chadwick**, R. B., Mental Defectives in Alberta. Public Health. April.
93a. **Cohen**, Die gleichgeschlechtliche Liebe in Gegenwart und Zukunft. Ein Appell a. d. Gesellschaft. Leipzig. M. Spohr.
94. **Coll**, I. E., Il caso Godino. Arch. de Psiqu. y. Crim. 1913. 12. 643.
95. **Cook**, A. H., Innocent Criminal. Southern Med. Journ. Sept.
96. **Corbett-Smith**, Sexual Disease and Individual. Journ. of State Medicine. May.
97. **Cornils**, Hermann, Das Kapitel „Unzüchtige Postkarten". Allgemeiner Beobachter. No. 21.
98. **Correa**, Mendès, Les criminels portugais. 1913. Porto.
99. **Cowley**, R. H., Mentally Defective Pupils in Public Schools of Toronto. Public Health. April.
100. **Credé-Hörder**, C. A., Anatomie der äusseren Geschlechtsteile der Neugeborenen. Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. Bd. I. H. 9. p. 337.
101. **Cristo**, Domenico de, La criminalità nei Comune di Cittanuova. Arch. di Antropol. crim. Vol. 35. No. 5. p. 578.
102. **Crothers**, T. D., Criminality from Alcoholism. Journ. of the Amer. Inst. of Criminal Law. Vol. IV. No. 6. p. 859.
103. Derselbe, Physical Character of Crimes of the Alcoholic. Bull. of the Amer. Acad. of Medicine. Febr.
104. Derselbe, The Effects of Alcohol and Tobacco on Life Expectancy. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 17. p. 826.
105. Derselbe, Was the Engineers Mind Impaired by Alcohol? ebenda. No. 16.
106. Derselbe, Inebriety in Old Age. Lancet-Clinic. Oct. 31.
107. **Curtius**, Die Abnahme der Geburtsziffern im Regierungsbezirk Magdeburg. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XLVII. H. 1. p. 127.
108. **Dahlstrøm**, S., Er „den ungeforbryder" en fortsaettelse av „det forsømte barn"? Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Aug.
109. **Davis**, Katarina Bement, Nuovi studi e nuove proposte sulle donne delinquenti. Arch. di Antropol. crim. Vol. 35. No. 2. p. 141.
110. **Dehn**, Paul, Die Amazonen. Polit.-anthropol. Revue. XIII. Jahrg. No. 5. p. 259.
111. **Deiters**, O., Ein Fall von Leichenschändung. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 10. Jahrg. H. 11/12. p. 701.
112. **Demay**, Psychose interprétative et imaginative chez un vagabond. Arch. de Neurol. 12. S. p. 171. (Sitzungsbericht.)
113. **Dide**, M., Die Stellung der leidenschaftlichen Idealisten in der Pathologie. Zentralbl. f. Psychoanalyse. IV. Jahrg. H. 9/10. p. 472.
114. **Diethart**, O., Rassenot — Rassenschutz. Polit.-anthrop. Revue. XIII. Jahrg. No. 4. p. 200.
115. **Diller**, T., Need of Plan to Eliminate Mentally Unfit from Service in Transportation Companies. Illinois Med. Journ. March.
116. **Dobrick**, Die Kinogefahr. Die Irrenpflege. No. 4. p. 91.
117. **Doerr**, Sittlichkeitsverbrechen eines Hermaphroditen. Arch. f. Kriminalanthropol. Bd. 57. H. 4. p. 383.
118. **Dolenc**, Method, Ein Grenzfall — larvierter Epilepsie. Arch. f. Kriminalanthropol. Bd. 57. H. 4. p. 341.
119. **Drake**, F. I., Wisconsins Fight Against Degeneracy. Illinois Med. Journal. Oct.
120. **Drigalski**, Wilhelm v., Das Entwicklungsalter und seine Gefahren. Zeitschr. f. pädagog. Psychologie. Jan. p. 17.
121. **Dück**, Johannes, Anonymität und Sexualität. Sexual-Probleme. Jan. p. 10.
122. Derselbe, Aus dem Geschlechtsleben unserer Zeit. ebenda. Juli. p. 470. 545. Aug.
123. **Dugge**, Ein Fall von Selbsterdrosselung. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 7. p. 253.
124. **Eliasberg**, Wladimir, Anstaltsbummler. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
125. **Ellger**, Der Strafvollzug bei Gefangenen bis zum Mündigkeitsalter. 86. Jahresber. der Rhein.-Westfäl. Gefängnis-Gesellsch. in Düsseldorf.



126. Derselbe, Fürsorge-Erziehung. Jugendgericht und Jugendgefängnis, die staatlichen Massnahmen gegen die Verwahrlosung und Kriminalität Jugendlicher. Zeitschr. f. die ges. Strafrechtswissenschaft. Bd. 35. H. 6. p. 660.
127. Derselbe, Schutzaufsicht. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. H. 5/6. p. 269.
128. Elster, Alexander, Die Erotik in den Motiven der Mode. Sexual. Probleme. Jan. p. 31.
129. Engel, Leo, Beruf und Geburtsrückgang. Sexual-Probleme. Mai. p. 317.
130. Engelmann, E., Der gegenwärtige Stand der Vererbungsfrage. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 44/45. p. 1049.
131. Epstein, L., Die überseeische Auswanderung unter irrenärztlichem Gesichtspunkte. (Mit besonderer Berücksichtigung der Auswanderung aus Ungarn.) Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 26. H. 2. p. 156.
132. Eraines, Jean d', Le problème des origines et des migrations. Paris et Bruxelles.
132a. Erlbeck, Staatliche Fürsorge für geisteskranke Verbrecher in den verschiedenen Kulturstaaten Europas. Soziale Kultur. Volksvereinsverlag. M.-Gladbach. Mai. Heft 5.
133. Eulenburg, A., Kinder- und Jugendselbstmorde. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Nerven- und Geisteskrankh. X. H. 6. Halle. C. Marhold.
134. Derselbe, Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform. **Sammelreferat.** Medizin. Klinik. No. 41. 1571.
135. Derselbe, Über sexuelle Perversionen. Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. Bd. I. H. 8—9. p. 305. 347.
136. Derselbe, Nervenkrankheiten und Ehe. 2. Auflage. Aus: Krankheiten und Ehe. Leipzig. Georg Thieme. Neubearbeitet und herausgegeben von Hofrat Prof. Dr. C. v. Noorden und Dr. S. Kaminer.
137. Eulenburg, Franz, Der Geburtenrückgang. Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. Bd. I. H. 4. p. 145.
138. Evans, W. A., Control of Veneral Diseases. Illinois Med. Journal. Oct.
139. Farewell, J. E., Feeble-Minded and Crime. Public Health. April.
140. Federn, Paul, Beiträge zur Analyse des Sadismus und Masochismus. II. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. No. 2. p. 105.
141. Derselbe, The Infantile Roots of Masochism. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 596. **(Sitzungsbericht.)**
142. Fehlinger, H., Indische Eheverhältnisse. Sexual-Probleme. H. 10. p. 665.
143. Feingold, Gustave A., The Influence of Environment on Identification of Persons and Things. Journ. of the Amer. Inst. of Criminal Law. Vol. V. No. 1. p. 39.
144. Fenning, Frederick A., Sterilization Laws from a Legal Standpoint. Journ. of the Amer. Inst. of Criminal Law. Vol. IV. No. 6. p. 804.
145. Ferenczi, S., Zur Nosologie der männlichen Homosexualität (Homoërotik). Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. No. 2. p. 131.
146. Ferri, Enrico, The Present Movement in Criminal Anthropology. Journ. of the Amer. Inst. of Crim. Law. Vol. V. No. 2. p. 224.
147. Finger, Richard, Der erste internationale Kongress für Kriminalpolizei. Mitteil. d. internat. kriminal. Vereinigung. Bd. 21. H. 1. p. 708.
148. Fischer, Alfons, Neue Fragestellungen auf dem Gebiete der Geburtenstatistik. Sexual-Probleme. Juli. p. 457.
149. Flesch, Max, Epikritisches zum Elberfelder Sensationsprozess Wilden-Nettelbeck. Sexual-Probleme. Aug. p. 535.
150. Derselbe, Reglementierung und Zwangsbehandlung der Prostituierten. Zeitschr. f. die Bekämpfung der Geschlechtskrankh. Bd. XV. p. 267.
151. Flexner, Abraham, Prostitution in Europa. Arch. f. Dermatol. **Referate.** Bd. CXIX. II. Teil. H. 2. p. 129. u. New York. The Century Co.
152. Fliess, Wilhelm, Männlich und Weiblich. Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. Bd. I. No. 1. p. 15.
153. Foerster, F. W., Strafe und Erziehung. München. C. H. Beck.
153a. Forberger, Geburtenrückgang und Konfession. Berlin. Säemann-Verlag.
154. Foss, Eugene N., An Ideal Prison System. Journ. of the Amer. Inst. of Criminal Law. Vol. IV. No. 5. p. 674.
154a. Fraenkel, Unfruchtbarmachung durch Röntgenstrahlen bei Verbrechern und Geisteskranken.
155. Frank, L., Sexuelle Anomalien, ihre psychologische Wertung und deren forensische Konsequenzen. Berlin. J. Springer.
156. Franzius, Bericht über die Tagung des Verbandes zur Klärung der Wünschelrutenfrage in Halle a. S. 18.—20. Sept. 1913. Stuttgart. Konrad Wittwer.
157. Freeman, R. G., Circumcision in Masturbation of Female Infants; Report of Six Cases. Amer. Journ. of Diseases in Children. Aug.

158. Freimark, Hans, Das erotische Moment in den unbewussten Talentäusserungen der sogenannten Medien. Zentralbl. f. Psychoanalyse. IV. Jahrg. p. 535.
159. Freise, Friedrich, Sexualwissenschaftliche Studien aus Brasilien. Sexual-Probleme. Juli—Sept. p. 449. 557. 591.
160. French, H. C., Die Gefahren der Syphilis für den Staat und die Frage der Staatskontrolle. Zeitschr. f. die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Bd. XV. p. 298.
161. Frenkel, Henri, Les conditions visuelles du tir. Rapport d'expertise d'un cas d'homicide commis dans l'obscurité par un amblyope. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXIX. p. 349.
162. Freyer, W., Selbstmorde verheirateter und eheverlassener Frauen. Sexual-Probleme. Juni. p. 377.
163. Fröhlich, Josef, Zur Prophylaxe des Selbstmordes. Der Amtsarzt. No. 5. p. 140.
163a. Fuchs, Eduard, und Kind, Alfred, Die Weiberherrschaft in der Geschichte der Menschheit. München. Albert Langen.
164. Fuchs, W., Genie und Norm. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. No. 19. p. 223.
165. Fujisawa, Über die Jugendverbrecher. Jahresber. f. die Erforsch. u. Bekämpfg. d. Verbrechens. II. Jahrg. H. 1.
166. Fürbringer, P., Zur Frage der „relativen Sterilität". Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. Bd. I. H. 4. p. 164.
167. Fusari, R., Corso di perfezionamento in Criminologia. Torino. Istit. d'Antropol. crim. Torino.
168. Gadelius, B., History in Castration. Hygiea. LXXVI. No. 24.
169. Garner, Strafprozessreform in den Verein. Staaten. Mitteil. d. internat. kriminal. Vereinigung. Bd. 21. H. 1. p. 503.
170. Gatti, Stefano, Antropologia e Antropometria di una centurie di alienati Istriani. Arch. di Antrop. crim. Vol. 35. No. 4—5. p. 465. 554.
171. Gaucher und Gougerot, Die Gefahren der Syphilis für die Allgemeinheit und Frage der staatlichen Kontrolle. Zeitschr. f. die Bekämpfung d. Geschlechtskrankheiten. Bd. XV. p. 293.
172. Gaupp, Robert, Zur Psychologie des Massenmords. Hauptlehrer Wagner von Degerloch. Eine kriminalpsychologische und psychiatrische Studie. Nebst einem Gutachten von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. R. Wollenberg. in: Verbrechertypen von Hans W. Gruhle u. Albrecht Wetzel. I. Bd. H. 3. Berlin. Julius Springer.
173. Derselbe, Der Schutz vor gefährlichen Geisteskranken. Medic. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins. No. 38—39. p. 589. 597.
174. Derselbe, Die wissenschaftliche Bedeutung des „Falles Wagner". ebenda. Bd. LXXXIV. No. 31—32. p. 521. 534. u. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 12. p. 633.
175. Gemmill, William N., What is Wrong with the Administration of our Criminal Laws? Journ. of the Amer. Inst. of Criminal Law. Vol. IV. No. 5. p. 698.
176. Derselbe, The Criminal: Who Is He, and What Shall We Do with Him? ebenda. Vol. V. No. 2. p. 170.
177. Genil-Perrin, G., L'oeuvre psychiatrique de Lombroso. A propos du traité de l'uomo alienato. Revue de Psychiatrie. 8. S. T. 18. No. 1. p. 65.
178. Georges-Berthier, Le Mouvement sociologique: La Sociologie criminelle de Durkheim. Arch. d'Anthropol. crim. T. 29. p. 115.
179. Gerhardi, Karl August, Toni Martini. Schauspiel in zwei Aufzügen. Glogau u. Leipzig. Verlag Hellmann.
180. Derselbe, Neue Gedichte. ibidem.
181. Gerwer, A., Über die Grundaufgaben des experimentell-klinischen Instituts zur Erforschung des Alkoholismus. Rundschau f. Psych. 18. 742. (russisch.)
182. Giese, Fritz, Sexualvorbilder bei einfachen Erfindungen. Imago. III. Jahrg. No. 6. p. 524.
183. Glasenapp, G. v., Psychologie des modernen „Kulturfortschrittes", besonders des Kapitalismus und der Sozialdemokratie. Polit.-anthropol. Revue. No. 5—7. p. 282. 336.
184. Glueck, B., Head Injury and Syphilis as Cause of Crime. Bull. of Amer. Acad. of Medicine. June.
184a. Goddard, Die Familie Kallikak. Eine Studie über die Vererbung des Schwachsinns. Übersetzt von Dr. K. Wilker. Langensalza. Beyer u. Söhne.
185. Göhring, M. H., Sittlichkeitsverbrechen von Frauen und an Frauen. Arch. f. Frauenk. 1. 121.
185a. Goldstein, Über Rassenhygiene. Berlin. Springer.
186. Golsong, Willibald, Zur Frage der Sittlichkeitsdelikte an Geisteskranken. Inaug. Dissert. Würzburg.

187. **Goodhue**, E. S., The Influence of Subtile and Undetermined Forces in the Establishement, Development and Maintenance of Racial Characteristics. The Alienist and Neurologist. Vol. 35. No. 2. p. 123.
188. **Gordon**, Alfred, Administrative and Prophylactic Measures against Alcoholism. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. No. 3. p. 194.
189. Derselbe, Prophylactic, Administrative and Medico-Legal Aspects of Alcoholism. The J. of the Am. Int. of Crim. Law. Vol. IV. No. 6. p. 867.
190. **Göring**, M. H., Zuziehung psychiatrischer Sachverständiger bei Sexualverbrechern. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 58. H. 1—2. p. 187.
191. **Gotthold**, Karl, Vergleichende Untersuchungen über die Tätowierung bei Normalen, Geisteskranken und Kriminellen. Klinik f. psych. u. nervöse Krankheiten. Bd. 9. H. 3. p. 193.
192. **Graaf**, H. T. de, Charakter und Behandlung wegen Landstreichens und Bettelns Verurteilter. Groningen. P. Noordhoff.
193. **Grabe**, E. v., Über Fürsorgezöglinge und Erfolge der Fürsorgeerziehung. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 60. H. 3—4. p. 225.
194. Derselbe, Prostitution und Psychopathie. Forens.-psychol. Ges. zu Hamburg.
195. **Grabley**, Paul, Die Stellung des Anstaltsarztes zum sexuellen Problem. Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. Bd. I. H. 5. p. 207.
196. **Grant**, I., Essential Measures of Prostitution. Brit. Med. Journal. Aug. 8.
197. Derselbe, Nerve Block, Public Health und Tuberculosis. Public Health Journal. Dec.
198. **Grass**, K. K., Die russischen Sekten. 2. Band. Die weißen Tauben oder Skopzen nebst geistlichen Skopzen, Neuskopzen u. a. Erste Hälfte: Bis zum Tode des Stifters; zweite Hälfte: Geschichte der Sekte bis zur Gegenwart. Leipzig. Hinrichsche Buchhandlung. 1909 u. 1914.
199. **Grassl**, Die optimale Sterblichkeit der ehelichen Kinder in Bayern. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 17. p. 217.
200. Derselbe, Die gegenwärtige eheliche Aufzuchtsmenge in Bayern. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 6. p. 221.
201. Derselbe, Der Geburtenrückgang in Deutschland, seine Ursachen u. seine Bekämpfung. Kempten u. München. Verlag Kösel.
202. **Graves**, W. C., Public and Private Care of Epileptics in United States of Canada. Illinois Med. Journ. Oct.
203. **Greco**, Francesco Del, Sui rapporti tra „immoralità" e „deliquenza" negli individui umani. Riv. ital. di Neuropat. Vol. 7. fasc. 7. p. 289.
204. **Gross**, Hans, Zur Frage der Zeugenaussagen. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 56. H. 3—4. p. 334.
205. **Grotjahn**, A., Die Eugenik als Hygiene der Fortpflanzung. Arch. f. Frauenkunde u. Eugenik. I. 15.
206. Derselbe, Geburten-Rückgang und Geburten-Regelung im Lichte der individuellen und sozialen Hygiene. Berlin. Louis Marcus.
207. Derselbe, Der Geburtenrückgang im Lichte der sozialen Hygiene und der Eugenik. Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. Bd. I. H. 4. p. 156.
208. **Gruber**, M. v., Ursachen und Bekämpfung des Geburtsrückganges im Deutschen Reich. München. Lehmann.
209. **Gruhle**, Hans W., Die Ursachen der jugendlichen Verwahrlosung und Kriminalität. Studien zur Frage: Milieu und Anlage. Abh. aus d. Gesamtgeb. d. Kriminalpsychol. H. 1. Berlin. Julius Springer.
210. **Gruhle, Wilmanns** und **Dreyfus**, Säufer als Brandstifter; in: Verbrechertypen von H. Gruhle u. A. Wetzel. Bd. I. H. 2. Berlin. Julius Springer.
211. **Haber**, Leo, Methode und Kriminalistik. (Juristisch-litterarische und methodologische Betrachtungen.) Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 57. H. 1. p. 1.
212. **Haberkant**, Joh., Napoleons Zustand im April 1814. Der Türmer. H. 7. p. 52.
213. Derselbe, Napoleon Bonaparte als affektepileptischer Psychopath und seine Tentamina suicidii. Prager mediz. Wochenschr. No. 38. S. 490.
214. **Haberling**, W., Das Dirnenwesen in den Heeren und seine Bekämpfung. Eine geschichtliche Studie. Zeitschr. f. die Bekämpfung d. Geschlechtskrankh. Bd. XV. p. 103. 312. 323.
215. **Hacker**, Erwin, Das ungarische Gesetz über die gemeingefährlichen Arbeitsscheuen (Gesetz-Artikel XXI von 1913). Blätter f. Gefängniskunde. Bd. 48. p. 238.
216. Derselbe, Der ungarische Entwurf über die unverbesserlichen Verbrecher. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 11. Jahrg. H. 4. p. 231.
217. **Hafter**, Ernst, Bericht über die Tätigkeit der Schweizerischen Landesgruppe 1911—1913. Mitteil. d. internat. kriminal. Vereinigung. Bd. 21. H. 1. p. 499.



218. **Hahn**, R., Ein merkwürdiger Fall von Diebstahl aus Gegenstands-Fetischismus. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 60. H. 1—2. p. 5.
219. **Hall**, B., Truancy of Kindergarten of Crime. Bull. of the Amer. Acad. of Medicine. Febr.
220. **Hallermeyer**, August, Über die rassenbiologische Bedeutung der Kriege. Sexual-Probleme. Jan. p. 11.
221. **Hamel**, G. A. von, Farewell Message to the International Union of Criminal Law. Journ. of the Amer. Inst. of Crim. Law. Vol. V. No. 3. p. 325.
222. **Hammer**, Friedrich, Über „Die Prostitution". Bericht, erstattet bei der Tagung der Ortsgruppe München der D. G. B. G. am 17. März 1914. Zeitschr. f. Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Bd. XV. H. 12. p. 387.
223. **Hansemann**, D. von, Der Aberglaube in der Medizin und seine Gefahr für Gesundheit und Leben. 2. Auflage. (Aus Natur u. Geisteswelt. Bd. 83.) Leipzig. B. G. Teubner.
224. Derselbe, Ueber die geistige Bewertung der Japanesen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 2230.
225. **Hardy**, I., Some More Truth About Alcohol. West Virginia Med. Journ. Nov.
226. **Harpf**, A., Schmarotzer — Überschmarotzer — und kein Ende. Polit.-anthropol. Revue. No. 9. p. 480.
227. **Hattingberg**, Hans v., Analerotik, Angstlust und Eigensinn. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. No. 3. p. 244.
228 **Hauck**, H., C. J. A. Mittermaiers kriminalistische Lehren als Beitrag zur modernen Kriminalistik. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 10. Jahrg. H. 11/12. p. 655. 11. Jahrg. H. 1—2. p. 23. 65.
229. **Haury**, L'indiscipline morbide, un „messie scientifique" au regiment (Délirant chronique méconnu et plusieurs fois condamné par les juridictions civile et militaire). Arch. d'Anthrop. crim. T. XXIX. p. 420.
229a. **Heberling**, „Das Dirnenwesen im Heere und seine Bekämpfung." Leipzig. J. A. Barth.
230. **Hedin**, C. J., State Care and Training of Feeble-Minded in Maine. Maine Med. Assoc. Journ. June.
231. **Hegar**, A., Zur chinesischen, deutschen und amerikanischen Kriminalistik. Der Kampf gegen Minderwertigkeit und Verbrecher. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
232. **Hegemeister**, W., Ein Einblick in das Wanderleben der Müllergesellen um 1700. (Nach einem kursächsischen Mandat Augusts des Starken wider die unruhigen Mühlknappen und deren Unfug vom 25. August 1724. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 59. p. 11.
233. **Hegler**, A., Die Merkmale des Verbrechens. Zeitschr. f. die ges. Strafwissenschaften. Bd. 36. H. 1—2. p. 19. 184.
234. **Heilbronner**, K., Selbstanklagen und pathologische Geständnisse. Holländ. Psychiatr.-jurist. Gesellsch.
235. **Hellwig**, Albert, Die Bedeutung des kriminellen Aberglaubens für die gerichtliche Medizin. Moderne Medizin. No. 1—2. p. 18. 29.
236. Derselbe, Ritualmord und Blutaberglaube. Minden i. Westf. J. C. C. Bruns.
237. Derselbe, Sittlichkeitsverbrechen und Aberglaube. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. XLVII. No. 2. p. 315.
238. Derselbe, Zur Lehre vom psychopathischen Aberglauben. Neurol. Centralbl. No. 15. p. 959.
239. Derselbe, Über die schädliche Suggestivkraft kinematographischer Vorführungen. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 6. p. 119.
240. Derselbe, Diebslichter. Arch. f. Kriminalanthropol. Bd. 56. H. 3—4. p. 269.
241. Derselbe, Mystische Prozeduren gegen Diebe. ibidem. p. 270.
242. Derselbe, Einiges über Diebstahl aus Aberglauben. ibidem. p. 279.
243. Derselbe, Aktenmässige Studien über den kriminellen Aberglauben. ebenda. Bd. 57. H. 3. p. 234. Bd. 58. H. 3—4. p. 303.
244. Derselbe, Eine eigenartige Schwurzeremonie. ibidem. p. 327.
245. Derselbe, Kriminalistische Miszellen. ebenda. Bd. 59. p. 56.
246. Derselbe, Moderne Kriminalistik. Aus Natur und Geisteswelt. Bd. 476. Leipzig und Berlin. B. G. Teubner.
246a. Derselbe, Kind und Kino. Langensalza. Beyer u. Söhne.
247. **Henning**, Hans, Doppelassoziation und Tatbestandermittelung. Arch. f. Kriminalanthropol. Bd. 59. p. 75.
248. **Henschel**, Geständniszwang und das falsche Geständnis. Forens.-psychol. Ges. zu Hamburg.
249. **Hentig**, Hans von, Die schwere Kriminalität in Preussen. 1910—1912. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 11. Jahrg. H. 3. p. 129.



250. **Herfort**, K., Über die eugenische Zentrale im Ernestinum. Časopis českých lékařův. 53. 1519. (böhmisch.)
251. **Heusch**, Cäsar, Der Einfluss des Alkohols im Balkankriege. **Sammelreferat.** Dtsch. militärärztl. Zeitschr. No. 16/17. p. 601—609.
252. **Heuyer**, Enfants anormaux et délinquants, nécessité de l'examen psychiatrique des écoliers. Thèse de Paris.
253. **Hey**, Emil, Die Vitriolseuche in Russland. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 57. H. 4. p. 311.
254. Derselbe, Die falsche Madonna. ebenda. Bd. 59. p. 39.
255. **Heymann**, Irma, Schicksal und Anlage bei 49 geistig abnormen Prostituierten. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
256. **Hickson**, William J., The Defective Delinquent. The Journ. of the Amer. Inst. of Crim. Law. Vol. V. No. 3. p. 397.
257. **Hill**, Albert C., The School Idea in Prisons for Adults. Journ. of the Amer. Inst. of Criminal Law. Vol. V. No. 1. p. 52.
258. **Hill**, G. H., Ways and Means of Preventing Physical, Mental and Moral Degeneracy. Illinois Med. Journ. April.
259. **Hiller**, Die Notwendigkeit einer Reform des christlichen Glaubens. Berlin. Emil Ebering.
260. **Hiller**, E. T., Development of the Systems of Control of Convict Labor in the United States. Journ. of the Amer. Inst. of Crim. Law. Vol. V. No. 2. p. 241.
261. **Hirsch**, Zum Begriff der Beiwohnung im Sinne des § 1717 BGB. Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. Bd. I. H. 6. p. 241.
262. **Hirsch**, Max, Fruchtabtreibung und Präventivverkehr im Zusammenhang mit dem Geburtsrückgang. Eine medizinische, juristische und sozialpolitische Betrachtung. Würzburg. C. Kabitzsch.
263. **Hirschfeld**, Magnus, Die Homosexualität des Mannes und des Weibes. Handbuch der gesamten Sexualwissenschaft in Einzeldarstellungen. Bd. III. Berlin. L. Marcus.
264. Derselbe und **Burchard**, Ernst, Ein Fall von Geschlechtsberichtigung bei einem drei Monate alten Kinde. Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. Bd. I. H. 5. p. 217.
265. **Hoegel**, Kritik und Reform der Kriminalstatistik. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 58. H. 1—2. p. 1.
266. **Hoffmann**, Géza v., Rassenhygienische Gedanken bei Platon. Arch. f. Rassen- und Gesellschafts-Biologie. H. 2. p. 174.
267. Derselbe, Das Sterilisierungsprogramm in den Vereinigten Staaten von Nordamerika. ibidem. p. 184.
268. **Hofstätter**, R., Sexus anceps. Wiener klin. Wochenschr. No. 18. p. 555.
268a. **Holdy**, Die Wohnungsfrage der Prostituierten. Hannover. Hellwing.
269. **Honigmann**, Georg, Aerztliche Lebensfragen und ihre moderne Lösung. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
270. **Höpfner**, Das Portrait parlé (Signalementlehre). Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 685. **(Sitzungsbericht.)**
271. **Höpler**, Kriminalistische Mitteilungen. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 60. H. 1—2. p. 67.
272. **Horrwitz**, Sexualleben und Zivilrecht. Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. Bd. I. H. 2/3. p. 49. 118.
273. **Hounzé**, M., The Signs of the Hand in Diseases of the Nervous System. The Alienist and Neurol. Vol. 35. No. 2. p. 146.
274. **Huber**, Rudolf, Tränklein gegen Empfängnis im alten Rom. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 58. H. 1—2. p. 161.
275. Derselbe, Die Schilderung einer Abtreibung der Leibesfrucht in einer altitalienischen Novelle. ebenda. Bd. 57. H. 4. p. 308.
276. **Hüffell**, Adolf, Der Geburtenrückgang. Zentralbl. f. die ges. Gynaekol. Bd. V. H. 12. p. 529—608.
277. **Hughes**, Chas. H., An Emasculated Homo-Sexual. His Antecedent and Post-Operative Life. The Alienist and Neurol. Vol. 35. p. 277.
278. Derselbe, The Diathesis Ebrietatis at the Communion Table and Elsewhere. ebenda. Vol. 35. No. 2. p. 183.
279. Derselbe, The Physicians Duty in Forming Public Opinion. An Abstracted Article. ibidem. p. 183.
280. **Hunt**, G. W. P., Medical Science and the Criminal. Arizona Med. Journ. Jan.
281. **Hurty**, J. N., Alcohol and the Public Health. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. p. 1417. **(Sitzungsbericht.)**
282. **Hunter**, Joel D., Sterilization of Criminals (Report of Committee H of the Institute) Journ. of the Amer. Inst. of Criminal Law. Vol. V. No. 4. p. 514.
283. **Hurwicz**, E., Zu den Streitfragen der Kriminalstatistik. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. No. 5/6. p. 284.



284. Derselbe, 1. Die intellektuellen Verbrechensmotive. 2. Zum Problem der Individualität. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 60. H. 1—2. p. 104. 114.
285. Ikeda, Verbrechen der jugendlichen Geisteskranken. Jahresber. f. d. Erforsch. u. Bekämpfg. d. Verbrechens. II. Jahrg. H. 1.
286. Imura, Das Verbrechen der Geisteskranken. Jahresber. f. die Erforsch. u. Bekämpfg. d. Verbrechens. II. Jahrg. H. 1.
287. Jahn, Theodor, Der Geburtenrückgang in Pommern (1876—1910). Inaug.-Dissert. Greifswald.
288. Janisch, Die Gefangenschaft und die Fürsorgeerziehung als Rechtsverhältnisse. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 58. H. 1—2. p. 175.
289. Jekels, Ludwig, Der Wendepunkt im Leben Napoleons I. Imago. Aug. p. 313.
290. Jentsch, Ernst, Julius Robert Mayer, seine Krankengeschichte und die Geschichte seiner Entdeckung. Berlin. Julius Springer.
291. Derselbe, Die sexuellen Unterschiede des Unterkieferwinkels. Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. Bd. I. H. 7. p. 279.
292. Jong, K. E. de, Die Folgen des Alkoholismus für die Nachkommenschaft. Ned. Maandschr. v. Verlosks. 3. 469.
293. Jorns, Zur willkürlichen Beschränkung der Geburtenzahl. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 2. p. 53.
294. Juliusburger, Otto, Zur Lehre vom psychosexuellen Infantilismus (Parathymie, regressive Psychopathie). Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. Bd. I. H. 5. p. 198.
295. Juquellier et Vinchon, J., Les limites du vol morbide. Paris. F. Alcan.
296. Juynboll, Hendrik H., Nachträge zu: „Die Hölle und die Höllenstrafen nach dem Volksglauben auf Bale". Bd. IV. H. 2. Baessler-Archiv. Beiträge z. Völkerkunde. Bd. IV. H. 6. p. 293.
297. Kafemann, R., Staatsschutz und persönlicher Schutz gegen die Geschlechtskrankheiten. Sexual-Probleme. März. p. 161.
297a. Derselbe, Illusionen, Irrtümer und Fahrlässigkeiten im Liebesleben des Menschen. Berlin. Louis Markus.
298. Kahl, W., Strafe und Sicherung bei fehlender und verminderter Zurechnungsfähigkeit. Holländ. psychiatr.-jurist. Gesellsch.
299. Kalmann, Ein merkwürdiger Brandlegungsapparat. Denkfehler bei sinnreicher Konstruktion. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 60. H. 1—2. p. 88.
300. Kanngiesser, Friedrich, Die Pathologie der Julisch-Claudischen Dynastie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 1. p. 83.
301. Kastan, Max, Kriminalität und exogene Erregbarkeit bei angeborenen psychischen Defekten. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 54. H. 2. p. 454.
302. Kat, J., Die pathologische Lüge in foro. Holländ. Psychiatr.-jurist. Gesellschaft.
303. Keferstein, Ein Fall von Fetischismus. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 22. p. 771.
304. Kellner, Über Selbstmord vom anthropologischen und ärztlichen Standpunkte. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 477. (Sitzungsbericht.)
305. Kiernan, James G., Paretic Dementia and Bank Failures. A Study of the Kirby Case. The Alienist and Neurol. Vol. 35. No. 2. p. 159.
306. King, C., Society Largely Responsible for Most Potent Factors of Nervous and Mental Diseases. Illinois Med. Journal. Oct.
307. Kisch, E. H., Die künstliche Befruchtung beim Menschen. Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. Bd. I. H. 2. p. 67.
308. Kite, Elizabeth S., Responsability and Crime. Journ. of the Amer. Inst. of Criminal Law. Vol. V. No. 1. p. 63.
309. Klamroth, C., Vestigia terrent! Betrachtungen zum Eherecht. Sexual-Probleme. Febr. p. 94.
310. Derselbe, Frauen als Angeklagte. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 57. H. 3. p. 282.
311. Kleemann, E., Presse und Kriminalität (Vortrag, am 29. April 1914 in der Konferenz der Anstalts- und Gefängnisgeistlichen Sachsens zu den Vereinstagen für innere Mission in Dresden gehalten). Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 59. H. 3—4. p. 232.
312. Kleinsmid, R. B. von, Some Efficient Causes of Crime. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. p. 566. (Sitzungsbericht.)
313. Kloss, Der Kampf gegen den Geburtsrückgang. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 10. Jahrg. p. 715.
314. Knepper, Die Bestimmungen des § 1254 der Reichsversicherungsordnung betr. vorsätzlicher Herbeiführung der Invalidität und ihre Beziehung zu Selbstmordversuchen vom ärztlichen Standpunkte aus. Versicherungsmedizin. No. 5. p. 129.
315. Knox, Howard A., A Scale, Based on the Work at Ellis Island, for Estimating Mental Defect. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 10. p. 741.
316. Kossak, Margarete, Schamhaftigkeit und geschlechtliche Unbefangenheit. Sexual-Probleme. H. 10. p. 649.

317. Kothe, Carl, Sodomie und Sadismus an Tieren. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 24. p. 425.
318. Kreuser, Ueber Sonderlinge und ihre psychiatrische Beurteilung. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 52. p. 627.
319. Kürbitz, W., Der Kindesmord und seine forensische Bedeutung. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 60. H. 3—4. p. 278.
320. Kure, Jugendverbrecher und Geisteskrankheit. Jahresber. f. die Erforsch. u. Bekämpfg. des Verbrechens. II. Jahrg. H. 1.
320a. Lacassagne, Alphonse Bertillon, l'homme, le savant la pensée philosophique. Edmond Locard: S'oeuvre d'Alphonse Bertillon. Lyon. A. Rey.
321. Ladame, Ch., Homosexualité originaire et Homosexualité acquise. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXIX. p. 362.
322. Ladame, L., L'homosexualité dans l'Avant-projet du Code pénal suisse. Schweiz. Zeitschr. f. Strafrecht. H. 3. p. 279.
323. Lagriffe, Lucien, La limitation du nombre des délits de boissons comme facteur important de la lutte contre l'alcoolisme. Ann. médico-psychol. 10. S. T. V. No. 1. p. 57.
324. Lammasch, H., Eine Erziehungsanstalt für Verbrecherkinder. Der Gerichtssaal. 82. 391.
325. Lancelotti, M. A., La criminalidad en Buenos Aires 1887 a 1912. Sus causos y remedios. Rev. de Criminal. No. 2.
326. Langenbruch, W., Die Graphometrie. Ein geometrisch-mathematisches Identifizierungsverfahren für Handschriften. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 56. H. 3—4. p. 336.
327. Laquer, B., Alkoholforschungsinstitute. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 46. p. 558.
328. Derselbe, Eugenik und Dysgenik. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
329. Laughlin, H. M., Sterilization. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. p. 567. (Sitzungsbericht.)
330. Laumonier, I., Alcoolisme et dégénérescence. Gaz. des hôpit. No. 2. p. 23.
331. Laupheimer, Friedrich, Der strafrechtliche Schutz gegen geschlechtliche Infektion. Zeitschr. f. Bekämpfg. d. Geschlechtskrankh. No. 1. p. 24.
332. Lazar, Erwin, Die nosologische und kriminologische Bedeutung des Elternkonfliktes der Jugendlichen: Eine psychiatrisch-pädagogische Studie. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. XI. H. 5—6. p. 363.
333. Lee, E. W., Physical Defect Factor in Cause of Crime. New York Med. Journ. C. No. 26.
334. Lehmann, Walter R., Das preussische Arbeitsscheuengesetz (Gesetz vom 23. Juli 1912) in der Praxis. Mitteil. d. internat. kriminal. Vereinigung. Bd. 21. H. 1. p. 513.
335. Le Poittevin, G., Das neue französische Gesetz betreffend die Jugendgerichte und die Schutzaufsicht. Mitteil. der internat. kriminal. Vereinigung. Bd. 21. H. 1. p. 471.
336. Levy, Ludwig, Die Sexualsymbolik der Bibel und des Talmuds. Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. Bd. I. H. 7—8. p. 273. 318.
337. Levy-Suhl, Der Zweck der Strafe in der Auffassung jugendlicher Angeklagter. Zeitschr. f. angew. Psychol. Bd. 9. H. 3. p. 245.
338. Liebe, Georg, Eugenik. Medizin. Klinik. No. 48. p. 1745.
339. Lieske, Hans, Die Homosexualität im neuen Strafgesetzentwurfe. Moderne Medizin. No. 1. p. 9.
340. Lilienthal, Karl v., Entwurf eines Gesetzes über das Verfahren gegen Jugendliche. Zeitschr. f. die ges. Strafwissenschaft. Bd. 36. H. 1. p. 1.
341. Lindenau, Frauenbewegung und Kriminalität. Dtsch. Strafrechtszeitung. No. 1.
342. Derselbe, Wege und Ziele der neueren kriminologischen Forschung a) Das Verbrechen als soziale Erscheinung. b) Das Verbrechertum der Gegenwart. Forens.-psychol. Ges. zu Hamburg.
343. Lindsay, W. S., Duty of State to Protect Society from Defective Individuals. Illinois Med. Journal. Oct.
344. Linser, Wolfgang, Erinnerungstäuschung nach schwerem Traume. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 56. p. 366.
345. Derselbe, Der Mord an Anna K. in Dorf Tirol. (Ein Indizienprozess.) ebenda. Bd. 59. p. 14.
346. Lissmann, P., Geburtsrückgang und männliche sexuelle Impotenz. Würzburg. C. Kabitzsch.
347. Lobedank, Das Wesen des menschlichen Geisteslebens und das Problem der Strafe. Halle a. S. C. Marhold.
348. Locard, Edmond, La preuve judiciaire par les empreintes digitales. Données physiologiques. Pratique policière. Nature et valeur de la preuve. Calcul des chances d'erreur. Judisprudence comparée. Arch. d'Anthrop. crim. No. 245. T. XXIX. p. 321.



349. Derselbe, Alphonse Bertillon. L'homme. le Savant, la pensée philosophique. ebenda. No. 243.
350. Lohmann, Kriminalistische Mitteilungen. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 11. Jahrg. H. 3. p. 173.
351. Derselbe, Zur österreichischen Kriminalstatistik. ebenda. 11. Jahrg. H. 4. p. 242.
352. Lombroso, Gina, I risultati dell' Inchiesta ufficiale fatta in Inghilterra dal dott. Goring per controllare le teorie Lombrosiane. Arch. di Antrop. crim. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 13.
353. Lombroso-Ferrero, Gina, The Results of an Official Investigation in England. Journ. of the Amer. Inst. of Crim. Law. Vol. V. No. 2. p. 207.
354. Dieselbe, Cesare Lombroso soldato. Alla guerra. Ufficiale e Professore. Dallo studio della Psichiatria allo studio del delitto e del genio. Arch. di Antrop. crim. Vol. 35. No. 4. p. 389.
355. Lorentzen, Georg, Über die Schäden und Bekämpfung des Alkoholmissbrauchs vom Standpunkte der öffentlichen Gesundheit. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. Bd. 46. No. 3. p. 470.
356. Löwenfeld, L., Jungfräulichkeit und Sexualität. Sexual-Probleme. Mai. p. 305.
357. Derselbe, Über den National-Charakter der Franzosen und dessen krankhafte Auswüchse (Die Psychopathia gallica) in ihren Beziehungen zum Weltkrieg. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
358. Derselbe, Sexualleben und Nervenleiden. Nebst einem Anhang über Prophylaxe und Behandlung der sexuellen Neurasthenie. 5. zum Teil umgearbeitete und vermehrte Auflage. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
359. Lubliner, 7jähriger Knabe mit angeborenem Mangel beider Ohren (Deformatio aurium congenita). Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 26. **(Sitzungsbericht.)**
360. Mac Curdy, John T., Die Allmacht der Gedanken und die Mutterleibsphantasie in den Mythen von Hephästos und einem Roman von Bulwer Lytton. Imago. Aug. p. 382.
361. Mac Donald, A., Principles of Criminal Anthropology. West Virginia Med. Journ. Dec.
362. Mallinckrodt, Frieda, Zur Psychoanalyse der Lady Mabeth. Zentralbl. f. Psychoanalyse. IV. Jahrg. p. 612.
363. Marcus, Ernst, Die Objektwahl in der Liebe. Zentralbl. f. Psychoanalyse. IV. Jahrg. p. 594.
364. Marcuse, Max, Fruchtabtreibung, Präventivverkehr und Geburtsrückgang. Sexual-Probleme. Jan. p. 42.
364a. Derselbe, Sexualphysiologie und Sexualpsychologie des Weibes. Sexual-Probleme. 10. Jahrg. H. 11. p. 768.
365. Derselbe, 1. Selbstverstümmelung an den Geschlechtsteilen. (p. 363.) 2. Der Nachweis des männlichen Samens im weiblichen Organismus. 3. Alkohol-Statistik. (p. 364.) 4. Über die Aussichten, durch Sterilisation der Vererbung von Geisteskrankheiten vorzubeugen. (p. 365.) 5. Napoleons Verhältnis zur Homosexualität. 6. Verführer und Verführte. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 56. p. 363—365.
366. Der Bergonie'sche Entfettungsstuhl als Abortivum. ebenda. Bd. 57. H. 4. p. 382.
367. Derselbe, Die grosse Bedeutung der Trunkenheit und Trunksucht auf dem Gebiete der Kriminalität. 2. Wahnsinn und Verbrechen in den heissen Ländern. 3. Das Recht auf Sterbehilfe. ebenda. Bd. 59. p. 374—375.
368. Derselbe, 1. Über den Selbstmord als soziales Sicherheitsventil (p. 365.) 2. Psychopathologie und Selbstmord. (p. 366.) 3. Umschwung in der gerichtlichen Beurteilung der Homosexualität durch das Luzerner Obergericht. (p. 366.) 4. Über den Kindesmord. (p. 366.) ebenda. Bd. 60. H. 3—4. p. 365—366.
369. Marie, A., Professions et folie. L'Assistance. Mai. p. 81.
370. Martin, Rudolph, Geisteskrankheit und Rechtsschutz. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. H. 5/6. p. 295.
371. Marx, Ueber die gewalttätige Selbsthilfe der modernen Frau. Berl. klin. Wochenschr. p. 1386. **(Sitzungsbericht.)**
372. Masini, M. U., Epilessia e delitto. I caratteri specifici della criminalità epilettica. Con una introduzione del Prof. E. Morselli. Genua. Soc. editrice Oliveri & Co.
373. Derselbe, La valutazione dei caratteri specifici della delinquenza epilettica. Arch. di Antropol. crim. Vol. XXXV. No. 4. p. 411.
374. Massarotti, Vito, Le suicide dans la vie et dans la société moderne. Etiologie, pathologie, symptomatologie et prophylaxie. Rome. 1913. Lux.
375. Maus, L. Mervin, Alcohol and Racial Degeneracy. Medical Record. Vol. 85. No. 3. p. 102.
376. Maxwell, J., Le conception social du crime, son évolution. Paris. Félix Alcan.
377. Derselbe, Le conception social de crime. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXIX. p. 481.



377a. Mayer, Kinderideale, Eine experimentell-pädagog. Studie zur Religions- u. Moralpädagogik. Kempten. Kosel.
378. Mayet, Die Sicherung der Volksvermehrung. Berl. klin. Wochenschr. p. 1295. (Sitzungsbericht.)
379. Mc Carthy, J. O., City Responsible for Care and Training of Feeble-Minded. Public Health. April.
380. Mc Murtrie, Douglas C., A Study of Prostitution in Europe. Medical Record. Vol. 85. No. 8. p. 325.
381. Derselbe, Sexual Inversion Among Women in Spain. The Urolog. and Cutan. Review. June. p. 308.
382. Derselbe, Manifestations of Sexual Inversion in the Female: Conditions in a Convent School, Evidence of Transvestism, Unconscious Homosexuality, Sexuality of Masculine Women, Masturbation Under Homosexual Influences, Indeterminate Sexuality in Childhood. ebenda. Aug. p. 424.
383. Derselbe, Sexually Inverted Infantuation in a Middle-Aged Woman. ebenda. Nov. p. 601.
384. Mc Neillie, J., Feeble-Minded Women in Houses of Refuge. Public Health. April.
385. Meige, Henri, Souvent femme varie „A propos du groupe tres in una“ de M. Paul Richer. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 2. p. 120.
386. Meneghetti, Egidio, Nuovi metodi per rilevare le impronte digitali. Arch. di Antropol. crim. Vol. XXXV. fasc. 2. p. 194.
387. Meyer, Mord oder Selbstmord. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 56. H. 3—4. p. 193.
388. Meyer-Alberti, Georg, Zum Sexualproblem der Freiheitsstrafen. Sexual-Probleme. No. 10. p. 662.
389. Meyer-Neustadt, M. R., Mrs. M. B. Eddy und die Christliche Wissenschaft. Dresden-Leipzig. Ludwig Ungelenk.
390. Meyer von Schauensee, Plazid, Zur Strafrechtskodifikation. Schweizer Zeitschr. f. Gemeinnützigkeit. H. 8/9.
391. Derselbe, Acht Jahre Zuchthaus für Mord, auf welchen das Gesetz die Todesstrafe androht. (? 151 des Luz. Kriminalstrafgesetzbuches.) Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 10. Jahrg. p. 539.
392. Mezger, E., Akute und chronische Affekte. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 58. H. 1—2. p. 70.
393. Derselbe. Jurist und Psychiater. ebenda. Bd. 60. H. 1—2. p. 1.
394. Mikulski, Vollständiger Mangel der Öffnung des äusseren Gehörganges und Deformation des Knorpels. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 33. (Sitzungsbericht.)
395. Moerchen, Friedrich, Tardive Homosexualität bei Tabikern. Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. Bd. I. H. 3. p. 113.
396. Moll, Albert, Sexualität und Charakter. Sexual-Probleme. Jan.—März. p. 1. 97. 176.
397. Mönkemöller, Kritik des Buches von Hartmann Grisar S. J. Über Luther und Luthers psychische Konstitution. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. No. 21/24. p. 239. 256.
398. Moreau, Laurent, Notes sur la psychologie des indigènes des Comores. Arch. d'Anthropol. crim. T. 29. p. 28.
399. Morsbach, Über den Geburtenrückgang in Deutschland. Polit.-anthropol. Revue. XII. Jahrg. No. 11. p. 603.
400. Morselli, Enrico, Le condizioni presenti della Dottrine Lombrosiane. Introduzione ad un'opera dell Dott. M. U. Masini „Epilessia e delitto“. Genova. E. Olivieri & Co.
401. Derselbe, Epilessia e Criminalità. Arch. di Antropol. crim. Vol. XXXV. No. 1. p. 1.
402. Mothes, Rudolf, Zur Psychologie der bewusst unwahren Zeugenaussage. Arch. f. Kriminalanthropol. Bd. 56. H. 3—4. p. 242.
403. Müller, Ernst, Die Kaiser Domitian, Commodus, Caracalla und Elagabal, ein Beitrag zur Frage des Cäsarenwahnsinns. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. H. 2. p. 271.
404. Derselbe. Cäsarenporträts. A. Marcus u. E. Webers Verlag. Bonn.
405. Müller, H. v., Sexualreform und Sexualethik. I. Sexual-Probleme. April—Juni. p. 233. 336. 408.
405a. Derselbe, Liebe und Geschlechtstrieb. Sex.-Probl. Heft 12.
406. Müller, L., Krankheit und Auslese. Polit.-anthrop. Revue. XIII. Jahrg. No. 1. p. 44.
407. Müller, Max, Zur Frage von dem Nutzen der Reglementierung der Prostitution. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 712.
408. Müller, P. G., Jugendliche Wanderbettler, Landstreicher und Grossstadtbummler. Soziale Kultur. M.-Gladbach. Volksvereins-Verlag.
409. Müller-Lyer, F., Soziologie der Leiden. München. Albert Langen.

410. Müller-Schürch, Das zürichische Inspektorat für Irrenpflege mit besonderer Berücksichtigung der geisteskranken Kriminellen. Neurol. Centralbl. p. 265. **(Sitzungsbericht.)**
411. Munro, H. S., Emotional Factor in Etiology of Suicide, Criminality, Insanity and Mortallity. Illinois Med. Journal. Oct.
412. Münter, F., Über Rasse. Polit.-anthropol. Revue. Sept. p. 306.
413. Münzer, Arthur, Pubertas praecox und psychische Entwicklung. Berl. klin. Wochenschr. No. 10. p. 448.
414. Derselbe, Dostojewski als Psychopathologe. I. Die Brüder Karamasow. ebenda. No. 51. p. 1943.
415. Myers, Denys P., The Criminal in the Air. Journ. of the Amer. Inst. of Criminal Law. Vol. IV. No. 6. p. 815.
416. Näcke, P., Die gerichtliche Medizin und die Homosexualität. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 1. p. 322.
417. Nagler, Der Tatbestand der sog. widernatürlichen Unzucht (§ 175 R.St.G.B.). Der Gerichtssaal. Bd. LXXXII. H. 1.
418. Neisser, M., Ueber den Giftmordprozess Hopf. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 4. p. 196.
419. Nemanitsch, Günther, Schuldgedanke und Zweckmaxime. Studien zur Schuldlehre. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 60. H. 1—2. p. 141.
420. Nerlich, A., Mord durch einen Imbezillen. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachs. Mai. p. 91.
421. Newkirk, H. D., Relation of Physical Defect to Delinquency with Special Reference to the Hennepin County Juvenile Court. Bull. of the Amer. Acad. of Medicine. Febr.
422. Niceforo, Alfredo, Der Unterricht in der wissenschaftlichen Kriminalpolizei an den italienischen Universitäten. Mitteil. d. internat. kriminal. Vereinigung. Bd. 21. H. 1. p. 559.
423. Nicolò, Mariano San, Einiges aus dem P. Hal 1. Arch. f. Kriminalanthropol. Bd. 57. H. 3—4. p. 316.
424. Nieuwenhuis, A. W., Die Veranlagung der malaischen Völker des ost-indischen Archipels. Internat. Arch. f. Ethnographie. 22. 165.
425. Noel Bernard, P., La question de l'opium en France et en Indo-Chine. Revue d'Hygiène. T. 36. No. 1. p. 24.
426. Nordau, Max, Due par due fanno cinque. Arch. di Antropol. crim. Vol. XXXV. No. 4. p. 407.
427. Numa Praetorius, Nochmals der Tatbestand der sog. widernatürlichen Unzucht (§ 175 R.St.G.B.). Eine Erwiderung auf den Aufsatz von Prof. Dr. Nagler im „Gerichtssaal". Bd. LXXXII. H. 1 und eine Ergänzung. Der Gerichtssaal. Bd. LXXXIII. p. 99.
428. Nurzia, Priamo, Sulla degenerazione eredo-alcoolica. Riv. ital. di Neuropat. Vol. VIII. fasc. 3. p. 106.
429. Nute, A. I., Medical Inspection of Immigrants at the Port of Boston. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 17. p. 642.
430. Oettinger, Walter, Die Rassenhygiene und ihre wissenschaftlichen Grundlagen. Berliner Klinik. No. 312. Berlin. Fischers Mediz. Buchh. H. Kornfeld.
431. Oppe, W., Lungenschwindsucht und Geschlechtstrieb. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XLVIII. H. 1. p. 54.
432. Ostwald, Wilhelm, Auguste Comte, Der Mann und das Werk. Leipzig. Verlag Unesma.
433. Papillault, G., Su qualche errore di Metodo in Criminologia. Arch. di Antropologia. Vol. 35. fasc. 2. p. 133.
434. Pauls, Emil, Zur Geschichte der Bekämpfung der Prostitution am Niederrhein vor dem 19. Jahrhundert. Sexual-Probleme. Aug. p. 521.
435. Paulsen, J., Die Herrschaft der Schwachen und der Schutz der Starken in Deutschland. Archiv f. Rassen- und Gesellschafts-Biologie. H. 1—2. p. 20. 145.
436. Peebles, A. S. M., and Mann, H. V., Ganja as Cause of Insanity and Crime in Bengal. Indian Med. Gazette. Oct.
437. Peters, Ueber sexuelle Belehrung der Jugend, besonders in der Schule. Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. Bd. I. H. 5—6. p. 193. 249.
438. Peters, A. W., Sterilization of Mental Defectives from Physiologic Standpoint. Medical Record. Aug. 29.
439. Petrazzani, Pietro, e Saccozzi, Augusto, Sullo stato di mente del soldato Augusto Masetti imputato di „Insubordinazione con vie di fatto verso Superiore Ufficiale". Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XL. p. 65. 301.
440. Peyton, D. C., Crime as an Expression of Feeble-Mindedness. Indiana State Med. Assoc. Journ. May.



441. Pick, A., Pathologische Beiträge zur Psychologie der Aussage. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 57. H. 3. p. 193.
442. Picqué, Lucien, Automutilation de la verge. Présentation de pièce. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XL. No. 23. p. 819.
443. Pierre Weil, Mattieu, Etude critique médico-légal du meurtre rituel. Ann. d'Hygiène publique. 4. S. T. XXI. p. 32.
444. Pogue, M., Sterilization, Segregation, or Custodial Care of Mental Defectives. Illinois Med. Journal. Oct.
445. Porosz, Moritz, Über die Tagespollutionen. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. 6. H. 3/4. p. 192.
446. Potthof, Heinz, Geburtenregelung und Geschlechtsmoral. Sexual-Probleme. Juni. p. 384.
447. Raecke, Geistesstörung und Kriminalität im Kindesalter. Medizin. Klinik. No. 3. p. 91. (Vgl.: Kapitel „gerichtl. Psychiatrie".)
448. Rau, Johannes, Aerztliche Gutachten und Polizeivorschriften über den Branntwein im Mittelalter. Inaug.-Dissert. Leipzig.
449. Rebierre, Paul, Le timide délinquant. Préface de M. le prof. Gilbert Ballet. Paris. I. B. Baillière.
450. Redlich, E., und Lazar, E., Über kindliche Selbstmörder. Abh. aus den Grenzgeb. d. Pädagogik u. Medizin. H. 3. Berlin. Julius Springer.
451. Reichel, Hans, Belauschung fremder Intimitäten. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 60. H. 3—4. p. 360.
452. Derselbe, 1. Falscher Diebstahlsverdacht. (p. 363.) 2. Zur Psychologie der Gerüchtbildung. (p. 364.) 3. Mitleid im Gerichtssaal. (p. 364.) ebenda. Bd. 60. H. 3—4. p. 363—364.
453. Reiss, R. A., Le sport et le crime. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXIX. p. 500.
454. Reynolds, James Bronson, Sex Morals and the Law in Ancient Egypt and Babylon. Journ. of the Amer. Inst. of Criminal Law. Vol. V. No. 1. p. 20.
455. Richet, Carlo, L'elogio della ragione. Arch. di Antropol. crim. Vol. 35. p. 261.
456. Richter, Zu den Schmölderschen Forderungen. Zeitschr. f. Bekämpfg. d. Geschlechtskrankh. No. 1. p. 35.
457. Riddell, William Renwick, A Half Told Tale of Seven Hundred Years Ago. The Amer. Inst. of Crim. Law. Vol. V. No. 2. p. 193.
458. Riecke, Erhard, Der Mediziner und die sexuelle Frage. Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. Bd. I. H. 3. p. 97.
459. Rivers, W. C., L'inversion de Walt Whitman: Evidence nouvelle. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXIX. p. 364.
460. Roesle, E., Der Geburtenrückgang. Seine Literatur und die Methodik seiner Ausmassbestimmung. Ergzh. 1. z. d. Arch. f. soziale Medizin.
461. Rohleder, Hermann, Die Bedeutung der Sexualwissenschaft für die ärztliche Praxis. Zeitschr. f. Sexualwissensch. Bd. I. H. 2. p. 54.
462. Derselbe, Zur Prostitution in Südspanien, besonders bei den spanischen Zigeunern. ebenda. Bd. I. H. 6. p. 244.
463. Derselbe, Die Dyspareunie des Weibes. Arch. f. Frauenk. u. Eugenik. No. 2.
463a. Derselbe, Monographie über die Zeugung beim Menschen. Die libidinösen Funktionsstörungen der Zeugung beim Weibe. Leipzig. G. Thieme.
464. Rolleston, I. W., The Medical Aspect of the Greek Anthology. Janus. p. 35.
465. Röper, Alkoholismus bei Frauen, mit besonderer Berücksichtigung der Familie Gr. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 18. p. 910.
466. Rosenberg, I., Familiendegeneration und Alkohol. Die Amberger im XIX. Jahrhundert. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 22. H. 2. p. 133.
467. Rotering, Aus der Lehre vom Betruge. Der blinde Passagier. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 56. H. 3—4. p. 246.
468. Ruben, Paul, Kurpfuscher und ihre „geschützte" Reklame. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. Sept./Okt. p. 321.
469. Derselbe, Der Kurpfuscher und seine Reklame. ibidem. p. 327.
470. Rupprecht, K., Die Prostitution jugendlicher Mädchen, ihre Ursachen und ihre Bekämpfung. Zeitschr. f. Bekämpfung d. Geschlechtskrankh. Bd. 16. p. 2.
471. Derselbe, Die Alkoholkriminalität der Jugend Bayerns. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 713.
472. Derselbe, Die Alkoholkriminalität der Jugend. Zeitschr. f. Kinderforschung. H. 9/10. p. 513.
472. Derselbe, Behandlung der jugendlichen Prostituierten. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1915. p. 92.
472a. Russel, Junge Galgenvögel. Übersetzt von D. K. Struve. Langensalza. Beyer u. Söhne.

473. Saaler, Bruno, Die Fliessche Periodizitätslehre und ihre Bedeutung für die Sexualbiologie. Zentralbl. f. Psychoanalyse. IV. Jahrg. p. 327.
474. Sackl, Fiktion eines Notzuchtversuches. Arch. f. Kriminalanthropol. Bd. 59. p. 3.
475. Sadger, J., Zur Psychologie und Therapie des Tunichtguts und des Trinkers. Wiener klin. Rundschau. No. 20. p. 287.
476. Derselbe, Ketzergedanken über Homosexualität. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 59. H. 3—4. p. 321.
477. Derselbe, Zur sexuellen Anästhesie des Weibes. Fortschr. der Medizin. No. 32. p. 904.
477a. Derselbe, Über den sadomasochistischen Komplex. Jahrb. f. phychoanal. u. psychopath. Forschg. 1913. Leipzig-Wien. Fr. Deuticke.
478. Saenger, Kleptomanie. Forens.-psychol. Ges. zu Hamburg.
479. Sanctis, Sante de, An Investigation of English Convicts and Criminal Anthropology. Journ. of the Amer. Inst. of Crim. Law. Vol. V. No. 2. p. 228.
480. Sarkissiantz, A., Zur Frage der künstlichen Sterilisation der Frau. Medizin. Klinik. No. 15. p. 633.
481. Sch., E., Brandstiftertrusts in Nordamerika. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 57. H. 2. p. 189.
482. Schalabutow, W., Zur Kasuistik der Homosexualität. Rundschau f. Psych. (russisch.) 18. 496.
483. Schauss, Wilhelm, Ein Fall von Pseudohermaphroditismus. Inaug.-Dissert. Berlin.
484. Schier, A. R., Feeble-Minded from Military Standpoint. United States Naval Med. Bull. April.
485. Schilling, K., Der Stand der sozial-hygienischen Fürsorge für psychopathische Kinder im Jahre 1913. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. XLIX. H. 1. p. 100.
486. Schlegtendal, B., Vom Kampf gegen Unzucht und Unsittlichkeit. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 4. p. 125.
487. Schleich, C. L., Echo meiner Tage. Berlin. Hyperionverlag.
488. Schlossmann, Arthur, Die Frage des Geburtsrückganges. Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 8. H. 1—2. p. 1. 59.
489. Schmid, Alexander, Hermann Bangs „Hoffnungslose Geschlechter". Eine Studie zum Problem der Decadence. Zentralbl. f. Psychoanalyse. IV. Jahrg. H. 9/10. p. 451.
490. Schmidt, Die Beherrschung der Massenenergien. Polit.-anthrop. Revue. XIII. Jahrg. No. 3. p. 113.
491. Schmidt, Willi, Inzestuöser Eifersuchtswahn. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 57. H. 3. p. 257.
492. Schmitz, Oscar A. H., Die Notwendigkeit der doppelten Moral. Sexual-Probleme. Juli. p. 484.
493. Schneickert, Hans, Wie man vor 150 Jahren über das Tanzen dachte. Sexual-Probleme. April. p. 260.
494. Derselbe, Die kriminalistische Ausbildung der Juristen. Arch. f. Kriminalanthropol. Bd. 59. p. 71.
495. Derselbe, Sexuelle Tricks. Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. Bd. I. H. 3. p. 123.
496. Schnitzler, Frau Beate und ihr Sohn. Berlin. 1913. S. Fischers Verlag.
497. Schroeder, Theodor, Die gekreuzigte Heilige von Wildisbuch. Zentralbl. f. Psychoanalyse. IV. Jahrg. H. 9/10. p. 464.
498. Derselbe, Zum Thema: Religion und Sinnlichkeit. Äußerungen von Geistlichen über ihren Zusammenhang. Sexual-Probleme. März. p. 192.
499. Schultze, Ernst, Aus der Geschichte der amerikanischen Prüderie. Sexual-Probleme. Mai. p. 323.
500. Schwalbe, J., Die Königl. Charité als Ausbruchsstation für gefangene Verbrecher. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 28. p. 1433.
501. Searcy, J. T., Brain Heredity and Brain Hygiene. Illinois Med. Journal. Oct.
501a. Sellheim, Produktionsgrenze und Geburtenrückgang. Stuttgart. F. Enke.
502. Senf, Max Rudolf, Fetischismus. Arch. f. Kriminalanthropologie. Bd. 60. H. 1—2. p. 99.
503. Derselbe, Zur Psychologie des Lustmörders. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. VIII. Jahrg. p. 299.
504. Shanahan, William T., The Mentally Defective in Their Relation to the State. Fourteenth New York State Conf. of Charities. Buffalo. 20. Nov. 1913.
505. Derselbe, Why the Marriage of Defectives Should be Prevented when Possible. Epilepsia. Vol. 5. No. 2. p. 94.
506. Shaw, T. Claye, A Plea for the Degenerate. The Lancet. I. p. 1665.
507. Sheehan, Joseph Eastman, The Care Against the Eugenists. Medical Record. Vol. 85. No. 3. p. 109.
508. Sigg, Ernst, Zur Kasuistik des Fetischismus. 50. Jahresvers. des Ver. Schweizer. Irrenärzte. 1. Juni.



509. Silberer, Herbert, Das Zerstückelungsmotiv im Mythus. Imago. III. Jahrg. No. 6. p. 502.
510. Simons, D., Das Geständnis in unserem Strafprozess. Holländ. Psychiatr.-jurist. Gesellschaft.
511. Sleyster, R., Data Gathered in Study of Two Hundred and Sixty-Nine Murderers. Illinois Med. Journ. April.
512. Smith, A. C., Sexual Disease and Individual. Journal of State Medicine. March.
513. Smith, Jessie Spaulding, Marriage, Sterilization and Commitment Laws Aimed at Decreasing Mental Deficiency. Journ. of the Amer. Inst. of Crim. Law. Vol. V. No. 3. p. 364.
514. Sommer, R., Organisation und Aufgaben eines Reichsinstitutes für Familienforschung und Vererbungslehre. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 14. p. 708.
515. Spaulding, Edith R., and Healy, William, Inheritance as a Factor in Criminality. Journ. of the Amer. Inst. of Criminal Law. Vol. IV. No. 6. p. 837.
516. Speranza, Gino C., Some Impressions on Italian Prisons. Journ. of the Amer. Inst. of Criminal Law. Vol. V. No. 1. p. 32.
517. Spier, Ike, Die Geheimratstochter. Sexual-Probleme. Febr. p. 114.
517a. Derselbe, Der Sport im Sexualleben unserer Zeit. Sex.-Probleme. Heft 12.
518. Stammer, Georg, Obermaier und seine für die Gefängnisreform grundlegende „Anleitung zur vollkommenen Besserung der Verbrecher" von 1835. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 11. Jahrg. H. 1. p. 34.
519. Stauff, Ph., Zwei Rassen-Ideale. Polit.-anthropol. Revue. Juni. p. 151.
520. Stead, Nova Scotia League for Care and Protection of Feeble-Minded. Public Health. April.
521. Stevens, E. Ray, Archaic Constitutional Provisions Protecting the Accused. Journ. of the Amer. Inst. of Criminal Law. Bd. V. No. 1. p. 16.
522. Stewart, W. B., Influence of Publicity on Crime. Bull. of the Amer. Academy of Medicine. Febr.
523. Storfer, A. I., Marias jungfräuliche Mutterschaft. Ein völker-psychologisches Fragment über Sexualsymbolik. Berlin. Barsdorf.
524. Stoss, Vom Trinken. Arch. f. Kriminalanthropol. Bd. 57. H. 4. p. 382.
525. Starkerjahn, Bestrebungen auf dem Gebiete der Eugenik. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachs. No. 1. p. 2.
526. Strasser, Charlot, Trotz, Kleptomanie und Neurose. Arch. f. Kriminalanthropol. Bd. 59. H. 3—4. p. 285.
527. Derselbe, The Psychology and Forensic Consideration of Exhibitionism. The Urolog. an Cutan. Review. Oct. p. 315.
528. Strathy, G. S., Feeble Minded and Social Evils. Public Health. April.
529. Strauss, Alice, Zur Psychologie der pathologischen Schwindler. Inaug. Dissert. Bonn.
530. Sträussler, Über Selbstmorde und Selbstmordversuche beim Militär. Militärmedizin u. ärztl. Kriegswissensch. H. 5. Geistes- und Nervenkrankheiten. Wien-Leipzig.
531. Stschegloff, A., Kriminellbiologische Anschauungen von Lombroso. Rundschau f. Psych. (russisch.) 18. 665.
532. Stuchlfek, Jar., Über die Forelsche Theorie von blastophthorischer Wirkung des Alkohols. Revue v. neurospsychopath. 11. 242. (böhmisch.)
533. Stümcke, Heinrich, Die Theaterprostitution im Wandel der Zeiten. Arch. f. Frauenkunde. I. 135.
534. Sturm, Der Begriff der Schuld in seiner Wirkung auf den Unterschied ihrer Arten. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. H. 5/6. p. 276.
535. Sudhoff, Karl, Ein Regulativ zur gerichtsärztlichen Begutachtung männlicher Impotenz bei Ehescheidungsklagen aus der Mitte des 15. Jahrhunderts. Arch. f. Geschichte der Medizin. Bd. 8. H. 2—3. p. 89.
536. Sugie, Die Unterbringung der verbrecherischen Geisteskranken und geisteskranken Verbrecher. Jahresber. f. d. Erforsch. u. Bekämpfg. d. Verbrechens. II. Jahrg. H. 1.
537. Swift, H. M., Sterilization of Unfit. Maine Med. Assoc. Journ. Dec.
538. Szmurlo, 2monatliches Kind mit Atresie des rechten Gehörganges und Deformation der Ohrenmuschel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1915. p. 26. (Sitzungsbericht.)
539. Takata, 1. Jugendgericht von Amerika. 2. Über die unehelichen Kinder. Jahresber. f. die Erforsch. u. Bekämpfg. d. Verbrechens. II. Jahrg. H. 1.
540. Terada, Über die natürlichen Verbrechen. Jahresber. f. die Erforsch. u. Bekämpfg. d. Verbrechens. II. Jahrg. H. 1.
541. Terman, L. M., Recent Literature on Juvenile Suicides. Journ. of Abnormal Psychol. April Mai.
542. Till, E., Die Rassenmerkmale der Juden. Polit.-anthropol. Revue. XII. Jahrg. No. 10. Jan. p. 516.



543. Timme, A. R., The Hereditary Basis of Eugenics. The Cleveland Med. Journ. Vol. XIII. No. 9. p. 595.
544. Tintemann, W., Ein Beitrag zur Psychologie der Verbrechen im Rausch. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 11. Jahrg. H. 3. p. 166.
545. Todde, Carlo, Simulazione prolungata di pazzia in soggetto anomalo di mente. Arch. di Antropol. crim. Vol. XXXV. fasc. 2. p. 178.
546. Toeplitz, Max, Five Hundred Examinations of the Nose and Throat in an Institution for Delinquent Boys. Medical Record. Vol. 85. No. 11. p. 480.
547. Town, Clara Harrison, Tipi mentali di delinquenti minorenni considerati in relazione al loro trattamento. Arch. di Antropol. crim. T. XXXV. No. 1. p. 40.
548. Tranchant, L., Moeurs marocaines. La prostitution à Fez. Journal d'Hygiène. p. 44.
549. Trinker, Entschliessungen deutscher Bundesstaaten über bedingte Begnadigung von Trinkern.
550. Türkel, Siegfried, Zur Psychologie des Geschworenen-Wahrspruches. — Kinderaussagen. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 56. p. 367. 368.
551. Derselbe, Ein Beitrag zur Psychologie der Zeugenaussage. ebenda. Bd. 57. H. 3. p. 279.
552. Vallon, Ch., et Rogues de Fursac, La timidité sexuelle au point de vue médico-légal. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXIX. p. 186.
553. Vallow, Harold, Alcohol, Housing Conditions and Consumption. Brit. Med. Journal. I. p. 477.
554. Veit, J., Eugenik und Gynäkologie. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 9. p. 420.
555. Vervaeck, Sillabo di un Corso d'Antropologia Criminale. Arch. di Antropol. crim. T. 35. No. 5. p. 541.
556. Viernstein, Theodor, Eigenschaften und Schicksale von 40 lebenslangen Gefangenen des bayer. Zuchthauses Kaisheim. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 2—3. p. 41. 92.
557. Vinchon, Jean, Les dangers des pratiques de la sorcellerie moderne. Rev. de Méd. légale. 21. 33.
558. Derselbe, Le fétichisme de la poupée et le vol aux étalages. Journal de Médecine de Paris. No. 10. p. 190.
559. Wahl, L'état mental de Catherine de Sienne. Ann. médico-psychol. X. S. T. 5. No. 3. p. 257.
560. Waite, Edward F., Report of Committee on Discharged Prisoners. The Journ. of the Amer. Inst. of Criminal Law. Vol. V. No. 4. p. 555.
561. Waldschmidt, J., Über die bestehenden Möglichkeiten zur Unterbringung trunksüchtiger Personen. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. No. 5/6. p. 315.
562. Wallner, Julius, Studien zur Lehre der Verbrechermotive. Arch. f. Kriminalanthropol. Bd. 59. p. 84.
563. Walton, G. L., The Claim of Uncousciousness in Tort and Murder Cases. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 41. p. 581. **(Sitzungsbericht.)**
564. Waterson, Davina, Dead Men to Tell Tales. The Alienist and Neurol. Vol. 35. p. 286.
565. Weber, Heinrich (— Vorbemerkung von Günther), Was ich von Landstreichern erlauschte. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 59. H. 3—4. p. 261.
566. Weinberg, W., Zur Frage der Häufigkeit der Syphilis in der Grossstadt. Arch. f. Rassen- und Gesellschafts-Biologie. H. 2. p. 193.
567. Weissenborn, E., Die Gefahren der oberen Volksschichten in rassenhygienischer Beziehung und Vorschläge zur Abhülfe. Polit.-anthropol. Revue. No. 5—8. p. 317. 428.
568. Weisser, Ewald, Orientierungen für den Besuch der „Internationalen Ausstellung für Buchgewerbe und Graphik" in Leipzig 1914. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachs. p. 128.
569. Werthauer, Ueber die Sittenpolizei. Arch. f. Frauenkunde. I. 163.
570. Weygandt, W., Entartete, irre und verbrecherische Mütter. Aus „Mutterschaft". München. Albert Langen.
571. Derselbe, Rechtsschutz und Geisteskrankheit. Forens.-psychol. Ges. zu Hamburg.
572. Derselbe, Bilder vom Wege. Jena. Hermann Costenoble.
573. Derselbe, Ueber die Psychologie des Verbrechers. Mitteil. aus den Hamburg. Staatskrankenanstalten. Bd. XIV. H. 14. p. 211.
574. Derselbe, Der Alkoholgenuss bei Kindern und der heranwachsenden Jugend und seine Gefahren für die Gesundheit vom ärztlichen Standpunkt. Alkoholfreie Jugenderziehung. Berlin. Mässigkeitsverlag.
575. Derselbe, Soziale Lage und Gesundheit des Geistes und der Nerven. Würzburger Abhandlungen aus d. Gesamtgeb. der prakt. Medizin. XIV. H. 6/7. p. 151.
576. Derselbe, Sexualproblem und Alkoholfrage in den Jugendjahren. Rischawy, Pubertätszeit. Saemann-Schriften. 1913. H. 7. p. 11.



577. Derselbe, Entwicklung und Erziehung der Jugend während der Pubertätszeit. Der Saemann. H. 7.
578. White, Newkirk, Bowers, Charles Gorings „The English Convict"; a Symposium. Journ. of the Amer. Inst. of Crim. Law. Vol. V. No. 3. p. 348.
579. Wilhelm, E., Die Transvestiten und das Recht. Sexual-Probleme. Juni. Juli. p. 393. 495.
580. Derselbe, Strafrecht und Geschlechtskrankheiten. Zeitschr. f. Bekämpfg. d. Geschlechtskrankh. No. 1. p. 1.
581. Derselbe, Rassenhygiene. Arch. f. soziale Hygiene. Bd. IX. H. 3—4. p. 328.
582. Derselbe, Geschlechtsbestimmung der (körperlichen) Zwitter. II. Zwitter und Standesregister. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XLIII. H. 2. p. 260.
583. Williams, Edward Huntington, The Sexual Significance of Recent Fashions. Medical Record. Vol. 86. No. 21. p. 874.
584. Winckel, von, 18 Vorträge. Wiesbaden. Bergmann.
585. Wirth, Richard, Erfindung und Nachahmung. Beiträge zu deren Untersuchung als Grundlage des Rechtsschutzes. Berlin. Julius Springer.
586. Wirz, Wilhelm, Anwälte der Rasse. Sexual-Probleme. Sept. p. 585.
587. Witry, Un meutre pseudo-homosexuel. Gaz. des hôpitaux. No. 15. p. 231.
588. Wolfer, Leo, Rückblick auf vier Jahre schulärztlicher Tätigkeit. Wiener klin. Rundschau. No. 25. p. 367.
589. Woods, Arthur, The Control of Crime. Journ. of the Amer. Inst. of Criminal Law. Vol. IV. No. 5. p. 687.
590. Yearsley, Macleod, The Question of „Concubitancy" in Cousin Marriages. The Lancet. I. p. 167.
591. Zach, Anton, Die Geisteskranken im Verkehrrecht des 19. Jahrhunderts. Inaug.-Dissert. Giessen.
592. Zafita, Hermann I., Kritische Bemerkungen anlässlich der „Studien zur Lehre vom Verbrechensmotive" von Dr. Jul. Wallner. in Band 59. H. 1/2 dieses Archivs. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 59. H. 3—4. p. 372.
593. Derselbe, Eine kriminal-logische Frage. ebenda. Bd. 61. H. 1. p. 61.
594. Ziemke, Ernst, Der Ritualmord in Kiew und die ärztlichen Sachverständigen. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1913. No. 42. p. 2053.
595. Derselbe, Gerichtsärztliche Bemerkungen zur Feuerbestattung. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 57. H. 4. p. 289.
596. Zimkin, J. B. J., Ein Fall von familiärer Masturbation. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. No. 5. p. 67.
597. Zude, Waldemar, Notwendigkeit der Sexualpädagogik. Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. Bd. I. H. 8. p. 314.

Einleitung.

So gut noch wie nichts vom Einfluß des Krieges gibt uns der Jahresbericht über 1914 für unser Kapitel, — vom Einfluß des großen, gewaltigen, umwälzenden Krieges, der unser ganzes Sinnen und Denken beherrscht. — Und die Kriminalanthropologie und -psychologie ist doch schon immer des Kriegführens so gewohnt; liefert sie doch die Waffen für den Kampf gegen die schädlichen Äußerungen gemeingefährlichen Tuns und verschafft uns die Einsicht in die tiefsten Gründe abwegigen Handelns des einzelnen wie der Masse!

Nun, eine Massenerscheinung überwältigenden Stils ist auch der Krieg! So zeigt er uns denn das Menschliche, Übermenschliche und Allzumenschliche in seinen äußersten Höhen und Abgründen wie durch eine Wunderlampe ins Riesenhafte gesteigert. Hier sind es nicht mehr nur Einzelne, die sich belauern, töten, überlisten, — hier sind es Millionenstaaten, Völker, ja Völkergruppen, die sich zu vernichten trachten, die alle Mittel einer erstaunlich hohen Technik heranziehen, um zu zerstören, um in scheinbar rasender Verschwendung teuerstes Blut und Gut hinzuopfern, und um das in reichen Friedensjahren betriebsam Aufgebaute der unsichersten Zukunft preiszugeben.

Noch sind wir mit allen Sinnen mitgerissen in diesen Strudel verwirrenden Geschehens. Langsam nur, sehr langsam wird die Objektivität



der Wissenschaft dieser Erscheinungen Herr werden. Sie wird aber als an einem Experiment, das psychologische und psychopathologische Tatsachen in so vergrößertem Maßstabe hervortreten läßt, so daß es uns als Prüfstein für unsere bisherigen Erfahrungen und Schlüsse und zu neuen Erkenntnissen dienen muß, nicht daran vorübergehen können. Wer will leugnen, daß bei einem so gewaltigen Ringen von Massen auch bei Anerkennung höchster menschlicher Selbstverleugnung und opferbereitester Stimmung der Einzelnen auch eine Menge kriminalpsychologisch schillernde Züge unbedingt in Erscheinung treten müssen?

Wirft nicht auch jeder der Gegner dem anderen allenthalben verbrecherische Motive, verbrecherisches Vorgehen und verbrecherische, kulturzerstörende Endziele vor?

Stehen wir nicht staunend vor einer Massensuggestion ganzer Völkergruppen? Reden sie sich nicht alle ein, ganz allein der böse Feind sei der verbrecherische Barbar, der völkerrechtsbrüchige, alleinherrschsüchtige Megalomane? Sehen wir nicht ein Gewölk von Lügen über Lügen alle Erdteile überschatten und auch einst logisch denkende Köpfe umnebeln? Eine Pseudologia phantastica, eine Hysterie mit sadistischem Einschlag mit dem Lustgrauen des Sichempörenwollens, — ein Berauschen an Haß und Verleumdung zieht durch die Völker bis ans Ende der Welt. Und welcher an Menschenkenntnis geschulte Kriminalpsychologe wollte behaupten, daß alle diese Lügen wissentlich übelgläubig wären, — die Gerüchte von mutwillig zerschossenen Kirchen, abgehackten Kinderhänden und geschändeten Weibern? — Was er im Frieden an einzelnen Zeugenaussagen erfuhr, hier sieht es der Kriminalpsychologe als psychopathische Urteilsbetäubung der großen Massen; einer Betäubung, der sich kaum der klarste Kopf restlos zu entziehen vermochte. Was sagt uns nicht der Krieg über die Stärke oder vielmehr Schwäche des endogenen Begriffs der gemeinsamen Rasse? Verflüchtigt er sich nicht trotz allem Panslavismus und anderen „Pans" gegenüber dem Begriff der Kulturgemeinschaft? Gewiß nicht restlos, wie allenthalben Landesverräter es zeigen, aber doch so bedeutend, daß dieselbe Rasse sowohl beim Freund wie beim Feind vertreten ist und ohne Skrupel und Zweifel gegeneinander kämpft, kämpft für die ihm adäquate Kultur und die historisch gewordene staatliche Zusammenfassung der engeren und weiteren Heimat?

Auch die früher so mächtige Religionsgemeinschaft beziehungsweise Feindschaft, sie spielt heute in der kriegerischen Massengruppierung keine ausschlaggebende Rolle. Christen und Mohammedaner reichen sich verbrüdert die Hände, und der Konfessionshaß, sogar bis zu einem hohen Grade der Kasten- und Klassenhaß schweigt. Auf der anderen Seite hält die unähnlichtsten Genossen zusammen der gemeinsame Haß und Neid gegen den Gegner. Hat auch dieser Bund unbedingt den Keim des Zerfalls, den Keim späterer Zwietracht in sich, gleichwie Diebesgenossen sich um ihr Diebesrecht streiten, zurzeit ist der endogene Rassenfaktor kaltgestellt zugunsten der gefühlsmäßigen Zornbetonung gegen den staatlich organisierten Konkurrenten an der Futterkrippe. Denn hier liegt trotz aller Gefühlsüberschwänge doch der wirkliche Urgrund der Bündnisse und Kriege, nämlich der biologische Trieb erhöhter Selbsterhaltung, der Kampf um ein mächtigeres Dasein. Und hiermit ist wieder ein Maßstab für den Wert der Völker gegeben: Dieser mehr gefühlte als vollbewußte Erhaltungstrieb erweckt je nach der Volksindividualität in seiner Rassenzusammensetzung und kulturellhistorischen Schulung Tugenden und Untugenden, höchste menschliche Selbstverleugnung, Treue für das Volksganze bis über den Tod hinaus aufs wunderbarste gemischt



mit atavistischem Tun, das im friedlichen Bürgerleben als verbrecherischstes Handeln beurteilt würde. Sicher ist dadurch so mancher Traum vom ungestörten Fortschritt der Kulturmenschheit ausgeträumt. Wer die Streichung vornehmster Wissenschaftler aus den Listen ausländischer „gelehrter Gesellschaften" miterlebte, der wird trauernd feststellen, welch oberflächliche Tünche die Kultur auch bei den führenden Geistern der Nationen nur war, dem schwindet ein gut Teil des Glaubens an eine internationale Durchdringung höchster Bildung, geschweigedenn an eine internationale Verständigung der großen Masse der Völker in irgendwie absehbarer Zeit. Allerdings wird nach dem Abklingen der fast pathologischen Kriegsaffekte die Vernunft auch wieder ihren Einzug halten. Trotzdem wird jeder Entwicklungsfähige gelernt haben, wie brüchig zu weit gesteckte Ideale doch sind. An der Riesenerscheinung des Krieges hat so mancher umlernen müssen, und manches längst überwunden Geglaubte ist als Tugend der Zeit wieder gültig geworden. Die Kriminalität des Menschentötens wurde wieder zur heldenhaften Notwendigkeit, des Völkerbetrügens zum Hilfsmittel der Feinde, und des blindwütenden Raubens, Mordens, Brennens und Sengens zum geduldeten Vorgehen gewisser Truppen und Heere. Waldläuferhafte, abenteuergierige Talente kamen allenthalben wieder zu Ehren, und die Überästheten, die Erhabenen über die Masse, ach sie wurden so klein und all ihrer Würde beraubt.

Und wie schnell fand sich die große Anzahl in den Rückfall primitiverer Zeiten! Wer hat noch das Recht zu jammern über den unaufhaltsamen Fortgang kultureller Verweichlichung und unverbesserlicher Degeneration?! Hätten mittelalterliche Ritter es vermocht, tage-, wochen-, monatelang in Schützengräben umhagelt von Geschossen auszuhalten? Ich glaube es nicht.

Wer hätte geglaubt, daß unsere Mütter und Frauen mit solcher Ergebung ihre Söhne und Töchter dem Vaterlande geben würden, wie es alles in allem geschah?

So zeigt uns der Krieg — sonderbar verbunden — Höchstes und Tiefstes, Übermenschliches und Kriminelles, Gesundes und Pathologisches in Fülle, und was er uns in Zukunft zu lösen gibt, ist noch ganz unabsehbar. Jetzt fehlt noch die Perspektive.

Spätere Jahre werden erst die Früchte der Opfer reifen lassen auch auf unserem Gebiet. Schon der nächste Jahresbericht dürfte mehr unter dem Zeichen der Kriegserkenntnisse stehen; sie werden die Schätzung der Friedensarbeit sicher nicht herabdrücken, denn der Krieg gegen den Feind wird aufhören, der Krieg gegen Atavismus, Verbrechen, Krankheit und Degeneration wird bleiben, solange noch Menschen auf Erden wohnen und streben.

Allgemeines, Vererbung, Degeneration, Verbrechen, Alkoholismus.

Hallermeyer (220) unterscheidet bei seiner rassenbiologischen Wertung des Krieges drei Phasen: 1. Die vorgeschichtliche Rolle des Krieges (seine Bedeutung für die Menschenordnung und erste Kulturentwicklung). 2. Die Wirkung der Kriege in geschichtlicher Zeit. 3. Die biologische Bedeutung des Krieges für Gegenwart und Zukunft.

In der Urzeit war der „Gruppenkampf auf Leben und Tod" nur eine besondere Form der natürlichen Auslese des Kampfes ums Dasein und damit eine der Grundbedingungen der Menschwerdung und Höherentwicklung. Das änderte sich mit der fortschreitenden Kultur, durch die die natürliche Auslese gemildert, ja aufgehoben wurde. Die Betrachtung



der Menschenverluste der historischen und neuzeitlichen Kriege sollen dafür eine vergleichende Grundlage geben. Diese Betrachtung scheint zu zeigen, daß im ganzen die Kriege doch unvergleichlich humaner geworden sind, wenn auch gelegentliche Rückschläge statthaben. Besonders nehmen Seuchenverluste ab. „Die Vermenschlichung des Krieges wird zweifellos auch noch weiter fortschreiten, und damit wird die direkte rassenbiologische Bedeutung des Krieges immer geringer." Bezüglich der Einzelauslese wirkt der Krieg vorwiegend kontraselektorisch, also rasseverschlechternd. Verf. zeigt dies im einzelnen an der Lebens- und Fruchtbarkeitsauslese. Gerade die Führer und tapfersten Männer werden ausgemerzt und die Tüchtigeren an der Fortpflanzung gehindert, letzteres sogar schon durch die Wehrsysteme in Friedenszeiten. Geeignete Maßnahmen können die Fehlauslese durch den Militarismus aber weitgehend mildern. Die „Gruppenauslese" kann eine Verdrängung minderwertiger Rassen und Völker durch begabtere ermöglichen. Dabei darf aber nicht außer acht gelassen werden, daß viele Kriege biologisch nicht zu rechtfertigen sind, und daß der Krieg die Gruppenauslese unter ungeheurer Kraftverschwendung bewerkstelligt. Vielleicht kann aber menschliche Einsicht in Zukunft den raßlichen Ausleseprozeß verbessern? Nun, Rassenfragen sind Machtfragen. Der wirtschaftliche Kampf allein kann diese nicht entscheiden. Der Krieg ist und bleibt die einzige Möglichkeit, die organisierende Kraft eines Gemeinwesens wirklich zu messen. Er ist also unentbehrlich für die letzte Entscheidung von Rassenfragen, soll nicht jede nationale Individualität in einem Rassenbrei ohne Zucht und Eigenart versumpfen, er allein entscheidet „gerecht", d. h. der Lebenskraft der Rassen entsprechend. —

„Das Leiden ist das praktische Zentralproblem der menschlichen Gesellschaft", sagt Müller-Lyer, „und auf dieses Problem die in den „Entwicklungsstufen" gewonnenen soziologischen Einsichten anzuwenden, ist die Aufgabe des vorliegenden Buches". Es liegt also der erste Versuch einer „soziologischen Pathologie" vor. Leiden — Übel — ist nach Verf. alles, was das menschliche Leben stört und mindert. „Gut" ist alles, was das Leben fördert und steigert. **Müller-Lyer** (409) ist also ein Prediger der „Euphorie", das heißt nach ihm: „Verbindung größtmöglicher Glückseligkeit und objektiver Vollkommenheit des Lebens." Er zerlegt die Leiden in Naturkonflikte und soziale Konflikte. Zur ersten Gruppe zählt er die Krankheiten und die normalen Übel der ontologischen Entwicklung (Gebären, Menstruieren, Zahnen, Altern, Sterben usw.). Aber auch diese Übel ließen sich durch soziale Mittel zurückdrängen, z. B. durch die Hygiene. So wären fast alle Leiden des Individuums Krankheiten des sozialen Organismus, sogar die Verbrechen gehörten hierzu, wenn man ihre inneren Gründe, z. B. die erbliche Belastung, nur richtig als Folge mangelnder sozialer eugenischer Organisation ansehe; bezüglich der äußeren Gründe des Verbrechens sei die soziale Ursache ja ganz augenscheinlich. — Leiden werde häufig mit dem tätigkeitsweckenden Auftreten von Widerständen verwechselt. Mittlere Widerstände seien allerdings lebensteigernd, aber nicht das Leiden. „Der menschliche Wille braucht Widerstände, aber er braucht keine Leiden". „Das Leiden an sich ist nicht lebensteigernd, sondern lebenvermindernd; lebenfördernd dagegen ist alles, was die Energie in Tätigkeit setzt wie starke Wünsche und große, aber nicht unüberwindliche Widerstände". „Eine hohe Kultur bedarf daher der Schmerzen und Leiden ebensowenig, als eine hohe Erziehung der Prügel bedarf". — Alles Leid mit Ausnahme des unbeherrschten Teils der Naturwirkungen werde heute dem Menschen vom Menschen zu-



gefügt und sei deshalb auch durch die Einsichten der Soziologie überwindbar. Erbrecht und Güterverteilung ließen sich noch ungemessen verbessern. Der Kampf ums Dasein, der Krieg sei nur das Prinzip der tierischen Entwicklung, in der Menschenwelt trete dafür die Arbeitsvergesellschaftung ein. Kulturfördernd sei der Krieg — vielleicht auch heute noch —, wo er vereinzelte Gruppen zu größeren Reichen, zu größeren Arbeitsgesellschaften zusammenzuzwingen vermöchte; bei höchstgestiegenen Völkern sei er ein Anachronismus. Das Endziel aller Entwicklung sei der „wohlgeordnete Staat“ auf Erden, der die Millionen zu sinnvollem Zusammenwirken eine. Führer dahin sei die neue Ethik, die lehre: ethisch gut sei alles, was mit Absicht den Sieg der Menschheit fördere, ethisch schlecht, was diesem Sieg entgegenwirke. Jetzt lebten wir noch im Zeitalter der organisierten Gruppenkämpfe. Wir litten noch unter den Fehlern der Zuchtwahl, der Erziehung, der Güterverteilung und der internationalen Organisation. Die soziale Arbeit sei die Hauptwaffe gegen diese Übel, dazu brauchten wir Führer, Organisatoren — eine moderne Sozialaristokratie, die die alte Feudalaristokratie ablösen werde. Organisation überwinde alles. „Anpassung der sozialen Einrichtungen an die tatsächlichen Lebensbedingungen — das ist das ganze Geheimnis der Sittlichkeit“. Im soziologischen Sinne müsse man sagen, die Unvernunft, die Dummheit, sie sei die Ursache unserer Leiden. — Das Buch ist geistreich geschrieben, seine Sätze sind aber abstrakt konstruiert. Wo bleiben in dieser Konstruktion die großen Leiden des inneren Menschen, wie er nun einmal als Produkt seiner Erbmasse geworden ist, und der gegenüber selbst eine fortgeschrittene Zuchtwahl nur wenig ändernd wirken würde, die Qual enttäuschter Liebe, gebrochenen Glaubens? Wo bleibt unter anderen die Überwindung des Sterbens, das doch dem Durchschnittsmenschen den Anlaß zu größtem Leidempfinden zu geben pflegt? Die biologische und emotionelle Seite des Problems ist denn doch zu stiefmütterlich weggekommen, während die soziale Seite vorzüglich und großzügig behandelt wurde, wenn auch wohl zu sehr dem englischen Utilitarismus zuneigend.

Wirz (586) gibt eine skizzenhafte Durchsicht der Grundlagen, auf denen sich jeder rassenhygienische Gedanke erheben muß. Die Biologie hat dazu die Werkzeuge zu stellen. Die Eugeniker wollen Qualitätsprodukte von Menschen, das heißt im Grunde genommen, sie wollen die Ertüchtigung des gesellschaftlichen Keimplasmas. Der Begriff der Tüchtigkeit ist dabei sehr abhängig von subjektiven Meinungen. Heute ist die Rassenhygiene essentiell utilitaristisch orientiert. Dazu gehört auch die Rationalisierung des Geschlechtslebens als bewußte Regelung des menschlichen Trieblebens. Die eugenischen Prinzipien verlangen Ausschluß der Untüchtigen von der Fortpflanzung, um so das gesellschaftliche Keimplasma zu säubern. Ist es aber nun wirklich über jeden Zweifel erhaben, daß die von der Eugenik perhorreszierten Eigenschaften nichts wie schädlich, rein ungünstig sind? Das ist eine große Frage, denn die Zusammenhänge überhaupt, die Wechselwirkungen zwischen den geschätzten und ungeschätzten Eigenschaften sind der Wissenschaft nur zum allergeringsten Teile bekannt. Das bedeutet, daß uns die primitivste Unterlage zur Durchführung wissenschaftlich-eugenischer Maßnahmen fehlt. So erhebt sich denn die Rassenhygiene heute nicht auf wissenschaftlichen Feststellungen, sondern auf Gefühlsurteilen. Deshalb sind diese Bestrebungen nicht etwa verfehlt oder unerwünscht, zu verneinen ist einzig die Haltbarkeit ihrer „wissenschaftlichen“ Rechtfertigung.

Grassl (198) bedauert den demokratischen Zug der Zeit, der seiner Meinung nach die Neueinführung von die Massen beschränkenden gesundheitspfleglichen Maßregeln immer schwieriger mache. Der Demokratismus

sei immer egoistisch (siehe demgegenüber die weitgehenden rigorosesten eugenischen Gesetze im demokratischen Nordamerika!). An dem Beispiel von Geburts- und Sterblichkeitstabellen der bayerischen Kreise versucht er nachzuweisen, daß die geringste Säuglingssterblichkeit, die man jetzt allgemein als Kompensation für den Geburtenrückgang doch erstrebe, für die Bevölkerungszunahme ganz und gar nicht die optimale sei. Die Tabellen der Bezirksämter ergäben für Bayern, daß je größer die Säuglingssterblichkeit in der Ehe, desto größer der zweijährige eheliche Aufwuchs sei. Diese paradoxe Beobachtung sei nur dadurch möglich, daß die hohe Sterblichkeit der ehelich geborenen Säuglinge mittels Nacherzeugung überkompensiert werde. In den Ämtern mit vorwiegender Arbeiterbevölkerung und in denen mit Milchwirtschaft und Fremdenindustrie bliebe diese Überkompensation leider aus. Aus der anscheinend paradoxen Regel, daß kleine Sterblichkeit der ehelichen Kinder auch kleinen ehelichen Aufwuchs zeige, fiele lediglich eine Kategorie von Ämtern heraus, nämlich die, die hohe Stillprozente durch die eigene Mutter hätten. Verf. findet alles in allem folgendes: Die optimale eheliche Säuglingssterblichkeit in den bayerischen Ämtern liegt heute zwischen 20 bis 30 Prozent für nichtgestillte Kinder, für gestillte Kinder liegt sie um 15 Prozent. Daraus folge, daß die Herabdrückung der Säuglingssterblichkeit, wenn sie keinen völkischen Schaden bringen solle, lediglich durch Erhöhung der Zahl der Stillenden und Verlängerung der Stillperiode erstrebt werden dürfe. Die Hauptsache dabei sei, daß der Muttertrieb nicht verkümmere, deshalb dürfe nicht durch neue Wirtschaftsformen in dem Generationswechsel, in der Aufzucht des eigenen Kindes die Frau ausgeschaltet werden.

Grassl (200) wendet sich auch hier gegen den vom Kgl. Bayerischen Statistischen Landesamt versuchten Nachweis, daß bei einer gewissen Geburtenzahl die Aufzuchtsmenge nicht mehr in gleichem Maße steige wie bei einer geringeren Geburtenzahl. Diese Ansicht habe für die Gegenwart in Bayern sicher keine Geltung. Z. B. zeigten Niederbayern und Oberpfalz die größte eheliche Aufzuchtsmenge am Ende des zweiten Lebensjahres, obwohl sie weitaus die größte Säuglingssterblichkeit der ehelichen Kinder hätten. Statistisch ließe sich feststellen, daß der Prozentsatz der ehelichen Mehraufzucht um so größer werde, je größer die Sterblichkeit in der Ehe sei. Die moderne Säuglingsfürsorge, die Maßregeln empfehle, zu deren Vollzug die eigene Mutter nicht mehr nötig sei, ginge fehl; sie sei zwar imstande, den Prozentsatz der Kindersterblichkeit herabzusetzen, sie bessere aber nicht den Prozentsatz der Aufzuchtsmenge; im Gegenteil, sie verkleinere diesen um so mehr, je mehr die Loslösung des Kindes von der Mutter widernatürlich betrieben werde. Außer Hebung der allgemeinen Hygiene sei also vor allem eine Verbesserung der anthropologischen Verhältnisse zwischen Mutter und Kind nötig. Der Mensch sei doch nun einmal ein „Säugetier"!

Nach **Takata**'s (539) Angabe im Jahre 1910 war die Zahl der unehelichen Kinder in Japan 162364. Er hält es für am zweckmäßigsten, den Vätern gesetzlich die Sorge für die Kinder zu übertragen und ihnen ebenso auch die Fürsorge für die unehelich Geschwängerten zur Pflicht zu machen. (*Bendix.*)

Bei weitem der größte Teil des deutschen Volkes ist zwangsweise versichert, sagt **Paulsen** (435). Das hat nicht nur zu großen Umwälzungen im Wirtschaftsleben, sondern auch im Denken und Fühlen des ganzen Volkes geführt. Festzustellen ist zunächst die Charakteränderung der Kassenpatienten, dann die üble Stellung der Ärzte, und endlich die Wahr-

scheinlichkeit, daß die Erhaltung und die ungehinderte Fortpflanzungsmöglichkeit der Minderwertigen dem Volkskörper schade. Die Ortskrankenkassen hätten das Ziel, die Ärzte zu Kassenangestellten mit ärztlicher Vorbildung zu machen, als deren Arbeitgeber sie sich fühlten. Unter den Versicherten seien solche, die ihrer wirtschaftlichen Stellung nach die soziale Fürsorge gar nicht nötig hätten. Wegen kleinster Kleinigkeiten würden die Ärzte überlaufen, sie verbrauchten so ihre Kräfte für Lappalien. Die Schreibarbeit wüchse ins Unendliche und die Honorierung sei miserabel. Bei den Versicherten aber würde systematisch eine Unselbständigkeit und Hilflosigkeit großgezüchtet. Oft hätten die Arbeiter — krankgeschrieben — größere Einnahmen als in gesunden Tagen. Die Kurpfuscherei wüchse immer riesiger an. Der Kampf um die Rente habe die bekannten Schäden gezeitigt, — übrigens auch seitens auch noch anderer Kreise als derjenigen der Arbeiter in der privaten Versicherung; die Rentensucht sei eben eine allgemeine menschliche Schwäche. — Gedacht sei die Fürsorge so, daß wirtschaftlich Schwache gekräftigt und gestützt werden sollten, aber man bedenke selten, daß ein Teil dieser nur deshalb wirtschaftlich schwach sei, weil sie gesundheitlich, moralisch oder intellektuell minderwertig seien; aus ethischen Gründen unterhalte der Staat auch alle Existenzen, die überhaupt sich nicht allein ernähren könnten; so komme es, daß die Rüstigen und Gesunden viel weniger die Wohltaten der sozialen Fürsorge in Anspruch nähmen als die von Geburt an weniger Leistungsfähigen, diese erhielten also auf Kosten der Gesamtheit eine größere Möglichkeit, hochzukommen, sich fortzupflanzen und ihre unerwünschten Eigenschaften zu vererben, als bisher. Verfasser zeigt dies an Tuberkulösen und Trunksüchtigen, die Krankenkasse und die Invalidenversicherung erhielte. Solche Leute hätten das gesetzliche Recht, sich von den Steuerzahlern ernähren zu lassen und eine entartete Nachkommenschaft zu zeugen, die wieder den Staat belaste. Geisteskranke leisteten meist überhaupt keine produktive Arbeit und ihre Pflegeanstalten wüchsen. Minderwertige und Psychopathen leisteten wenig und nähmen oft und lange die Wohlfahrtseinrichtungen in Anspruch, ohne jemals wirkliche Heilung zu finden. Sie bevölkerten die Sprechstunden der Ärzte und Kliniken in wachsender Zahl und kosteten den Krankenkassen und Versicherungsanstalten weit mehr als alle übrigen Mitglieder. Zu einem Drittel der Volkszahl werde die Zahl der körperlich und geistig Mindeswertigen geschätzt, und die sozialenGesetze erhielten diese unerwünschten Elemente und ließen sie sich fortpflanzen. Abhilfe müsse schaffen eine ganz andere freie Stellung der Ärzte mit hohem Niveau durch eine gute wirtschaftliche Lage. Der einzelne Arbeitnehmer müsse aber viel mehr eigene Verantwortung übertragen bekommen; die Kasse müßte auch ihre Hilfeleistung differenzieren zuungunsten der jungen Ledigen und zugunsten der Verheirateten. Der Patient müßte auch einen Teil der Kosten tragen, er würde sich dann mehr als Privatkranker fühlen mit Selbstverantwortlichkeitsgefühl. Über jede Person müßte eine gesundheitliche Führungsliste angelegt werden. „Will ein Minderwertiger geschützt werden, muß er als Gegenleistung verzichten, kranke Nachkommenschaft zu hinterlassen." Sterilisierung würde die beste rassenhygienische Fürsorge sein. Familienbücherführung, weibliche Dienstpflicht, Heiratserleichterung für sozial höher Stehende könnten mithelfen. Der Schutz der Starken vor der Herrschaft der Schwachen sei eine der wichtigsten Forderungen der Gegenwart und der Zukunft.

Kein Thema hat in der letzten Dekade Anlaß zu größeren Meinungsverschiedenheiten gegeben als das des Zwanges bezüglich eugenischer Heiraten



und der Sequestration und Sterilisation der geistig Minderwertigen. Nur zu häufig führt die ungehemmte Leidenschaft der Defekten ohne normale Intelligenz zu sexuellen Triebäußerungen. Um so mehr gilt es, die Umwelt vor Vermischung mit ihrem unreinen Blut zu schützen. **Barr** (25) kennt defekte Familien mit 22 imbezillen und mit 18 idiotischen Kindern. Die betreffende Gemeinde zeigte sie mit Stolz als Kuriosität! Hier wäre doch Sterilisation angebracht gewesen, sagt Barr, aber es war nichts zur Verhütung des Kinderunsegens geschehen. Verf. gibt an, wie große Prozentzahlen der Bevölkerung einiger Staaten der Union die Minderwertigen ausmachten, und was diese dem Staat kosteten. Daraus ergebe sich die Notwendigkeit von Prophylaxe, Sequestration, Separation und Asexualisierung der Degenerierten und eine Verbesserung der Ehegesetze. Schon das defekte Kind müsse von der Schule der Normalkinder ferngehalten und in eigenen Unterrichtsanstalten erzogen werden. Es sei zu begrüßen, daß schon in zwölf Staaten der Union die Asexualisierung gesetzlich möglich gemacht worden sei. In 38 Staaten sei nachgewiesener geistiger Defekt bei einem der Ehepartner ein Grund zur Ungültigkeitserklärung der Ehe. Noch kein Staat verlange aber bis jetzt ein Gesundheitsattest von zwei Generationen (!), trotzdem doch oft die Degeneration gerade in der dritten oder vierten Generation verstärkt wiedererscheine. Warum erhebe man nicht auch den unehelichen Verkehr mit einer defekten Person zu einer gesetzlichen Straftat, wie das der in England kürzlich in Kraft getretene Mental Deficiency Act tue?

Wilhelm (581) erörtert, ob nicht Eheverbote und Gesetze zur Unfruchtbarmachung krankhafter und verbrecherischer Elemente nötig seien, um ihre Fortpflanzung, und damit einen für Staat und Rasse schädlichen Nachwuchs möglichst zu verhüten. Als Unterlage dient ihm dazu das im Jahre 1913 erschienene Buch Géza von Hoffmanns: „Die Rassenhygiene in den Vereinigten Staaten von Nordamerika", Lehmanns Verlag, München, — das eingehend die ganze amerikanische eugenetische Bewegung schildert und vor allem einmal Auskunft gibt, wie es sich denn eigentlich mit der Durchführung dieser neuartigen Versuche verhält. Und da ergibt sich denn, wie von vornherein anzunehmen, daß bis jetzt das praktische Resultat ein sehr geringes gewesen ist, indem die Gesetze gar nicht angewandt oder so gut wie stets umgangen und ungestraft übertreten wurden! Wilhelm sieht die Schuld daran nur in einer fehlerhaften und ungenügenden Formulierung des Juristisch- und auch des Medizinisch-Technischen, was praktische Schwierigkeiten oder willkürliche Handhabung hervorriefe, während die eigentliche Ursache nach Meinung des Referenten doch wohl in der Sorge vor Fehldiagnosen, überhaupt in der Unsicherheit unserer biologischen Einsichten und der Hereditätsgesetze besonders dem Einzelfall gegenüber liegt, ganz abgesehen von den Kosten, die z. B. eine durchgehende so hochverantwortliche Ehekandidatenuntersuchung machen muß. Einem Nichtarzt wie dem Juristen Wilhelm scheint ein diesbezügliches ärztliches Attest leicht und sicher herstellbar. Der Arzt aber weiß, was für einer unsichern und schwer verantwortungsvollen Aufgabe er sich zu unterziehen hätte. — Auch der Kastration von Verbrechern gegenüber glaubt Wilhelm die Mißerfolge vor allem in der unbestimmten Begriffsaufstellung, die der Willkür der Behörde Tür und Tor öffne, begründet. Und doch liegt diese Unbestimmtheit eben begründet in der Mangelhaftigkeit unseres Wissens gegenüber der Schwere des körperverletzenden Eingriffes. Für Europa herrscht, das hebt Wilhelm selbst hervor, Einigkeit, daß eine solche Operation außer zu medizinischen Heilungszwecken ohne die Einwilligung des zu Operierenden nicht statthaft ist. Ja für Deutschland sei die Operationsmöglichkeit sogar zweifelhaft, wenn auch



eine Einwilligung vorliege. Auch dann setze sich der Operateur der Gefahr einer strafrechtlichen Verfolgung aus. Deshalb fordert Wilhelm ein neues gesetzgeberisches Einschreiten in eugenischer Beziehung. Er verhehlt sich aber nicht, daß wenig Hoffnung besteht, daß demnächst der Gesetzgeber an diese Probleme praktisch herantreten werde.

An zwei von ihm erlebten Fällen, — einer chondrodystrophischen Zwergin wird durch Kaiserschnitt ein lebendes, wohlgebildetes Kind entnommen; am gleichen Tage gebiert ein bildhübsches Mädchen einen toten Anenzephalus, — weist **Veit** (554) unsere Unkenntnis der Vererbungsmöglichkeiten nach und hebt das Verfrühte der Vorschläge zu eingreifenden Maßregeln wie Sterilisierung und Einleitung künstlichen Abortes aus „eugenischen" Gründen hervor. Schon bei mütterlicher Tuberkulose sei die Entscheidung gar nicht so einfach. Auch bei den Psychosen wären wir nicht imstande, darüber Klarheit zu geben, ob regelmäßig jede psychische Erkrankung auf alle Nachkommen sich vererben müsse. Verf. selbst kenne von Epileptikern geistig hervorragende Kinder. Nicht einmal jeder Nachkomme einer Ehe, in der der eine Teil Säufer sei, müsse durchaus ein mangelhaftes Individuum sein: Auch Enkel von Syphilitikern kenne Veit, die durchaus gesund seien und weder körperlich noch geistig für minderwertig gelten könnten. Von einer durchschaubaren Gesetzmäßigkeit wären wir also noch weit entfernt. In Amerika wanderten Ehelustige, denen ein Staat die Heirat verbiete, einfach in den nächsten Staat zur Eheschließung. Von Bedeutung sei aber die Einführung der Eugenik in Kenntnis, Sitte und Gewohnheit des Volkes. Hirsch empfehle, erblich Belastete künstlich steril zu machen. Diese Indikationsstellung hält Veit für absolut noch nicht erlaubt. Jede solche unsichere vorbeugen sollende Maßregel sei auch ein schwerer Eingriff in die persönliche Freiheit eines Menschen. Mindestens müsse zu derartigen Indikationsstellungen die Hilfe staatlicher Organe in Anspruch genommen werden. Auch die Indikation des künstlichen Abortus würde immer weiter ausgedehnt. „Wenn wir jetzt eugenische Indikation unter anderen bei Tuberkulose anerkennen würden, so weiß ich wirklich nicht, wie das enden soll", sagt Veit. Dasselbe gelte für Psychosen. Manche mütterliche Psychose träte gerade erst nach vorgenommenem Abortus ein. Er schließt: „Erst muß das Studium der Vererbung feststellen, wann notwendigerweise erbliche Belastung zur Schädigung der Progenitur führen muß. Ehe das nicht der Fall ist, kann man so schwerwiegende Konsequenzen nicht ziehen". Belehren könnten wir aber, die sexuellen Triebe vergäßen jedoch nur allzu leicht solche Verstandesarbeit; aber es sei ja möglich, daß in dieser Beziehung eine Besserung erreicht werde.

Shaw (506): Die Konferenzen der Eugeniker, die von Zeit zu Zeit tagen, haben als Ziel die Utopie einer physischen Vollkommenheit, und das Parlament hat eine Bill zur Abtrennung derjenigen Gemeindemitglieder angenommen, die als Freihandelnde der Wohlfahrt der Rasse hinderlich sein und ungesunde Nachkommen zeugen würden.

Es läßt sich aber für die große Klasse der nur leicht Degenerierten sagen, daß die Natur selbst oft ein großer Heilfaktor ist, was die Eugeniker in ihrem Enthusiasmus ganz übersehen. Es würde dadurch ein harmloser und nützlicher Teil der Bevölkerung ganz ausgeschaltet werden. Intelligenzgrade müssen bestehen. Die Ultrabeschädigten und Degenerierten, wie Epileptiker, Idioten und niedere Imbezille, müssen natürlich an der Fortpflanzung verhindert werden, am besten durch gesetzliches Verbot, aber es bedeutet eine zweifelhafte Weisheit, Heiraten zu beschränken auf diejenigen, die ein Gesundheitsattest beibringen, weil ja latente Krankheiten



nicht immer so leicht entdeckt werden, und dann weil unsere Vererbungstheorien immer noch im Schmelztiegel liegen.

Diejenigen, die für die vorgeschrittenen Ansichten der Eugeniker eintreten, sind meist Wissenschaftler, nicht Ärzte. Sie wollen alles perfekt und intelligent, beinahe blendend haben, — einen ewigen Sonnenschein. Das ist zuviel verlangt. Wenn die Eugeniker ihren Willen bekommen, und es keine Krankheiten und Degenerationen mehr gibt, was wird es dann für eine Welt von Streit geben. Kein Friede, keine Ruhe, niemand, der die gewöhnlichen Arbeiten machen will. Jetzt ist die Mehrheit des Volkes gewöhnlich ziemlich dumm, oder wenigstens nicht geistreich, und so läuft die schwere Arbeitsroutine ganz von selbst in richtige Bahnen. Zur Weltarbeit können wir nicht lauter erstklassige Intelligenzen brauchen, wir müssen Massen haben, die tun, was ihnen gesagt wird, und die, solange sie human und gut behandelt werden, gehorchen. Zwei Hauptklassen muß es in der Bevölkerung geben, diejenige, die die Form und Mittel zur Arbeit findet, und die, die sie leistet ohne zuviel Intelligenz. Ein krüppelhafter Körper kann einen vorzüglichen und nützlichen Geist in sich haben.

Wenn alles Störende beseitigt werden könnte, würden Altruismus und Mitleid eines natürlichen Todes sterben. Die Erfahrung in Amerika, wo in manchen Staaten eugenische Ehegesetze in Kraft sind, sind nicht sehr günstig, die ärztlichen Atteste waren sehr teuer und ungenügend und die Leute haben das Gesetz umgangen, indem sie fortzogen. Weil eine Theorie für manche Fälle gut ist, kann man sie logischerweise nicht verallgemeinern wollen.

Es ist ja richtig, daß Syphilitiker, Epileptiker, Imbezille, Idioten, Tuberkulöse am Heiraten verhindert werden müssen, aber sonst kann für alle leicht Lädierten keine eugenische Allgemeinforderung aufgestellt werden. Es sieht fast so aus, als ob Intelligenz und Moral zwei ganz verschiedene Dinge wären, und daß es sicherer ist, Intelligenz als Moral zu besitzen; wer die erstere hat, geht frei aus, aber dem weniger Begabten nützt seine Moral nichts, wenn es denen, welche die Macht haben, ihn zu sequestrieren, nicht paßt. Gegen diesen Mißbrauch wollte Verf. ein Wort einlegen.

Peters (438) betont das Schädliche der Kastration und Vasektomie, Operationen, die in einigen Staaten der Amerikanischen Union an gewissen Verbrechern und geistig Minderwertigen aus eugenischen Gründen zulässig, ja vorgeschrieben sind. Beide Operationen seien für die physiologische innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen nicht gleichgültig. Sollte sich die noch näher zu studierende Röntgenisierung der Testikel und Ovarien als für diese Sekretion unschädlich erweisen, so würde dieses Verfahren allein das gegebene Mittel für die Sterilisation bedeuten.

Die japanischen Strafanstalten haben noch keine genügenden Sonderabteilungen für die geisteskranken Verbrecher. Alle aus den Strafanstalten entlassenen geisteskranken Verbrecher und alle verbrecherischen Geisteskranken werden also in den Irrenanstalten untergebracht. **Sugie** (536) wünscht, daß geeignete Irrenabteilungen wenigstens für größere Strafanstalten errichtet werden. Er meint, daß die aus Strafanstalten entlassenen geisteskranken Verbrecher und freigesprochenen verbrecherischen Geisteskranken in den gewöhnlichen Irrenanstalten ohne besondere Schwierigkeiten untergebracht werden können, daß es dagegen zweckmäßig sei, für die besonders gemeingefährlichen Geisteskranken in Irrenanstalten ein Sicherungshaus zu errichten. (*Bendix.*)

Imura (286) untersuchte bei 180 verbrecherischen Geisteskranken hauptsächlich ihre Krankheitsformen und die Art des Verbrechens, wobei er zu folgendem Resultate gelangte:

1. Was die Zahl der einzelnen Krankheitsformen anbetrifft, so kommt Idiotie am häufigsten vor; Degenerationsirresein, Epilepsie und Dementia praecox folgen ihr; Manie und Depression sind am seltensten.

2. Unter den Verbrechensarten ist die Zahl der Morde am größten; es folgen Brandstiftung und Raub; Wetterei und Betrug sind am seltensten.

3. Brandstiftung ist bei der Idiotie und senilen Demenz, Mord bei Hysterie, alkoholischem Irresein und Depression am häufigsten; Raub ist nur bei Dementia praecox und Idiotie festzustellen. (*Bendix.*)

Ikeda (285) bespricht vier Geisteskranke im Jugendalter, die alle vor Unterbringung in die Irrenanstalt Verbrechen begangen haben. Es handelte sich um einen Idioten, einen Hebephrenen, einen Katatoniker und einen Manischen. (*Bendix.*)

Nach **Saaler** (473) hat die Fließsche Lehre vom periodischen Ablauf aller Lebensvorgänge im Doppeltakt der 28 und 23 Tage längst ihre Bestätigung gefunden. Mit dem Glockenschlag der Uhr vergleichbar ginge dieser Rhythmus durch die gesamte (bisexuelle) lebendige Substanz hindurch. Von den Eltern vererbe er sich auf die Kinder. Tatsachen von nach seiner Meinung absoluter Beweiskraft will Verfasser an einigen einfachen Fällen zeigen, und zwar auf dem Felde der Nervenpathologie, u. a. an einem Fall von Hirnlues, deren Schwankungen (epileptiforme Anfälle, Erregungen, Herpes labialis-Ausbruch usw.) in künstlichster Weise in Perioden von Vielfachen oder Mischungen der Tagesanzahl 28 und 23 gestreckt werden. Verfasser geht soweit, zu behaupten, daß eine künftige, auf der Periodenbahn fußende Forschung zu zeigen haben werde, daß der Seelenverwandtschaft, der Sympathie, dem Hellsehen, dem persönlichen Magnetismus und anderen Dingen, deren sich infolge des Versagens der Wissenschaft der Okkultismus bemächtigt habe, nichts Übersinnliches innewohne, daß hier lediglich ein auf den gleichen Rhythmus abgestimmtes Stück lebendiger Substanz auf die gleichen inneren Einflüsse in der gleichen Weise reagiere. Auch der Einfluß der Vollmondnächte auf nervöse Leute gehöre hierher. Fließ lehre auch, daß die rechte Seite des Körpers vorwiegend dem eigenen, die linke vorwiegend dem anderen Geschlecht entspreche. An vielen Menschen könne man so eine Links- oder Rechtsbetonung sogar an ihren Gesichtshälften erkennen. Zu den Gruppen der periodischen Erregungen von männlichem und weiblichem Rhythmus müsse man noch eine infantile (bisexuelle) Gruppe unterscheiden, in der die 23tägige und 28tägige Periode besonders gemischt aufträte. Auf psychoanalytischem Wege könne man in gewissen Fällen die Wirksamkeit einer normalen, weiblichen, masochistischen Triebregung neben der infantilen sadistischen nachweisen. Die Gesschlechtsliebe sei im Grunde nichts anderes als komplementäre Anziehung, das Streben der Substanz nach der für sie passenden Ergänzung.

Rolleston (464) bemerkt, daß außer Ivan Bloch in seiner Arbeit „Über den Ursprung der Syphilis“ und „Die Prostitution“ noch kein medizinischer Historiker von der griechischen Anthologie Gebrauch gemacht habe, während den lateinischen Schriftstellern, besonders Juvenal und Martial doch in dieser Hinsicht schon viel Aufmerksamkeit geschenkt worden sei. Verf. wendet daher sein Interesse der Plaudinischen Anthologie zu und darin vor allem Persönlichkeiten wie Hippokrates, Galen, Jamblichus, Praxagoras und



Oreibasius und dem Apendix, der Epigramme und Votivtafeln enthält vom Arzte Nicias, Bäder; Heilquellen, frühzeitigen Tod, Epitaphe auf die Ärzte Asklepiades und Agathemenus und auf ein Kind, das an allgemeiner Tuberkulose litt, betreffend.

Die Epigramme lassen 2 Gruppen erkennen, die erste panegyrischen, die zweite satirischen Charakters. Alle möglichen Krankheiten werden erwähnt, nur nicht die Syphilis.

Im 2. Teil seiner Arbeit beleuchtet Verfasser andere medizinische Überlieferungen aus dem griechischen Altertum, so die Beziehungen zwischen Medizin und Religion, die puerperale Sterblichkeit, die Todesursachen, die Sterblichkeit der verschiedenen Lebensalter, akute Infektionen, Malaria, tierische Parasiten, Tuberkulose, Syphilis, Alkoholismus, Gifte, Gicht, alimentäre Störungen, Bäder, Kosmetik, Deformitäten, Zwerg- und Riesenwuchs, Nervenkrankheiten und Sinnesorgane. Die 3. auf die Taubheit bezüglichen Epigramme sind alle komischen Charakters, auch der „Vorteil“ des Taubseins wird darin hervorgehoben.

Eine Würdigung der hervorragenden Persönlichkeit Bertillons durch **Lacassagne** (320a) und seines Werkes durch Locard. Es wird hervorgehoben, daß es nicht ein Kapitel der Polizeiwissenschaft und Technik gab, das Bertillon nicht bearbeitet habe. Sein Werk werde ihn noch lange überleben und die Bertillonage die gerichtliche Identifizierung beherrschen. Bertillon sei einer der Menschen, die durch ihre Organisations- und Schöpfergaben den französischen Gedanken zu höchsten Ehren gebracht hätten.

Befürwortung der Daktyloskopie als sicherstes Indentifikationszeichen an der Hand der Erfahrungen der Polizeipraxis einzelner Länder durch **Locard** (348).

Gotthold (191) untersucht die Tätowierung Normaler, Geisteskranker und Krimineller in ihrem Prozentverhältnis, ihrer Häufigkeit, ihrem Sitz und ihrem Inhalt nach vergleichend und versucht an der Hand der Literatur sowie eigener Beobachtungen zusammenfassend festzustellen, ob Unterschiede in der Häufigkeit, in der Art der Tätowierungen, vor allem in der Auswahl der Muster zwischen diesen drei Kategorien von Menschen bestehen. Dabei stellt Verfasser u. a. folgendes fest: Das größte Kontingent der Tätowierten stellen Vagabunden, Arbeitsscheue und internationale Bummler, sehr selten schwere Verbrecher, so gut wie keins die Zigeuner. Andererseits sind auch manche Souveräne Europas und Herren und Damen der hohen Gesellschaft öfter tätowiert. Eine herabgeminderte Schmerzempfindlichkeit der Haut bestand bei seinen Fällen nur in geringem Maßstabe. Geringe Schmerzempfindlichkeit der Haut finde sich übrigens nicht nur bei Verbrechern, sondern überhaupt bei Leuten, die viel den Unbilden der Witterung ausgesetzt seien, bei Ehrlichen wie bei Vagabunden. Die Tatsache, daß man bei Geisteskranken und Kriminellen häufiger Tätowierte finde, beruhe weniger auf einer inneren Veranlagung als auf äußeren Umständen (Gelegenheit, Nachahmung, Verführung). Gerechtfertigt sei also höchstens der Schluß auf eine gewisse Eitelkeit, Renommiersucht und rohsinnliche Veranlagung des Trägers, die sich jedoch bei Normalen sowohl wie Geisteskranken und Kriminellen in gleicher Weise vorfinde. Auch hinsichtlich der bevorzugten Muster fänden sich bei den drei Kategorien keine tiefgreifenden Unterschiede. Vorhandensein vieler Tätowierungen auf dem Körper eines Individuums erwecke Verdacht auf psychische Hemmungslosigkeit, wie sie namentlich für Schwachsinnige charakteristisch sei. Tätowierungen bei Frauen verrieten stets eine gewisse sittliche Verkommenheit. Verräterische Tätowierungen



würden öfter durch Übertätowierung unkenntlich zu machen versucht. Ein sicher wirkendes Mittel, Tätowierungen zu entfernen, gäbe es nicht; mindestens blieben deutliche Narben zurück. Trotzdem seien Zwangstätowierungen als Identifikationsmittel bei Verbrechern abzulehnen — erstens vom Standpunkt der Humanität aus, dann aber auch, weil solche Zeichen immerhin unkenntlich gemacht, ja ev. doch zum Verschwinden gebracht werden könnten, was zu tun die Verbrecher sicherlich nicht zögern würden.

Weygandt (575) bespricht den Einfluß der sozialen Lage auf die Beschaffenheit unseres Geistes- und Nervensystems. Er untersucht dabei den Einfluß der erblichen Belastung, des Heiratsalters und der Gattenwahl; behandelt ferner den Einfluß des Alkoholismus, der Syphilis, des Pauperismus und Kretinismus.

Die Pflege und Erziehung der Kinder Unbemittelter, die Schuljahre mit ihrer Überbürdungsfrage, Spätreifung, Pubertät und Masturbation, militärischer Dienst, Lungentuberkulose als Proletarierkrankheit, die Geisteskrankheiten, Neurasthenie und Unfallvervenkrankheit, Selbstmord Erwachsener und Schüler, Zivilisation und Paralyse, psychische Epidemien und Alterserkrankungen, alle diese Dinge untersucht Weygandt auf ihre Beziehungen zur sozialen Lage nicht nur als Begünstigerin solcher Krankheiten, sondern fernerhin auch hinsichtlich der Rückwirkungen dieser Schäden auf die soziale Stellung des einzelnen Kranken selbst. Dabei betont er, daß in dieser Hinsicht die Paralyse wohl die wichtigste Geistesstörung sei. An statistischen Aufstellungen berechnet Weygandt die horrenden Aufwendungen in Bargeld für die sozialen Folgen geistiger Störungen und bespricht ferner auch die durch jene Krankheiten hervorgerufene Störung der rechtlichen Sicherheit. Für sehr erwünscht hält er dabei die Einführung der in Deutschland noch nicht zulässigen Entmündigung wegen Kriminalität. Nach all diesen Erörterungen über den Zusammenhang zwischen geistiger und nervöser Erkrankung mit der sozialen Lage werden noch die Mittel und Wege einer Besserung der aufgedeckten Schäden und Schwierigkeiten einer Betrachtung unterzogen. Allgemeiner Hygiene bes. in Hinsicht von Wohnung, Ernährung und Kleidung wird das Wort geredet. Degenerativer Vererbung müsse man mit Eheverboten, vielleicht auch mit Kastration geistig Abnormer entgegenarbeiten. Eine Ökonomie auch der seelischen und körperlichen Werte müsse entstehen, eine Hygiene des Geistes- und des Nervensystems, und schon in die Jugendausbildung müsse diese Psychohygiene mit aufgenommen werden.

In einem größeren Werke untersucht **Maxwell** (376) die Entwicklung des sozialen Begriffs „Verbrechen". Da er mit Recht meint, daß nur die Kenntnis des allmählichen Fortschreitens der Entwicklung des Begriffs „Verbrechen" über seine wahre Natur aufzuklären vermag, gibt er vor allem die wachsende Komplexität dieses Begriffes durch die geschichtlichen Zeiträume wieder, um auf die Kenntnis der Vergangenheit festgegründete Zukunftsforderungen zu stellen. Er weist nach, daß der ursprüngliche Charakter jedes Verbrechens der Schaden, den es anrichtet, ist. Die Gegenaktion wird anfangs dem Opfer des Verbrechers oder den Verwandten des Geschädigten überlassen. Erst späterhin entwickelte sich eine Kollektivreaktion, ja sogar eine öffentliche Meinung, deren Elemente der Religion entlehnt sind. Erst dadurch kam ein moralischer Gesichtspunkt zur Geltung und verdrängte den des materiellen Schadens. Dieser Moral lag ein reelles oder aber auch nur eingebildetes Interesse zugrunde — gewöhnlich die Götterfurcht. So entspricht nach Maxwell die Moral nicht irgendeinem



angeborenen natürlichen Gesetz, sondern sie ist mehr zufällig. Mit der wachsenden sozialen Gruppierung der Familien wurde die Reaktion gegen das Verbrechen zur sozialen Pflicht. Es entstand das Streben nach Verbrechenskompensation, Strafproportionalität und der Begriff der persönlichen Verantwortlichkeit. Auch dem sozialen Körper gegenüber indifferente Übertretungen wurden aus politischer Ursache, zum Schutze gewisser allgemeiner Interessen, mit Strafe bedroht. Die Strafe wandte sich zuerst gegen die Tat an sich als schädlichen Akt. Erst unter religiösen Einflüssen wurde das Verbrechen weniger als eine der Gemeinsamkeit schädliche Sache als vielmehr eine Sünde gegen die Gottheit betrachtet. Die Wirkung dieses falschen Prinzips, das auch das Christentum aufrechthält, ist heute noch nicht etwa überwunden. Die moralische Einschätzung des kriminellen Handelns gründet sich auf die Idee des freien Willens. Die Psychiatrie lehrt nun aber allerlei Zwischenstufen zwischen Geisteskrankheit und geistiger Gesundheit kennen; es entstand der Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit. So besteht denn heute noch eine Unklarheit zwischen den Begriffen der strafrechtlichen Verantwortlichkeit, der Unzurechnungsfähigkeit, der moralischen Verantwortlichkeit. Die Psychiatrie deckte nun gerade den gefährlichen Charakter der Dégénérés, der vermindert Zurechnungsfähigen auf. Trotzdem erreichten diese öfter Strafmilderung, während andererseits vorgeschlagen wurde, diese Schädlinge statt oder nach der Strafe in geeignete Anstalten unterzubringen, wo sie ebensogut bewacht seien als in Gefängnissen. Soweit ist man heute. Alles in allem: Das Verbrechen setzt sich zusammen aus einer Handlung und einer Absicht. Die Gesamtheit verteidigt sich allein gegen die Handlung. Die „Absicht“ ist ein sekundäres Moment, das erst hinzugefügt wurde durch das Rechtsgefühl, durch die von der Zivilisation aufgestellte moralische Idee, die Religion, die Philosophie. Ihr Prinzip ist der Begriff des freien Willens. Die kriminelle Handlung wird konstituiert durch ihre Assoziation mit der Absicht, das heißt mit dem bewußten Willen, die Tat auszuführen. Dies genügt zur Begründung einer Strafe. Die relativen Zustände der Unzulänglichkeit des Willens können die Konsequenzen der Strafbarkeit wohl modifizieren, nicht aber ihr Prinzip. Diese Konsequenzen müssen abgewogen werden bei der Zusammenfassung des psychopathologischen Zustandes des Täters, unter Berücksichtigung der Notwendigkeit des Schutzes der persönlichen Freiheit auch des Verbrechers und der Notwendigkeit des Schutzes der Allgemeinheit, und zwar im Verhältnis der relativen Größe dieser Werte. Diese sozialen und individuellen Interessen sind die Frucht des Fortschrittkampfes der Zivilisation, welcher das soziale Recht an Stelle der privaten Rache gesetzt hat. In der Weiterbildung dieses Rechtes liegt die Zukunft. Sich dagegen stemmen, heißt den Rückschritt, die Dekadenz begünstigen.

Ein tiefgründiges Buch **Lobedank**'s (347) über das Wesen des menschlichen Geisteslebens und das Problem der Strafe. Verfasser geht davon aus, daß die Erfahrung lehre, daß tatsächlich gewissen körperlichen Vorgängen gesetzmäßig solche entsprächen, die wir geistige nennen, so beständen Geist und Materie in unauflöslicher Beziehung zueinander. Mit anderen Worten: Alles Vorhandene sei Bewußtseinsinhalt. Das Bewußtsein aber sei nichts Konkretes, könne also daher gar nicht entstanden sein. Wir könnten höchstens fragen, wie bewußte Organismen entstanden seien. Das Gehirn erzeuge nicht etwa das Seelenleben, sei aber das Organ, in dem dieses Seelenleben sich ordne. Im Gehirn ordneten sich die Bewußtseinsausschnitte, d. h. die Weltausschnitte. Zu dieser Ordnung gehöre aber die Unversehrtheit des Gehirns. Wenn nun die Vorstellungen bestimmter

Bewegungen besonders im Vordergrund stünden, so drücke man das sprachlich durch das Wort „wollen“ aus. Das Denken und Wollen müsse sich aber so vollziehen, wie es durch die jeweils gegebenen Umstände bedingt werde; so sei die Frage nach der freien Entscheidungsfähigkeit des Menschen als eine durchaus müßige abzulehnen. In nichts anderem bestehe die sittliche Freiheit als darin, daß die auf das Sittliche gerichteten Vorstellungen das Übergewicht hätten. Die Verknüpfung der Empfindungen und Vorstellungen erfolge nun, wenn das Gehirn gesund sei, nicht chaotisch, sondern in geordneter Weise eigengesetzlich. Aus dieser „Eigengesetzlichkeit“ sei aber nicht zu folgern, daß die Denktätigkeit als solche zu verschiedenartigen, ursächlich nicht erklärbaren und auch nicht berechenbaren, also als frei anzusehenden Ergebnissen führen könne. Nein, gerade aus ihrer Determiniertheit folge die beruhigende Überzeugung, daß Erziehung und Strafandrohung für die Mehrzahl aller Menschen zu den Faktoren gehörten, die eine sittliche Lebensführung mit Sicherheit zur Folge hätten, während ein freier Wille, der letzten Endes über allen Einflüssen der ererbten Anlage, der Erziehung und der Umwelt stünde, immer ein unberechenbarer Faktor bleibe. Als Sühne müsse so das Strafrecht versagen. Wohl aber könne es sichernd und vorbeugend wirken. Das Übel der Strafe müsse hemmenden Vorstellungen das Übergewicht geben. Praktisch sei als verantwortlich derjenige zu bezeichnen, dessen Anpassungsfähigkeit auf die Einwirkungen der Umwelt nicht durch Krankheit gestört sei. Ihnen gegenüber sei die Strafe eine natürliche Reaktion der Gesellschaft auf die Verletzung ihrer Gebote. Gesellschaftlich müsse so die Unlust am Unsittlichen als Grundtatsache der Moral gefördert werden. Beim Gesunden wie beim Geisteskranken sei das Handeln determiniert; zu den determinierenden Faktoren gehöre aber bei dem einen das gesunde, beim anderen das kranke Gehirn. Nun gebe es aber noch die Zwischenstufen der geistig Minderwertigen. Auch für sie seien Strafen Hemmungsmittel, daher auch für sie Strafandrohungen, dann aber strafrechtlich andere Behandlung wegen der beschränkten Wirkungsmöglichkeit der Strafe. Sittliche Hilfe und Sicherung müsse das Ziel des Strafrechts sein, daher müsse die Persönlichkeit des Täters die gegen ihn zu ergreifenden Maßnahmen bestimmen.

Oppe (431) prüft in eingehender Weise die Stichhaltigkeit der weitverbreiteten Ansicht, daß tuberkulöse Lungenkranke sich eines lebhaften Geschlechtstriebes erfreuten und im Gegensatz zu ihrer sonstigen schlechten körperlichen Beschaffenheit auf dem Gebiete des Geschlechtsverkehrs besonders leistungsfähig wären. Es könne keinem Zweifel unterliegen, daß ein starker Einfluß tuberkulöser Lungenerkrankung auf das Geschlechtsleben von forensischer Bedeutung sein würde. Mindestens wäre dann öfter die geminderte Zurechnungsfähigkeit anzunehmen. Verfasser hat nun seine sämtlichen gerichtsärztlichen Untersuchungen, die er von 1906 bis 1913 ausgeführt hat, daraufhin durchgesehen, ob und welche tuberkuloseverdächtigen Erscheinungen in der Vorgeschichte und im Untersuchungsbefund an Sittlichkeitsverbrechern festgestellt worden sind. Bei 219 derartigen Begutachtungen fand er 13 positive Fälle, die er im Auszug mitteilt. Er kommt zu dem Resultat, daß er in keinem dieser Fälle habe positive Anhaltspunkte dafür gewinnen können, daß der Geschlechtstrieb zur Zeit der in Betracht kommenden Lungenerkrankungen gesteigert gewesen wäre. Seine Fälle bestätigten also nicht den Satz von der erhöhten Geschlechtslust der Lungentuberkulösen, allerdings gewährleisteten die Beobachtungen noch nicht ein endgültiges Urteil über diese Frage. Sie möchte noch weiter geprüft werden.



Neisser (418) bespricht den „Fall Hopf" als ersten sicher erwiesenen Mordversuch mit lebenden Bakterien und die Lehren aus diesem Prozeß. Es habe sich gezeigt, daß eine Organisation fehle, die dem Arzte das Recht gäbe, bei Fällen von Vergiftungsverdacht schwierigere toxikologische Untersuchungen sofort unentgeltlich ausführen zu lassen, ohne erst den amtlichen Apparat in Bewegung zu setzen. Allzu hemmende Bestimmungen über den Verkehr und das Arbeiten mit lebenden Krankheitserregern sollten auf Grund dieses Falles nicht beschlossen werden. Denn ein so raffinierter Mordversuch stünde einzig da, würde sich aber auch durch strengste Bestimmungen kaum haben verhindern lassen. Interressant sei noch, daß der Giftmischer auch Kurpfuscher gewesen sei.

Eine Dienstmagd in der Armenanstalt Menznau (Kt. Luzern) tat am 28. II. 1913 einer 76 Jahre alten senildementen Anstaltsinsassin, die dadurch, daß sie Wasser und Stuhl unter sich gehen ließ, wo es sich traf, sehr lästig und unbequem wurde, Mäusegift (weißes Arsenikpulver) in die Suppe und tötete sie dadurch. Die Angeklagte sagte aus: „Ich dachte, es wäre eine Erlösung für sie selbst und für die Anstalt, wenn die alte Frau sterben könnte". Urteil: unter Annahme mildernder Umstände und beschränkter Vernunfttätigkeit der Beklagten acht Jahre Zuchthaus. Die Amtsärzte hatten einen moralischen Defekt bei ihr festgestellt. Ihr Schlußsatz lautete: „Die dazu gekommenen schädigenden und erworbenen körperlichen Defekte bilden ein adjuvierendes Element zur Verstärkung der angeborenen, hemmenden Willensstärke und bedingen mit dem moralischen Defekt eine verminderte Zurechnungsfähigkeit. **Meyer von Schauensee** (391) hat es leicht, diesen Satz nach verschiedener Richtung hin zu kritisieren. Er hebt auch hervor, daß die neuere Psychiatrie den moralischen Defekt in allen seinen Graden dem Strafrichter vindiziere. Ein solches Urteil fälle man in Luzern, dort, wo man gerade bis zum äußersten für Beibehaltung der Todesstrafe im künftigen eidgenössischen Strafgesetz einträte. Die Todesstrafe vertrüge aber schlechterdings nicht mehr eine Einordnung in unsere sonstigen kriminalpsychologischen Schuldwertungen. Bei ihrer bloß alternativen Androhung werde die ganze Last vom Gesetzgeber auf die schwachen Schultern des Richters abgewälzt und dieser oft in schwere Seelenkonflikte gestürzt. Es müsse daher nochmals festgestellt werden, daß die Todesstrafe nur als bestimmte Strafart mit absoluter, nicht alternativer Strafandrohung statthaft sei. Damit sei aber auch über die Todesstrafe schon das Todesurteil gefällt, denn von allen Anhängern dieser Strafe vertrete nur mehr als einziger Rittler die absolute Androhung derselben. „Glaubt ein Gesetzgeber die Todesstrafe nicht entbehren zu können, dann soll er auch den Mut haben, die Verantwortung ganz auf sich zu nehmen", sage Liepmann, und Meyer von Schauensee stimme ihm bei.

„Als es noch keine Presse gab im heutigen modernen Wortsinne, da war die Kirche nicht nur der Ort der Erbauung, sondern der Mittelpunkt alles geistigen Lebens. Das ist anders geworden", sagt **Kleemann** (311). Die Presse erzeuge heute die öffentliche Meinung, die Zeitung lebe von der Masse und für die Masse, und viele Bürger bezögen alle ihre Ansichten aus ihrer Zeitungslektüre beim Morgenkaffee. Darin lägen naturgemäß große Gefahren, und Verfasser wolle zeigen, wie sie auch die Begehung von Verbrechen ungünstig beeinflusse oder hemme, und endlich versuchen, Mittel und Wege zur Abhilfe anzugeben. In der Presse würden seltener Heldentaten gefeiert, desto mehr aber Schandtaten aufgeführt. Verderblich wirke die Wiederholung verkehrter Behauptungen und der Umstand, daß das Minderwertige dem Guten gegenüber sich breit mache. Manche Witzblätter



und die einseitige sozialdemokratische Presse arbeiteten direkt auf die Verkehrung eines gesunden Urteils hin und verdürben vaterländische und sittliche Gesinnung. Schattenseite der Presse bildeten auch die Gerichtsberichterstattungen, Mitteilung über Skandalprozesse und die Glossen, Randbemerkungen und Betrachtungen darüber. Es würde zu viel und zu breit berichtet, sogar die Voruntersuchung würde beeinflußt, Meinungen und Aussagen des Publikums, der Zeugen, der Geschworenen würden der Macht der Suggestion unterworfen. Besonders schädlich seien Namensnennungen in Verhandlungsberichten und dann die direkt zur Begehung von Verbrechen anreizenden Annoncen. Trotz mancherlei Mängel bilde die Presse aber auch wieder ein wichtiges Hilfsmittel für Polizei und Gericht. Einzelne Redakteure und Zeitungen wie ihre Gesamtvertretungen zeigten sich auch willig, schädliche Auswüchse zu beschneiden. Die Schuld an den Schäden der Presse trüge zum Teil das Publikum selbst. Gegen offenbare Schäden habe das Publikum zu protestieren, die Schundliteratur sei durch gute Volksliteratur zu ersetzen. Geistliche, Lehrer und Eltern sollten zusammen arbeiten im Kampfe gegen eine unsittliche Literatur. Den Schäden der Gerichtsberichterstattung könne das Gericht durch freundliches Entgegenkommen, unter Umständen durch einen kräftigen Appell entgegenwirken; der Schundliteratur die Gesetzgebung. Den evangelischen Preßverbänden mit ihren Vertrauensmännern sei namentlich durch persönlichen Verkehr die Möglichkeit einer Beeinflussung der Presse gegeben.

„Mary Baker Eddy, die Begründerin und das Haupt der ersten Kirche Christi der Szientisten, ist unstreitig eine der merkwürdigsten Frauen unserer Zeit gewesen“, sagt **Meyer** (389), der sich die Aufgabe stellt, das Leben und Wirken dieser Frau nach den besten Quellen zu schildern, um so zu einem Urteil über ihre Persönlichkeit zu gelangen. Er zeigt ihre hysterische Anlage, ihre Unlogik, Habsucht, Herrschsucht, aber auch ihre Willensstärke und Klugheit und ihre Gefährlichkeit denen gegenüber, die ihr im Wege standen, vor allem aber auch die Gefährlichkeit der Wirkung ihrer Lehren, die z. B. bewirkten, daß junge tatkräftige Eltern erst ein vierjähriges, dann ein einjähriges Kind ohne ärztliche Hilfe sterben ließen, weil sie mit Frau Eddy die Krankheiten dem Übelwollen der Methodistenkirche zuschrieben, aus der sie ausgetreten waren, um Szientisten zu werden. Staunen muß man über den ungeheuren Zulauf, den Mrs. Eddy ihrer Kirche, in der sie alsbald absolut herrschte, zu erwirken wußte. Eine Hysterika mit starken geistigen und sittlichen Defekten, mit Verfolgungs- und Größenwahnideen wirft ein Millionenvermögen zusammen und genießt fast göttliche Verehrung. Und dabei ist ihre „christliche Wissenschaft“ ebensowenig Wissenschaft wie christlich. Meyer hebt hervor, daß der Szientismus eine — auf willkürlichen Behauptungen und auf zum Teil falsch verstandenen Gedanken eines der Gatten der Eddy, des P. P. Qimby — aufgebaute Sammlung von Widersprüchen sei und alle Fundamente des Christentums zerstöre. Aber doch erscheint heute noch täglich das Szientistenblatt: der Christian Science Monitor. Die Mitgliederzahl der Szientistenkirche wird in die Hunderttausende geschätzt, die Mutterkirche in Boston hat Grundbesitz und Stiftungen im Wert von ungefähr 7 Millionen Dollar zu eigen. Außer den eigentlichen practitioners üben die Heilkunst noch zahlreiche Szientisten aller Stände aus. Man schätzt, daß sie jährlich 6 Millionen Patienten behandeln und 6 bis 12 Millionen Dollar einnehmen. Gerade diesen „Heilern“, meist Frauen, die den verschiedensten Ständen entstammten, verdankt die „christliche Wissenschaft“ ihre rasche Ausbreitung und ihren erstaunlichen Einfluß auf Kranke und Unzufriedene. Mundus vult decipi.

Im Jahre 1913 gab es in Deutschland etwa 2900 Kinotheater mit rund täglich 1392000 Besuchern. Die Wirkung des Kinos auf die Volksmassen ist damit eine enorme, sagt **Dobrick** (116), und in dieser beispiellosen Macht sind seine guten, aber leider auch seine bösen Folgen begründet. Da das Kino allein auf Gesten und Mimik angewiesen ist, vermag es nur einfache seelische Vorgänge wiederzugeben, trifft aber gerade dadurch den Geschmack der unteren Volksschichten, die möglichst viel Genuß mit möglichst wenig Aufwand an geistiger Tätigkeit verlangen. Die eigentlichen Verantwortlichen sind nun die Filmfabrikanten, die Riesensummen für die möglichst „echten" Filmdarstellungen verbrauchen, also Großkapitalisten, die fast ein Monopol haben und in ihrem Interesse ausnützen. Hohe Dividende für die Aktionäre ist also der springende Punkt. Die Rechnung muß die Masse bezahlen. So bestimmt schließlich der Geschmack der breitesten Masse den Inhalt der Films. Viele humoristische Films wirken durch ihre wortlosen Verrenkungen unsinnig, ja die „Trick-Films" verrohend. Das sogenannte Drama spekuliert auf die niedern Triebe der Volksmassen, es ist häufig „verfilmte Schundliteratur". Der Film muß international sein, da er von allen Völkern gekauft werden soll; Rezept: „Je eine Prise französischen Esprits, englischen Humors, amerikanischer Brutalität und deutschen Gemüts!" — Die niedrigsten Triebe des Menschen werden in verführerischstem Rahmen dargestellt. Nicht selten wird der Verbrecher zum Helden. Die Aufreizung zur Sinnlichkeit wird betrieben. So wird das widerstandslose Gemüt der Jugend, die ohne Korrektur durch Lebenserfahrungen ist, irregeführt und verdorben. Die Zensurbefugnis kann heute leider nur das Allergröbste verhindern. Ziel einsichtsvoller Volksfreunde und Staatsmänner muß sein, das Kino in den Dienst der nationalen Idee zu stellen, es muß Volksbildungsmittel werden. Der Reichstag nahm 1912 eine Resolution einstimmig an, daß die Kinotheater der Reichsgewerbeordnung unterstellt und damit konzessionspflichtig gemacht würden. Auch ein Reichskinogesetz sei schon formuliert. Das Kino an sich zu bekämpfen sei vergeblich, der Kampf gälte nur dem Schundfilm und seinen skrupellosen Erzeugern.

Boas (58) gibt erst einmal statistische Mitteilungen über die Kriminalität in den Niederlanden wieder, dann bespricht er nach einer Dissertation von Holch, Berlin, 1913 die Nahschußverletzungen mittels der 7,65-mm-Browningpistole. • Eine Dissertation Hübners, Berlin, 1913 beschäftigt sich mit der forensischen Bedeutung des Riesenwuchses besonders bei Neugeborenen; Boas bringt davon einen kurzen Auszug. Nach einer Leipziger Dissertation von Benecke 1913 läßt er sich über den forensischen Wert von Altersbestimmungen neugeborener Kinder aus, — nach einer Reuckertschen Dissertation, Stuttgart 1913, über die Konservierungsdauer von Stiersperma in der Scheide der Kuh. Kriminalpsychologisch am interessantesten sind die wiedergegebenen Abortusinserate, wie sie Cattanie unter dem Titel: Die Medizin in der politischen Presse; eine sozialmedizinische Studie, 1913, gesammelt hat. Es werden im besondern die aktenkundigen „feinen Geschäfte der Firma Muscynski-Naumann mitgeteilt, die sich befaßten mit Abortmitteln, diskreter Niederkunft und Kindervermittlung. An hundert Zeitungen fast aller Parteirichtungen werden aufgeführt, in denen diese Firma zu annonzieren pflegte. Da gewinne denn doch die Forderung nach gesetzlicher Regelung des medizinischen Inseratenwesens eine ernste Bedeutung. — Endlich wird noch neues statistisches Material über Beziehung von Alkohol und Verbrechen mitgeteilt. (Selbstmord und Sittlichkeitsverbrechen unter dem Einfluß von Alkohol.)



Genil-Perrin (177) würdigt das Werk Lombrosos: L'Homme aliéné, traité clinique expérimental des maladies mentales, ordonné par la doctoresse Gina Lombroso, avec préface de Leonardo Bianchi, Turin, Bocca, 1913.

Er ist kein blinder Bewunderer Lombrosos und gibt zu, daß man auch dieses Buch mit Kritik lesen müsse, ja daß es hauptsächlich schon historisches Interesse habe. Lombrosos psychiatrisches System ist folgendes:

I. — Aliénations mentales congénitales.

1er groupe: Crétinisme.	Crétinisme proprement dit. Microcéphalie. Idiotie. Imbécillité.
2e groupe: Epilepsie.	Génie. Epilepsie proprement dite. Hystérie. Folie morale. Délinquence congénitale. Manie circulaire et périodique. Manie transitoire. Psychopathies sexuelles. Obsessions. Raptus.
3e groupe: Paranoia.	Hypochondrie. Mattoïdisme. Folie quérulante. Monomanies élémentaires (phobies, etc., etc.).

II. — Aliénations mentales acquises.

1° Aliénations des maladies aiguës ou chroniques (maladies de cœur, phtisie, diphtérie, fièvre typhoïde).
2° Aliénations des intoxications (alcoolisme, pellagre).
3° Aliénations des traumas physiques (coups, fractures).
4° Aliénations des traumas psychiques (amour, douleur).
5° Aliénations mentales en rapport avec des lésions du système nerveux (paralysie générale progressive).

Wenn behauptet wird, daß Lombroso gerade für die Psychiatrie in Italien das war, was Charcot für die Neurologie in Frankreich, so dürfte damit zuviel gesagt werden.

Das Thema der Zeugenaussagen wird nach **Pick** (441) am besten beleuchtet von der Psychologie und Pathologie des Gedächtnisses aus. Deshalb nimmt er als Ausgangspunkt seiner Betrachtung die Erscheinung der traumatischen Amnesie mit ihren retrograden Gedächnislücken. Diese Lücken in der Erinnerung werden von den Verletzten nicht selten mit irgendwelchen vermeintlichen Erlebnissen auszufüllen gesucht, die wie ad hoc erfundene Ausreden erscheinen, ohne es zu sein. Die Ergänzung erfolgt nicht nach dem als normal Erwarteten, das Material für die Ausfüllung wird gewöhnlich von der eigenen Beschäftigung hergenommen, dabei aber gern phantastisch ausgeschmückt. Die Suggestibilität bei hysterischer Disposition



läßt das teilweise erinnerte Erlebnis oft ins Maßlose verzerrt wiedergegeben werden und kann so die Umgebung induzieren. Die Konfabulationen haften oft äußerst energisch fest, was ihrer autosuggestiven Entstehung entspricht. Ein Verhör kann bei suggestiven Leuten ebenfalls einen „Zwangskurs der Erinnerung" einleiten, besonders wenn in der Erinnerung die Hilfen der tatsächlichen örtlichen und zeitlichen Lokalisation, die sonst leitend sind, fehlen. Dazu spielen die Affekte einen ganz zwangsmäßigen Anreiz zur Ausfüllung etwa vorhandener Lücken. Manche Leute wieder haben eine ausgesprochene Abneigung gegen die Ausfüllung von Gedächtnislücken (Kontrareaktion Lipmanns). Sie wollen sich unbewußt gewisser Erlebnisse nicht erinnern. Der Wunsch ist aber der Vater der Erinnerung — positiv oder negativ. Schon Defekte der Sinnesempfindungen pflegen künstlich ausgefüllt zu werden. In der kindlichen Entwicklung scheint die Konfabulation ganz normal zu sein. Nicht selten wirken die Affekte (Schreck, Zorn) selbst als Traumen, die Erinnerungslücken verursachen und dann erst ihre Ausfüllung färben. Man kennt auch einen elektiv zustande gekommenen, mit bestimmten affektbetonten Momenten in Beziehung stehenden Erinnerungsausfall — die negative Erinnerungsfälschung Wernickes. Andererseits bringt die Affektbetontheit auch eine Überwertigkeit bestimmter Gedankengänge und Erinnerungsbilder hervor, z. B. beim Querulantenwahn. Wie wichtig ist all das unter anderen der Frage des Meineids gegenüber, wo emotionell Betontes beschworen wird! Die Freudsche „Verdrängung" bedeutet ein Verschieben des unlustbetonten Gedankenganges ins Unterbewußte. Aber auch bei der Auffassung des später Ausgefallenen dürften dazu disponierende Elemente schon eine Rolle gespielt haben. Eine scheinbar willkürliche Auswahl des zu Perzipierenden kann dadurch vorgetäuscht werden. Zur Erinnerung ist eine Ich-Beziehung notwendig. In abnormen Bewußtseinszuständen kann nun Empfindung ohne Ich-Beziehung vorkommen. Es gibt eine Dissoziation zwischen Bewußtsein und Selbstbewußtsein. An die eigene Stelle kann ein anderes Ich gesetzt werden. (Behauptung, der andere habe angefangen!) Rauschzustände disponieren zu solcher Übertragung besonders. Auch das „Bekanntsheitsgefühl" kann gestört sein und Irrungen herbeiführen. Wo es den Erinnerungen fehlt, kann es zu unbewußten Verwechslungen auch geistiger Arbeit kommen, unter anderen zum Plagiat.

Mitteilung eines kleinen Erlebnisses aus dem Alltagsleben durch **Groß** (204), das demonstriert, wie irrige Auffassungen, falsche Annahmen und unrichtige Meinungen entstehen und dann auch weiter verbreitet werden können.

Das kleine Büchlein **v. Hansemann**'s (223) über den Aberglauben in der Medizin und seine Gefahren für Gesundheit und Leben ist reichhaltiger, als man nach seinem Umfang zuerst vermutet. Es ist im besten Sinne des Wortes ein populäres Büchlein, das man in der Hand recht vieler Volksgenossen sehen möchte. Ein historisch entstandener Aberglaube ist in seiner Schrift leider dem Verfasser aber selbst mit untergelaufen, nämlich die Behauptung, daß die Hysterie vorzugsweise von Veränderungen an den Geschlechtsorganen ausgehe! Interessant ist seine Bekämpfung des Ultramontanismus (nicht des Katholizismus!) als Hort der Verdummung und des Aberglaubens, weshalb es Sache jedes guten Deutschen und jedes Gebildeten sei, gleichviel welcher Religion er angehöre, diesen Ultramontanismus zu bekämpfen. Gerade heute pikant ist die Feststellung, daß der Idealstaat für den Ultramontanismus und damit für Volksverdummung Belgien sei! — Von den Kurpfuschern berichtet v. Hansemann, daß viele von



ihnen verkommene, in ihrem Beruf gescheiterte Existenzen seien, in Berlin sei beinahe ein Drittel wegen gemeiner Verbrechen vorbestraft. Unsere Gesetze schützten den Kurpfuscher viel mehr als den Arzt. Nicht selten würden Kurpfuscher von den Gerichten freigesprochen, weil die bestehenden Gesetze nicht die Handhaben gäben, sie zu verurteilen. Das Publikum glaube dann natürlich an des Pfuschers Unschuld. Besonders bedauerlich sei es auch, daß man keine Handhabe besitze, Ärzten, die in das Lager der Homöopathen oder sonstiger Kurpfuscher übergingen, die Approbation zu entziehen. Daß unsere höheren und höchsten Klassen so leicht allerhand Aberglauben und Kurpfuschereien anheimfielen, läge viel an der humanistischen Vorbildung, die ihre Jünger fast ganz ohne naturwissenschaftliche Einsichten lasse. Verfasser macht deshalb den originellen und sehr beachtlichen Vorschlag, daß alle diejenigen, die später Theologen, Philologen, Historiker, Juristen usw. werden wollten, ganz besonders eine naturwissenschaftliche Vorbildung erhielten, während die späteren Naturwissenschaftler eine humanistische Schule besuchen sollten. Nur breiteste Gesamtbildung könne vor Aberglauben schützen, und die Aufklärung solle auch dahin gehen, daß die Menschen dahin kämen, ihren eigenen Körper ebenso rücksichtsvoll zu behandeln, wie sie mit ihrem sonstigen Besitztum und ihrem Vermögen umgingen.

Aigner (4): „Die Heilung von Frau Rouchel ist eine der wunderbarsten, die wir bisher feststellen konnten", verkündete der Chefarzt des ärztlichen Konstatierungsbureaus in Lourdes D. Boissarie. Es handelt sich um eine angeblich plötzliche Wunderheilung von Lupus des Gesichts, dem, wie später konstatiert wurde, noch Luesaffektionen zugesellt waren. Demgegenüber stellte, wie Aigner berichtet, der Metzer Ärzteverein einstimmig fest: 1. „Eine Heilung liegt nicht vor". 2. „Die beobachtete Besserung ist auf natürlichem Wege erklärbar". Die Schilderung des Streites, welcher sich mit dem Lourdesbureau nun entwickelte, ist äußerst interessant und charakteristisch für das Treiben der Lourdesleute. Die angeblich Geheilte verschied endlich, wie Verf. selbst sah, mit schweren lupösen Erkrankungen im Metzer Spital. So das Ende einer „Wunderheilung von Lourdes".

Mezger (393) unternimmt den Versuch, im Zusammenhang einige Fälle und einige Fragen zu besprechen, die geeignet sind, die Kenntnis und die richtige Beurteilung des affektiven Seelenlebens im Hinblick auf die forensische Praxis zu fördern, wobei die Darstellung des depressiven Affektes die Hauptrolle spielt. Mit Ribot lehnt Verf. die intellektualistische Auffassung der Gefühlszustände ab. Affekte und Leidenschaftshandlungen ließen sich nicht aus den Bewußtseinsvorgängen, aus den subjektiven Gefühlsempfindungen der Lust und Unlust allein erklären, sondern man müsse auch hier das Vorhandensein unbewußter psychischer Energie, das Vorhandensein eines Triebes voraussetzen. Ein Beispiel für das Primäre eines Triebes, dem Lust oder Unlust, je nach Befriedigung oder Hemmung erst folge, sei unter anderm der dunkle Drang des erwachenden Geschlechtstriebes, der triebhaft perverse Handlungen verursachen könne. Der Affekt ist „Tendenz", ist psychische Triebkraft. Seine Wirkung kann seinem Inhalt „adäquat" oder bei einer Hemmung des Vorstellungsverlaufes „inadäquat" sein. (Beispiel eines inadäquaten Affektes: ein durch Zerwürfnis mit dem Vater Verzweifelter kommt plötzlich zu einem Sittlichkeitsverbrechen.) Verf. beschreibt dann den sogenannten „chronischen Affekt", der oft durch unterbewußte Aufspeicherung von Affektdrang entsteht (Familienmord). Insbesondere auf pathologischer Grundlage nähmen die Affekte vielfach einen chronischen



Verlauf und könnten alsdann ansteckend auf die Umgebung wirken. Der Ursachen der Affekte sind es nach Verf. drei: exogene Ursachen, individuelle Konstitution und Geisteskrankheiten. Besonders hebt er in der zweiten Gruppe die psychopathisch Minderwertigen mit ihrem so labilen Gleichgewicht hervor. Diese Minderwertigen sind es auch, die die Frage über Affekt und Zurechnungsfähigkeit, die Verf. tiefgründig behandelt, besonders schwierig machen. Die Affekttat eines Geisteskranken im klinischen Sinne ist einfach zu beurteilen. Aus der generellen Störung der psychischen Funktion wird der Schluß auf den krankhaften Ursprung der konkreten Handlung gezogen, oder aus der Absurdität der konkreten Handlung, dem auffallenden Mißverhältnis zwischen äußerem Reiz und Wirkung wird auf den krankhaften Ursprung der konkreten Handlung geschlossen. Jedoch ist die anscheinende Unbegreiflichkeit der Tat allein noch kein völlig sicheres Argument für deren krankhaften Ursprung. So kann ein Eifersuchtsaffekt begründet sein, kann aber auch durch krankhafte Wahnideen verursacht werden. Ja es gibt einen echten paranoischen Eifersuchtswahn. Bei der Beurteilung eines Affektes kommt es ferner auf seine Stärke, die leider nicht absolut meßbar ist, und auf die Widerstandsfähigkeit des Individuums an. Affekt und Überlegung (im Sinne des § 211 StrGB.) sind durchaus entgegengesetzte Seelentätigkeiten. Deshalb erscheint es nach Verf. durchaus unbillig, einen momentanen Affekt im Zeitpunkt der Ausführung dem Täter zugute zu halten, während in Wirklichkeit die Tat eine Frucht früheren ruhigen und entschlossenen Überlegens ist, und umgekehrt den Täter eine scheinbar ruhig überlegte Ausführung entgelten zu lassen, während der Entschluß zur Tat mächtigen affektiven Kräften entsprungen ist. Was die Strafzumessung betrifft, so würde nach dem Vergeltungsstandpunkte wohl oft milder bestraft werden müssen, das würde aber gerade vom Standpunkt des Schutzes der Gesellschaft häufig sehr schädlich sein. Gerade die affektiven Minderwertigen seien eine große Gefahr. Man dürfe solche Individuen nicht einer erforderlichen energischen sozialen Reaktion entziehen, möchte auch ihre geschwächte Psyche die persönliche Schuld verringern. Verf. schließt deshalb: „Wir wollen die „Strafe“ als ein Mittel nicht nur der äußerlichen, sondern der psychischen Verbrechensbekämpfung nicht entbehren; denn auf die Erziehung auch zu sozialethischer Gesinnung vermag keine wirksame Verbrechensbekämpfung zu verzichten. Aus dem Dilemma zwischen „Schuld“ und „sozialer Gefährdung“, in das uns unsere Betrachtung der Affekte geführt hat, werden wir aber nur dann einen Ausweg finden, wenn wir daneben in genügender Weise die Gesichtspunkte rein äußerlicher Schadensverhütung und Sicherung betonen. Aus unserem heutigen „Strafrecht“ muß, das lehrt uns jede eingehendere psychologische Analyse des Verbrechertums und lehrt uns auch unsere Betrachtung des affektiven Verbrecherlebens, die Zukunft ein umfassenderes „Verbrechensbekämpfungsrecht“ schaffen“.

Weygandt (574) konstatiert: An unseren höheren Schulen wird der Alkoholgenuß mäßigen Grades genehmigt und der Alkoholgenuß unmäßigen Grades geübt. Alkoholgenuß hat einen beträchtlichen Einfluß auf das Längenwachstum der Kinder. Auch eine bestimmte Form von Infantilismus ist Folge des Alkoholmißbrauchs. 1896 wurden in Preußen nicht weniger als fünf Fälle von Kindern unter fünf Jahren bekannt, die an Alkoholvergiftung gestorben sind. Trinkende Schüler sind die schläfrigsten und untüchtigsten. Viele bringen Wein und Kognakwasser in die Schule, ja auf ein Verbot des Lehrers hin weisen sie eine ärztliche Bescheinigung vor, daß das notwendig sei. „Ist schon die Reizung der sich regenden Muskel-



kraft durch den Alkohol bedenklich, insofern sie die Neigung jener Burschen zu übermütigen Streichen und Gewalttätigkeitsverbrechen steigert, so ist vor allem die Weckung der Sinnlichkeit von größtem Verhängnis." Masturbation und verfrühter Geschlechtsumgang sei die Folge. Leider seien die Ärzte nicht ohne Schuld am kindlichen Alkoholgenuß, denn manche empfehlen ihn des minimalen und fraglichen Heilwertes wegen. Das meiste verschuldeten aber die Trinksitten. Und doch sei Reinhaltung vom Alkohol sowohl für die Kindheit, wie auch für das Jugendalter das unerläßliche Gebot. Wäre es nicht möglich, die Schädigung der Gesundheit der Kinder auch strafgesetzlich zu fassen? Die Alkoholisierung der Kinder sei eine Körperverletzung, vor allem die Berauschung. Vielleicht könnte man daher den § 223a Abs. 2 der Strafgesetznovelle von 1909 hier heranziehen.

Weygandt (576) skizziert kurz die Gefahren zu früher und perverser Entwicklung des Geschlechtstriebes in der Jugendzeit wie Onanie, Algolagnie, angeborene Homosexualität, erworbene Pseudosexualität, Sodomie usw. Er befürwortet Körperübungen und vorsichtige sexuelle Aufklärung als Schutz dagegen. Dann wendet er sich gegen den Alkoholgenuß der Jugend, der ihre leider zunehmenden verbrecherischen Neigungen nur zu sehr begünstige, und betont: Zwei gewaltige Mittel zur Veredelung der Menschheit liegen in der Zurückdämmung des Geschlechtstriebes während der Zeit der Entwicklungsjahre und ebenso in der Reinhaltung dieser Zeit der Reifung von dem Gifte des Alkohols.

Unter Fürsorgezöglingen sind überraschend viel Abnorme, sagt **Raecke** (447), die nicht in die gewöhnlichen Erziehungsanstalten passen. Raecke hat in den beiden letzten Jahren in Franfurt 371 Kinder und Jugendliche begutachtet. Von ihnen hatten 292 Kinder bis zu 16 Jahren bereits kriminelle Handlungen begangen. 175 — etwa drei Fünftel — hatten sich eines Eigentumsvergehens schuldig gemacht. Nicht weniger als 53 Kinder hatten sexuelle Delikte begangen — fast ein Fünftel! Darauf erst folgten Schulschwänzen mit Umhertreiben und Roheitsdelikte einschließlich Tierquälerei und Sachbeschädigung. Beliebt waren Bandenbildungen mit blutrünstigen Namen aus der Schundliteratur. Vielfach handelt es sich dabei mehr um unklare Abenteuerlust und Verleitung durch schlechten Umgang, Schundlektüren und Kino, als um wirkliche Verdorbenheit.

Nur in einem knappen Viertel der Fälle war nichts Pathologisches nachweisbar. Imbezillität wurde 82 mal diagnostiziert (Binet-Simon-Methode). 22 mal war Epilepsie, 16 mal sichere Hysterie und 58 mal Psychopathie festzustellen. Hebephrenie war verhältnismäßig selten. Krankhafte Einfälle und impulsive Handlungen kamen bei Hebephrenie öfter vor. Auch Wahnideen und Sinnestäuschungen kindisch albern, läppischen Charakters wurden beobachtet; u. a. wurden auf Zettel geschriebene Drohungen den Angehörigen hingelegt. Zuerst fiel den Angehörigen gewöhnlich das mürrisch einsilbige Wesen der Kinder und das starre Hinbrüten auf.

Die Schwachsinnigen neigten viel weniger zu Bandenbildung als die Gesunden. Wandertrieb fand sich vorwiegend bei Schwachsinnigen und Epileptischen, auch Hebephrenen; Roheitsdelikte namentlich bei Epileptikern und Psychopathen. Sexuelle Delikte kamen bei nur verwahrlosten Gesunden gleich zahlreich vor wie bei Psychopathen, weniger bei Imbezillen. Die gesunden Kinder wurden nicht verführt, von den Psychopathen folgten die Hälfte eigenen perversen Antrieben, von den Hysterischen alle, von den Schwachsinnigen die überwiegende Majorität. Sogar Koprolagnen gab es bei den perversen Psychopathen. Homosexuelle Handlungen mit sadistischen



Zügen kamen wiederholt vor. Unsittliche Handlungen psychopathischer Mädchen an ihnen anvertrauten Kindern sind leider nichts so Seltenes. Zwei hysterische 10 Jahr alte Mädchen wurden gefährlich durch falsche sexuelle Anschuldigungen. Die sexuell gefährlichen Elemente gehören nicht in die gewöhnlichen Erziehungsanstalten, denn dort finden sie nur zu leicht Gelegenheit, auf ihre Kameraden moralisch vergiftend einzuwirken.

Levy-Suhl (337) hat sich die Aufgabe gestellt, empirisch festzustellen, welche Vorstellungen die Jugendlichen je nach ihrem Alter, ihrer Intelligenz, ihrer Herkunft usw. vom Zweck der Strafe besitzen, um damit ebensosehr der theoretischen Jugendkunde wie der experimentellen und praktischen Pädagogik und nicht minder der Jugendgerichtspflege zu dienen. 136 Personen zwischen 12 und 18 Jahren hat er ungefähr in dem Sinne gefragt: „Was soll mit der Strafe (der Bestrafung) bezweckt werden?" Aus den tabellarisch zusammengestellten Antworten ergaben sich zwei verschiedene Hauptzüge der Gedankenrichtung. Die zahlreichste Gruppe drückte ihre Meinung im Sinne der Spezialprävention dahin aus: Die Strafe ist auf den Übeltäter selbst gemünzt; sie soll von seiner Seite neue Straftaten verhüten, Besserung bewirken und eine schmerzhafte Warnung sein. Eine zweite Gruppe meinte im Sinne der Generalprävention: Jedermann würde stehlen usw., wenn er sich nicht vor Strafe fürchtete; die Strafe soll also andern eine Warnung sein, ja sie soll dadurch der Gefährdung der Staats- und Gesellschaftsordnung entgegenwirken. Schließlich blieb noch eine freilich sehr kleine Gruppe übrig, in der unzweifelhaft der Gedanke des Sühne- oder Vergeltungszweckes erkennbar war. Für die Bewertung der Intelligenzentwicklung oder auch für das soziale Verständnis bildete die Zugehörigkeit zu den Gruppen kein charakteristisches Merkmal, wie sich aus der Betrachtung der übrigen Leistungen der jeweils Befragten ergab, und wie auch die Betrachtung der von den Schwachsinnigen gegebene Antworten aufzeigte.

Ellger (126) verlangt die Möglichkeit der Anwendung des Fürsorgeerziehungsgesetzes möglichst schon vor einer Verwahrlosung des Kindes, also seine prophylaktische Anwendung. Nebenbei bemerkt er sehr richtig, daß die Hilfsschule den Anlagefehlern gegenüber außerordentliche Erfolge erzielt habe, daß aber für moralisch Schwachsinnige noch besondere Anstalten nötig wären. Mit solchen Kindern die Hilfsschule belasten zu wollen, beruhe auf einer Verkennung der Eigenart dieser psychopathologischen Kinder. Verfasser bespricht ferner die Einrichtung der Jugendgerichte und bedauert, daß die Regierung auf einen Ersatz der bedingten Begnadigung durch die bedingte Verurteilung nicht eingehen zu wollen scheine. Besonders auszubilden sei noch das Mitwirken der bürgerlichen Gesellschaft, denn: „ein Jugendgericht ohne eine Jugendgerichtshilfe ist stets nur eine halbe Maßregel." Ellger widmet dann besonders den Jugendgefängissen eine nähere Besprechung. Um das Ehrgefühl der Gefangenen zu wecken, will er an ihnen den sog. progressiven Strafvollzug und die relativ unbestimmten Strafurteile und die bedingte Entlassung eingeführt wissen. Schul- und Handwerksunterricht müsse die jugendlichen Gefangenen für das Leben tüchtig machen. Ein besonderer Beamter sei für die Fürsorge über die Entlassenen anzustellen. Durch all dies werde der Schlaffheit und Energielosigkeit der Inhaftierten entgegengearbeitet werden, die so oft ein Hauptgrund der Verfehlung gegen die Gesetze sei. Ellger selbst hat als Leiter eines solchen versuchsweise eingeführten Gefängnisregimes, des ersten in Preußen, gute Erfahrungen gemacht, wenn auch Rückfälle bei geistig Minderwertigen und bereits mehrfach Bestraften unausbleiblich scheinen; die

ungefähr 20 Prozent unerziehbaren Minderwertigen eigneten sich überhaupt nicht für den Jugendstrafvollzug.

In einem Jahresbericht gibt **Ellger** (125) dann noch eine nähere Darstellung, wie er sich den Strafvollzug gegen Jugendliche in Deutschland denkt. Er begrüßt vor allem die betreffenden Paragraphen der deutschen Strafgesetzentwürfe (§ 52 resp. § 9 des Gegenentwurfs), wo es heißt: „An Gefangenen, die zur Zeit ihres Strafantrittes das 21. Lebensjahr noch nicht vollendet haben, kann eine Gefängnisstrafe, deren Dauer 1 Jahr erreicht, oder eine Zuchthausstrafe, deren Dauer 3 Jahre nicht übersteigt, in besonderen für sie ausschließlich bestimmten Anstalten oder Abteilungen nach den für den Strafvollzug an Jugendlichen geltenden Vorschriften vollstreckt werden." Gerade die Kriminalität der Altersklasse von 18 bis 21 Jahren sei eine besonders hohe, und ihre Zahl lohne erst recht eigentlich eine besondere Einrichtung. Auch die Strafdauer unter einem Jahr lohne Erziehungsversuche kaum. Der Erziehungsgedanke sei aber das leitende Motiv des Strafvollzugs im Jugendgefängnis. Verfasser führt dies wie im obigen Aufsatz aus.

Von **Lilienthal** (340) begrüßt die von der Reichstagskommission vorgeschlagenen Änderungen des Regierungsentwurfs über das Verfahren gegen Jugendliche. Der sich durchringende Grundsatz: für den geistig Reifen die Strafe, für den geistig Unreifen die Erziehung, sei wohl erwogen. Erziehungsbedürftig sei eben, wer nicht die geistige und sittliche Reife besitze, um das Ungesetzliche der Tat einzusehen oder seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen. Wenn künftig der Jugendstaatsanwalt sachlich die Aufgaben zu erfüllen haben werde, die in anderen Ländern, z. B. in den Vereinigten Staaten, dem Jugendrichter oblägen, so müßte das freudig begrüßt werden. Denn das, worauf es am meisten ankomme, die Individualisierung, werde stets dem Einzelbeamten besser gelingen als einem Kollegium, wenn er der rechte Mann am Orte sei. Dem Arzt wird § 5 b besonders wichtig erscheinen, welcher bestimmt: Vor ihrer Entschließung (ob Erziehung oder Bestrafung z. B.) haben die Staatsanwaltschaft, das Gericht und die Vormundschaftsbehörde über die körperliche und geistige Eigenart des Jugendlichen, über seine bisherige Führung und über seine Lebensverhältnisse Ermitlungen anzustellen. Hierbei sowie bei der Auswahl des Fürsorgers oder des Beistandes sollen sie sich der Mitwirkung von Behörden und Vereinen bedienen, die der Jugendhilfe oder Jugendfürsorge gewidmet sind. Soweit es erforderlich erscheint, sind über den Geisteszustand der Jugendlichen Ärzte als Sachverständige zu vernehmen.

Barr (24), leitender Arzt des Erziehungsinstitutes für geistig minderwertige Kinder, berichtet die interessante Lebensgeschichte seines Schülert Albertus.

Außerordentlich schwer erblich belastet, sowohl von Vaters wie Mutters Seite (nahe Verwandte waren Trinker, Idioten und Verbrecher), selber körperlich und geistig defekt, kam er mit 9 Jahren unter Barrs Obhut. Dort änderte sich sein starrköpfiges antimoralisches Wesen allmählich, wenn auch noch anfallsweise Zerstörungswut den Jungen befiel; er wurde sogar ein ausgezeichneter Geiger und endlich sogar Musiklehrer an Barrs Schule. Dann und wann kam er immer wieder einmal aus dem Gleichgewicht, verschwendete seine 500 Dollar Ersparnisse auf Kunstreisen als Schauspieler u. dgl. m. Immer kehrte er reuig zum Institut zurück mit der Einsicht, daß dort allein sein rechter Platz sei. Von allen geliebt, starb er, 29 Jahre alt, an Pneumonie. An diesem Beispiel will Verfasser den Triumph einer gesunden Umgebung über die schlechteste erbliche Veranlagung darstellen.



Es handelte sich um einen Infantilen, der absolut unmündig blieb und wie ein Kind dachte und sprach. Er selbst hatte im Ringen mit der Außenwelt anerkannt, daß er dort nicht mitkonnte. Ohne sorgsame Anstaltspflege wäre er bei seiner schweren erblichen Belastung sicher ein schlechter Mensch geworden.

Das eigentliche Wesen des Psychischen ist endogen, sagt **Fuchs** (164). Dennoch modeln die Außenreize das Individuum mehr und mehr. Durch Schaden klug geworden, schleift sich der Mensch ab; die ursprüngliche Individualität flüchtet sich ins Innenleben, bisweilen in die sog. Abgründe der Seele, und obwohl daraus eine Diskrepanz, eine seelische Disharmonie mit Unlustempfindungen zu entstehen pflegt, die sich durch „Ausleben" abreagieren möchte, entsteht doch immer mehr eine Uniformierung — die Leute werden sich psychisch immer ähnlicher, werden Masse. Von dieser hebt sich ab die Entwicklung der sehr Begabten, die zugleich stark sind — derer, die nicht nur das Genie zum großen Manne haben, sondern auch das Talent, um es zu werden. Verfasser sieht in Genie und Masse zwei verschiedene Rassen, glaubt, daß nur die Einsamkeit der Größe vor Einschmelzung schütze, und behauptet, die Großen hätten für die Masse nur Verachtung, benützten sie höchstens als Mittel. Die Masse könne nie dazu erzogen werden, sich selbst zu führen. Sie bedürfe der Genies. Genielose Völker mürden Bedientenvölker. Die Pflicht der Masse sei einfach „Gehorsam". Die Völker seien gleichsam „Fürsorgezöglinge". Solange die Regierung nicht befähigt sei, Genies zu züchten, müßte sie wenigstens Platzhalterin des Genies sein — für den Platz an der Sonne! — So skizziert Verfasser ein überaristokratisches Schema, das so gar nicht der Vielheit unserer psychischen Volkskraft entspricht; kämpft doch heute im Weltkrieg unser heldenhafter Soldat selbständig seinen Kampf weiter, auch wenn der Führer gefallen ist: Solche einseitigen Schemata schaden nur dem Ruf unserer politischen Reife.

Weygandt (573) hat die Hauptpunkte unseres heutigen Wissens über die Kriminalanthropologie und die Psychologie des Verbrechers in seiner kleinen Schrift ganz vorzüglich in konzentriertester Form wiedergegeben.

Er stellt zuerst die Frage, wo eigentlich die geeignete Sachkunde zu suchen sei, wenn es sich um die Seele des Verbrechers im allgemeinen handele. Sowohl Untersuchungs- und Strafrichter, ärztliche Gutachter, Polizei- und Strafvollzugsbeamten einschließlich der Gefängnisgeistlichen könnten wohl tiefe Einblicke in das Seelenleben der Kriminellen werfen, jedoch nie jeder allein für sich erschöpfende. Die Geschichte der Kriminalpsychologie biete aber hinreichende Beweise dafür, daß gerade von ärztlicher Seite gute Vor- und Mitarbeit in dieser Hinsicht geleistet worden sei. Namen wie Gall, Prichard, Lombroso, Sommer, Aschaffenburg usw. wären hier aufzuzählen. Es sei denn auch erreicht worden, daß die verschiedenen neuen Strafgesetzvorschläge, mit bewußter Initiative oder notgedrungen, sich immer mehr bemühten, wenn auch noch eklektisch und kompromißhaft, die Strafe der Eigenart des Täters anzupassen — gemäß der Lehre der modernen Kriminalpsychologie. Verfasser legt dann die äußeren mehr sozialen Ursachen der Kriminalität dar (Jahreszeiten, Großstadtleben, Alkohol, Rasse, Geschlecht, Zivilstand usw.) Er bespricht ferner die körperlichen Merkmale, wie sie die Lombrososche Schule bei Verbrechern festgestellt haben will (Degenerationszeichen, primatoide Eigenschaften, Hirnbefunde). Die Prognathie und die fliehende Stirn scheint ihm dabei bedeutsam, am Hirn ein geringes Gewicht und die Trennung zwischen Fissura calcarina und Fissura parietooccipitalis, ferner mikroskopisch

unregelmäßige Lagerung von Zellen, atypische Zellformen, Einstrahlen der Rindenzellen ins Mark u. dgl. m. — alles noch nicht ganz charakterisierbare Befunde, denen gegenüber aber durchaus nicht in Abrede gestellt werden könnte, ob nicht doch einmal hier wissenschaftlich neue Ausblicke zu gewinnen seien. Heute könne man aber noch nicht bestimmt einen psychisch eigenartigen, selbständigen Typus des Verbrechers als nachgewiesen anerkennen. Im allgemeinen werde man auch nicht die kriminelle Neigung als direkt aus gleichartiger erblicher Belastung hervorgehend betrachten. Eine Form der polymorphen Heredität könne diese Neigung aber doch vielfach sein. Im einzelnen läßt sich nach Weygandt die Armee der Verbrecher folgendermaßen gruppieren:

1. Geisteskranke und dadurch unzurechnungsfähige Verbrecher.

2. Geistig Minderwertige, die in ihrer ganz zweifellos außerordentlich großen Zahl unter der schweren Kriminalität und unter den Gewohnheitsverbrechern eine riesige Rolle spielen und mit Recht in den Strafgesetznovellen als vermindert Zurechnungsfähige eine ganz besondere Behandlung finden. Der Typus der Mattoiden oder Halbirren nach Lombroso dürfte mit hierhergehören.

3. Verbrecher auf Grund krimineller Anlage, die der normalen Gefühlsreaktion, des Altruismus in der sozialen Einfühlung ermangeln. Hierher gehören die aktiven Berufsverbrecher und die mehr passiven Gewohnheitsverbrecher. In dieser Gruppe allein hat der Delinquente nato eine gewisse theoretische Existenzberechtigung.

4. Affekt- und Induktionsverbrecher (Leute mit anormaler Affekterregbarkeit und die weniger aktiven, aber leicht verleitbaren Naturen unter den Verbrechern).

5. Gelegenheitsverbrecher (die Mehrzahl der mittleren Kriminalität ausmachend).

6. Zufalls- oder Fahrlässigkeitsverbrecher.

Bei einem großen Teil dieser Gruppen finden sich zweifellos Abweichungen von der psychischen Vollwertigkeit. Trotzdem braucht nach Weygandt dem Richter nichts von seinen Kompetenzen entzogen werden. Selbst die Verwahrung geisteskranker Verbrecher wird ja wohl im Zukunftsrecht auf Grund richterlicher Verfügung erfolgen.

Bei den Gewohnheitsverbrechern oder den auf Grund krimineller Veranlagung Verbrecherischen ist gerade eine gerichtlich überwachte langfristige Unschädlichmachung, ev. für Lebenszeit, die einzig zweckmäßige Behandlung. Also bei hartnäckigen Verbrechern langfristige Strafen! Bei den kurzfristigen Strafen sollte auf eine von vornherein feststehende Ausmessung der Strafzeit verzichtet und ein Zwang zum Schadenersatz durch Arbeit während der Inhaftierung ausgeübt werden. Bedingte Verurteilung, Strafaufschub, bedingte Entlassung, der zunehmenden Anzahl jugendlicher Kriminellen gegenüber erzieherische Maßregeln, die Möglichkeit einer Entmündigung auch wegen Gemeingefährlichkeit, Stellung unter einen sachkundigen Berufsvormund statt unter Polizeiaufsicht, das alles würden große Fortschrite in der Verbrecherbekämpfung sein, ferner die Fürsorge für entlassene Sträflinge, Deportation: Eheverbote für Minderwertige und vielleicht auch in geeigneten Fällen die Kastration. „Um so mehr wird im einzelnen wie auch bzgl. der Gesundung der menschlichen Rasse erreicht werden, je mehr die gerichtliche Behandlung des Täters die seelische Eigenart, die Psychologie des Verbrechens berücksichtigt."

An einigen interessanten Beispielen legt **Kreuser** (318) dar, daß wir bei einer Reihe von Sonderlingen keineswegs ausgeprägte Krankheitsbilder zu



erwarten haben, als vielmehr Einzelpersönlichkeiten eigentümlicher Art, bei deren Beurteilung die subjektive Auffassung nicht so leicht ausgeschaltet werden kann, zumal da gerade ihre eigentümlichen Seiten zielbewußt entwickelt zu sein, allen Einwänden gegenüber zäh festgehalten und geschickt verteidigt zu werden pflegen. Hand in Hand damit geht meist ein recht ausgesprochenes Selbstgefühl mit hartnäckiger Rechthaberei und formaler Gewandheit, während die affektive Betonung sich mehr durch Zähigkeit als durch Heftigkeit auszeichnet und Eigenbeziehungen mehr in Vermutungen als in der unerschütterlichen Überzeugungstreue einer Paranoia zutage treten. Auch auf recht merkwürdige Persönlichkeiten wird man daher keineswegs immer die Ausnahmebestimmungen unserer Rechtsgesetze für Geisteskranke anwenden dürfen. In anderen Fällen freilich entpuppen sich anscheinend bloße Sonderlinge früher oder später als Paranoiker mit phantastischen Wahnbildungen; dazu kommen noch manisch-drepressive Sonderlinge, die besonders in den hypomanischen Phasen ihrer zirkulären Geistesstörung absonderlich erscheinen, ohne daß sie im praktischen Leben recht faßbar sind. Auch anscheinend harmlose Sonderlinge können auf krankhafter Grundlage für ihre Umgebung zeitweise recht lästig und schädlich werden. Manchmal ist Entmündigung nötig, manchmal sogar Internierung. Ihre angemessene Behandlung ist oft schwierig, aber auch nicht so selten notwendig. Wirkliche Begabung und gar hervorragende Genialität verliert nicht an Wert, wenn sie von nebensächlichen Auswüchsen frei bleibt. Das angebliche Seltnerwerden der Sonderlinge dürfte kaum zu bedauern sein.

Im Anschluß an zahlreiche einschlägige Fälle zeigt **Kastan** (301), wie oft gerade Urteilsmangel die Imbezillen zur Begehung von Verbrechen disponiert, wie oft sich dieser Urteilsmangel mit anderen begünstigenden Momenten vereinen muß, um einen Konflikt mit dem Strafgesetze heraufzubeschwören, und wie oft sonst, wenn solche Kombinationen nicht in genügendem Maße gegeben sind, doch klinisch eine gewisse Exazerbation in geradlinigem Verlaufe des sonst bestehenden Defektes zu verzeichnen ist. Eine moralische Idiotie ohne Intelligenzdefekt scheint dem Verfasser ein Unding. Das ganze Affektleben des psychisch ab ovo Minderwertigen steht jenseits des dirigierenden Steuers des Urteils und der Kritik. Die Abweichungen von der Norm bei den Imbezillen sind so mannigfaltig und ebenso auch der Modus, wie sie unsozial werden, daß es verlohnt, gerade hier möglichst genau zu analysieren, da wir bei den angeborenen Defekten immerhin auch eine Anzahl von Handhaben besitzen, um den bestehenden Schaden nach Möglichkeit auszugleichen und die von ihm Befallenen noch zu einigermaßen verwertbaren Mitgliedern der Gesellschaft werden zu lassen.

Hegemeister (232) teilt ein kursächsisches Mandat August des Starken wider die unruhigen Mühlknappen und deren Unfug vom 25. August 1724 mit. Allerlei Bummler und Gesindel, Leute, die heute im Abschaum der Großstadt ihr Brot suchen, gaben sich mit Vorliebe als „Müllerknappen“ aus, um so die Vorteile eines gelernten Gesellen in bezug auf Herberge und Kost zu genießen. Gegen sie wendete sich das kriminalkulturgeschichtliche sehr interessante Mandat.

Günther lobt in den einleitenden Worten des **Weber**'schen (565) Glossars der Kundensprache, der Zinken und der Kunden-Dichtung, die Sammlung nur wirklich noch in Gebrauch stehenden Materials. Weber nenne seine Gewährsmänner wenn auch nicht mit Namen, so doch nach Herkunft und Beruf. Weber selbst weist darauf hin, daß der Kunde nur besondere Bezeichnungen kenne für Dinge und Personen, die ihm täglich nahekämen; es interessiere ihn vor allem Essen und Trinken, Stehlen,



Schlafen, Reisen; seine Kleider, die Herberge, Geld, die Ausweispapiere, Schnaps und Bier, Brot und Kaffee; der Gendarm, der Ortsdiener, der Bürgermeister, der Wirt, die verschiedenen Handwerker, das Gefängnis und das Arbeitshaus. Mit diesen Dingen beschäftige sich darum, wie die Sammlung des Autors zeige, des Kunden geheime Sprache.

Anton (12) behandelt in 2 seiner psychiatrischen Vorträge „Gefährliche Menschentypen". Er legt sich die Frage vor: Wie wirkt der Mensch geistig auf den Menschen? Wie können gefährliche Denkrichtungen und Willensrichtungen durch andere Menschen hervorgerufen werden. Dabei will er nachweisen, daß es keineswegs immer verbrecherische Einflüsse sein müssen, durch welche Menschen durch andere Menschen schließlich zum Verbrechen gebracht werden. Er betont, daß mimische Ausdrucksbewegungen gleichzeitig mimische Eindrucksbewegungen sind, die meist unbewußt und absichtslos auf gleichgeartete Lebewesen einwirken und beim Gegenüber gesetzmäßig zunächst unbewußt Gefühle und Affekte auslösen. Selbst noch sprachlose Kinder und Menschen, die wegen geistiger Störung und Verdunkelung nicht mehr in geordneten sprachlichen Konnex mit uns treten könnten, verständen diesen Signalapparat der inneren Vorgänge und ließen den Gefühlsausdruck auf sich einwirken. Durch Nachahmung und Einfühlung sei es möglich, daß die Richtung der Gedanken, aber auch die Gefühle, insbesondere die hochgespannten Gefühle, die Leidenschaften, sich in einzelnen Fällen von Mensch auf Mensch übertragen ließen. Das gälte noch mehr von der Wirkung vieler Menschen auf den einzelnen. Die Massenpsychologie habe ja ganz andere Gesetzmäßigkeiten wie das Seelenleben des einzelnen. Nervöse, krankhafte Konfliktsnaturen vermöchten oft die Gefühle ganzer Gesellschaftsschichten zu stören und zu verschlechtern. Es müsse also keineswegs immer der bewußte diabolische böse Wille da sein, um Übles auszurichten. So gäbe es böse Geister, die Gutes schafften, aber auch solche, welche ohne bewußten bösen Willen zersetzend wirkten. Sprache, Schrift und Druck vervielfältigten dann noch derartige Wirkungen. So habe auch die Kinematographie sehr bedenkliche Nebenwirkungen. Verfasser bespricht dann die Wirkung der in der Kindheit oder in der Pubertät moralisch Abgearteten, die in Familie und Schule zersetzend wirkten. Oft verschaffe ihnen ihr gewandtes, völlig skrupelloses Wesen viel Erfolg bei den Frauen. „neue Lumpe" würden so in die Welt gesetzt. „Gegner aller Ordnung", gründeten sie Klubs und Banden, würden u. a. Apachen, Zuhälter und Erpresser. Ein eigener Typus seien die Königsmörder und Anarchisten, die oft geradezu mit Lust am Martyrium handelten und im Streben nach arbeitslosem Ruhm. Zersetzend wirkten auch die Psychopathen, sowohl die Indolenten wie die Emotiven, die periodisch Schwankenden und Zirkulären, die Triebhaften, die Phantasten und Lügner, die krankhaft Unbeständigen, wie die Verschrobenen. Sekten wie die Heilsarmee usw. könnten solche Leute meist besser auf ein edleres Geleise bringen als die Logik kühler Überlegung. Auch gewisse Frauentypen seien sehr gefährlich. Männer nervös schwankender Frauen stürben häufig den Herzmuskeltod. Der Mann sei ja im allgemeinen wenig wehrhaft gegenüber der Frau. Manche Hystericä wirkten aber durch ihre verschärfte Gefühlsfähigkeit auf den Mann fördernd. Beachtet müsse werden, daß auch bei rüstigen und tüchtigen älteren Männern sich zeitweilig der Trieb einstelle nach allzu jugendlichem Geschlechtsverkehr. Alle diese Gefahren müsse man kennen, um die Umgebung vor ihnen zu schützen.

Ein 37jähriger Mann wurde nach **Sadger** (475) trotz heißen Widerstreits zwischen überstarkem Sexualverlangen und notgedrungener Sexualverdrängung weder ein Hysteriker, noch bei aller unauslöschlichen Liebe



und Verlötung an die Stiefmutter physisch impotent, sondern bloß ein Tunichtgut und später ein Trinker. Er war „auf dem Wege zur Perversion oder Psychoneurose stecken geblieben“. Mit sehr frühen Jahren wurde er nach seiner eigenen psychoanalytischen Angabe an seiner Mutter und Kusine „Genitale und Schamhaare“ Voyeur, faute de mieux, auch Bewunderer großer männlicher Glieder. Doch wurde er trotz dieses Abwegs nicht homosexuell, es fehlte ihm dazu nach Verfasser die „verminderte Muskelerotik und der Infantilismus“. Der Kuß auf die Schamhaare seiner Braut wurde ihm ein Hochgenuß. Als ihm erst die Stiefmutter und später seine — Mutter gewordene — Frau nicht mehr genügend „schöntat“ und verzärtelte, wurde und blieb er trotzig und wurde, um sich zu rächen, „ein Lump“! Später betrank er sich, um, wie ihm durch die Analyse klar wird, „häusliche Lieblosigkeit zu vergessen“. Das „Zutrinken“ anderer ersetzte ihm die Liebe. „Weil soviel Liebe hinter dem Kneipen steckt — durch jede Kneipe geht ein Zug von Homosexualität — drum vermag er dem braunen Gerstensaft nicht zu widerstehen und wird bei jeder Aufforderung zum Trinken willensschwach. Durch das Bier machte er sich unabhängig von der liebeleeren Außenwelt, wie der Onanist durch seine Masturbationsphantasien sich vom Weibe emanzipiert.“ „Der Alkohol kommt unseren narzistischen Bedürfnissen entgegen. Man spendet sich selbst Liebe, indem man sich Bier zu trinken gibt.“ So ist die Verbummelung seines Patienten nach Verfasser einzig und allein begründet durch ein ungestilltes ungeheures Bedürfnis nach Liebe. Die Zauberkraft der Psychoanalyse hat aber nicht nur diese dunkelsten der dunklen Motive aufgedeckt, nein, sie hat auch sonst äußerst wohltätig gewirkt, denn — sechs Wochen lang schon (!) — hat der Mann das Trinken aufgegeben.

Auf dem 5. internationalen Kongreß für Gefängniswesen zu Paris 1895 hat man folgende drei Gruppen der Landstreicher und Bettler unterschieden:

1. Kranke und Schwache, die Geisteskranken mitinbegriffen; diesen ist Unterstützung zu gewähren.

2. Die nur gelegentlich vagabundieren und betteln; diese sind auf kurze Zeit im Arbeitshause zu internieren und zur Arbeitsleistung anzuhalten.

3. Die gewohnheitsmäßigen Landstreicher und Bettler: diese sind auf lange Zeit ins Arbeitshaus zu schicken.

Nach **Hacker** (215) bezieht sich das neue ungarische Gesetz über die gemeingefährlichen Arbeitsscheuen nur auf die in der 2. und 3. Gruppe angeführten. Hauptprinzip ist: Nicht die Größe der Schuld, sondern vor allem die Gemeingefährlichkeit des Täters ist bei der Entscheidung, ob er zu einer Gefängnisstrafe oder zu einer Einweisung ins Arbeitshaus verurteilt werden soll, ausschlaggebend. Über eine mögliche „bedingungsweise Entlassung“ entscheidet eine neugeschaffene Aufsichtsbehörde. Die Bewährungsfrist beträgt 1 Jahr. Geisteskranke Arbeitsscheue hat das Gericht oder das Arbeitshaus den Verwaltungsbehörden zu übergeben. Hacker betont, daß es noch eine dringende Aufgabe der Gesetzgebung wäre, auch die Angelegenheit der berufsmäßigen Verbrecher zu ordnen.

Der ungarische Entwurf über die unverbesserlichen Verbrecher verfügt, wie **Hacker** (216) mitteilt, daß der Unverbesserliche (der, der dreimal Zuchthaus oder Kerkerstrafe verbüßt hat und binnen 3 Jahren neuerdings eine ebenso zu bestrafende Tat begeht) erst zu einer Freiheitsstrafe zu verurteilen und danach im Arbeitshause zu internieren ist, und zwar auf unbestimmte Dauer, jedoch als Minimum auf 3, als Maximum auf 10 Jahre. Aus dem verschärften Arbeitshaus ist bedingte Entlassung möglich mit Aufenthalts-



zwang an einem durch die Aufsichtsbehörde bestimmten Ort unter Polizeikontrolle. Nach 2 Jahren wird die bedingte Freilassung endgültig. Bei Rückverweisung ins Arbeitshaus gelten wieder von neuem als Minimalaufenthaltsfrist 3, als Maximalfrist 10 Jahre.

Die Einstellung des Verfahrens gegen den des Massenmordes und der mehrfachen Brandstiftung angeschuldigten Hauptlehrer Wagner aus Degerloch und seine Verbringung in die Irrenanstalt Winnental haben in der öffentlichen Meinung eine verschiedene Beurteilung gefunden, sagt **Gaupp** (173). Es unterliegt jedoch keinem Zweifel, daß Wagner ein geisteskranker, unzurechnungsfähiger Mensch ist, wie Verfasser in seinem bei J. Springer in Berlin erscheinendem Gutachten auseinandersetzt. Nun ist es heute nicht Sache des Gerichtes, sondern der Polizei, einen Kranken bei erwiesener Gemeingefährlichkeit einer Irrenanstalt zuzuführen. Ob, wann und wie sie eingreift, steht bei ihr. Diesem Zustande will das neue Strafgesetz ein Ende machen. Dem Gericht soll die Pflicht obliegen, einen freigesprochenen gemeingefährlichen Geisteskranken angemessen zu versorgen. Auch Einweisung in eine Trinkerheilanstalt soll möglich werden, und eine Schutzaufsicht soll in den Fällen angeordnet werden, in denen Anstaltsverwahrung unterbleiben kann. Aber auch diese wesentlichen Gesetzesfortschritte werden nicht verhindern können, daß kranke Menschen im Beginn ihrer Krankheit oder bei Rezidiven gefährlich werden. Die besten gesetzlichen Bestimmungen werden durch zweckmäßige andere Maßnahmen ergänzt werden müssen. Denn der einzige Schutz ist nicht der Buchstabe des Gesetzes, sondern die eindringlichste Analyse des kranken Seelenlebens, die gründliche Erfahrung des geschulten ärztlichen Fachmannes. Sicher wäre es zweckwidrig, wenn man dem Anstaltsarzte bei der Frage nach der Entlaßfähigkeit eines früher gefährlichen Kranken keine entscheidende oder wenigstens mitentscheidende Stimme gewähren würde. Von sog. Kommissionsentscheidungen mit oder ohne Laienmitwirkung verspricht sich Gaupp praktisch wenig. Wirkliche Garantie gibt nur die gewissenhafte und von reichem Wissen getragene Pflichterfüllung des Arztes. Der Einfluß des Arztes bei der Beurteilung strittiger Geisteszustände darf aber nicht dadurch herabgedrückt werden, daß wir die Forderungen der reinen Wissenschaft, die keine scharfe Trennung zwischen geistiger Anomalie und Geisteskrankheit und Bewußtlosigkeit im juristischen Sinne kennt, mit den ganz anderen Aufgaben der gerichtlichen Praxis unzulässig vermengen. Daher gilt es, bei Geisteskrankerklärung degenerierter Gewohnheitsverbrecher recht vorsichtig zu sein. Die Häufigkeit von Verbrechen unzurechnungsfähiger Geisteskranker wird im allgemeinen überschätzt, weil der einzelne Fall nicht selten große Sensation hervorruft. Die Bekämpfung der Trunksucht ist wichtiger als alle Gesetze. Die gefährlichsten Kranken sind die Schwachsinnigen, die Eleptiker und die Degenerierten. Die Quellen der Entartung — die Trunksucht und die Syphilis — sind vor allem zu verstopfen.

Erlbeck (132a) gibt nach Aschaffenburgs Schrift: „Die Sicherung der Gesellschaft gegen gemeingefährliche Geisteskranke, J. Guttentag. Berlin, ein übersichtliches Referat über das Vorhandensein von staatlichen Anstalten zur Beobachtung und Versorgung gefährlicher Kranker in den einzelnen Kulturstaaten Europas wieder und zeigt deren Mannigfaltigkeit, die sich selbst in Deutschland noch nicht zu einem einheitlichen Typ zu entwickeln vermochten, der am besten dieser sehr schwierigen Unterbringungsfrage gerecht wird.

Wie kann besser und zeitiger für geistig Minderwertige gesorgt werden als bisher, diese Frage sucht **Shanahan** (504) zu beantworten.



Er befürwortet eine größere Aufklärung über sexuelle Vorgänge, vor allem über venerische Krankheiten. Heute infizierten sich noch eine Menge Menschen einfach aus Unwissenheit. Auch der Alkoholabusus bilde ein großes Kapitel für sich. Sehr wichtig seien für die Vereinigten Staaten die Einwanderungsgesetze. Besonders geschulte Ärzte sollten die Einwanderer schon auf dem Schiffe beobachten, um gleich bei der Ankunft im amerikanischen Hafen die Kranken und Minderwertigen abzusondern. Gerade die Anormalsten blieben heute schon im Haupthafen New York hängen und fielen so diesem Staat zur last. Viele der amerikanischen Ehegesetze seien wohl theoretisch wertvoll, zeitigten aber nicht die erhofften Erfolge in praxi. An zwei typischen Fällen mit epileptischem Schwachsinn und Amoralität zeigt Verfasser, daß solche Schädlinge in den Vereinigten Staaten gegen ihren oder der Angehörigen Willen nicht festgehalten werden können. Solche Minderwertigen müßten gesetzlich dauernd untergebracht werden können, nicht nur die Geisteskranken. Es müßten besondere Minderwertigen-Anstalten geschaffen werden. Schwer würde sein, geeignetes Pflegepersonal hierfür zu finden. Denn tagein und tagaus mit abnormen, gelähmten, tobsüchtigen, epileptischen, ja unreinen Menschen umgehen zu müssen, bedeute eine ungeheure Anforderung. Deshalb müßten die Pflegerstellen sehr gehoben werden und die Pflegervorbildung die beste sein. Am idealsten wären kleine Anstalten. Bei der großen Zahl der geistig Schwachen dürften sich aber praktisch mittlere Anstalten bis zu 2000 Plätzen nötig machen. Zu empfehlen seien also einmal neue Gesetze, die eine Internierung geistig Defekter möglich machten, 2. Sterilisation bei gewissen Defekten, 3. ernstes Studium der Grundursachen der Minderwertigkeit und sich darauf stützende prophylaktische Maßnahmen, 4. endlich eine auf sorgfältig geprüfte Tatsachen hin begründete Erziehung. Alle geistig Defekten müßten direkt oder indirekt ständig unter der Aufsicht des Staates stehen.

In den zur Begründung von Invaliden- und Witwenrentenanträgen dienenden Gutachtenformularen der Landesversicherungsanstalten ist stets die Frage enthalten, ob Anlaß zur Annahme vorliege, daß die Invalidität vorsätzlich herbeigeführt oder bei Begehung eines Vergehens oder Verbrechens enstanden sei (§ 1254 der Reichsversicherungsordnung Abs 1—3). Die Rente muß dann versagt werden. Wie muß nun eine diesbezügliche Entscheidung bei Invalidität infolge eines mißglückten Selbstmordes ausfallen, fragt sich **Knepper** (314). Selbstmordversuche bei Versicherten sind gar nicht so selten. Knepper konnte in kurzer Zeit aus dem Aktenmaterial der Landesversicherungsanstalt Rheinprovinz eine ganze Reihe zusammenzustellen. Aus den betreffenden Entscheidungen geht hervor, daß es in jedem Falle von Selbstmordversuch an erster Stelle darauf ankommt, ganz genau festzustellen, ob Zurechnungsfähigkeit des Versicherten nachgewiesen ist oder nicht. Bei der nachträglichen Feststellung des Geisteszustandes zur Zeit der Tat erheben sich oft recht große Schwierigkeiten. Bei Delirium tremens und Melancholie ist die Sache klar. Aber auch sonst kann doch öfter für den gegebenen Augenblick ein Grenzzustand zwischen Geistesgesundheit und Geisteskrankheit angenommen werden, wenn während und kurz vor der Tat Vorgänge auf die Psyche des Versicherten eingewirkt haben, die ihm die klare Einsicht in sein Handeln mehr oder minder trübten. Verzweiflung und gehäufte widrige Schicksalsschläge dürften solche Zustände besonders bei Belasteten und Sonderlingen schaffen können. Verfasser möchte neben genauer Kritik doch auch einer milden wohlwollenden Auslegung das Wort reden. Andererseits würden mißglückte Selbstmordversuche als Unglücksfälle, Überfallenwerden usw. dargestellt und wären oft

schwer aufzuklären. Neben der Feststellung, ob Unzurechnungsfähigkeit vorlag, sei auch die Frage zu klären, ob tatsächlich durch die Folgen des Selbstmordversuches allein oder doch in ausschlaggebender Weise die festgestellte Invalidität bewirkt wurde, oder ob etwa noch andere vorher oder später entstandene Gebrechen unabhängig vom Suizidversuch Anteil hätten, und wie groß event. letzterer sei. Daß übrigens auch bei nicht erwiesener und überhaupt nicht unterstellter Zurechnungsfähigkeit zur Zeit der Tat der Selbstmordkandidat trotz des § 1254 Abs. 1 doch seine Invalidenrente bekommen könne, sei unter ganz besonderen Umständen möglich, dann nämlich, wenn erst nach langen Jahren die Folgen des Suizidversuches sich äußerten, vorausgesetzt, daß der Selbstmordkandidat in der Zwischenzeit versicherungspflichtig gearbeitet und regelmäßig Beiträge geleistet habe. Für alle diese Möglichkeiten gibt Verfasser interessante Beispiele.

Dugge (123) teilt einen der seltenen Fälle von Selbsterdrosselung einer 72jährigen Frau mit. Er betont dabei mit Ziemke, daß die Frage, ob in einem konkreten Falle ein Mord oder Selbstmord durch Erdrosseln vorliegt, in erster Linie und mehr wie der anatomische Befund die anderweitigen Ermittlungen und der Umstand von entscheidender Bedeutung sei, daß die Art, wie die Erdrosselung ausgeführt wurde, medizinisch als Selbsttötung möglich sei.

Fröhlich (163) gibt eine kurze Anleitung zur Bekämpfung jener Selbsmordtendenzen, welche im Krankheitsbilde von Neuro- und Psychopathen auftreten, und deren Kenntnis und Berücksichtigung in prophylaktischer Beziehung dem Amtsarzt geläufig sein müssen. Er teilt vier hierher gehörige Fälle bei Angstpsychosen mit und zeigt, daß ein Mensch mit Selbstmordabsicht in mehrfacher Beziehung als gemeingefährlich anzusehen ist. Denn abgesehen von der Beschädigung der eigenen Person und Gefährdung der Sicherheit anderer spiele auch die Schädigung der Familie und anderer Personen in materieller Beziehung, endlich die Verleitung willensschwacher Personen zu gemeinsamer Selbsttötung eine wichtige Rolle. Anzustreben sei stets die Abgabe der Erkrankten baldmöglichst in eine geschlossene Heilanstalt, bis zur Abgabe aber häusliche Bettbehandlung und zuverlässige Überwachung tags und nachts, besonders auch beim Gang nach dem Abort usw.

Epstein (131) hat in seiner Heilanstalt Budapest-Angyalföld in größerer Zahl solche Auswanderer zugeführt bekommen, die aus den Vereinigten Staaten von Nordamerika oder noch vor ihrer Einschiffung von einem europäischen Hafenorte, manchmal auch schon von einer herwärts gelegenen Station aus wegen Geisteskrankheit bzw. wegen irgendeines geistigen Defektes nach Ungarn zurückbefördert und in der auf der Bahnstrecke Budapest—Oderberg—Berlin gelegenen Grenzstation Csacza der ungarischen Verwaltungsbehörde übergeben wurden. Er fand, daß die Prozentzahl der Geistesgestörten unter den Auswanderern größer war als die Prozentzahl der Geisteskranken der Gesamtbevölkerung des Landes. Dies galt besonders für weibliche Auswanderer. Verfasser bespricht die strengen Einwanderungsgesetze der Vereinigten Staaten im einzelnen und hält ihre Tendenz, das Einströmen psychopathisch minderwertiger Einwanderer zu verhindern, für völlig berechtigt. Für die Auswandererländer sei allerdings die Rückweisung und Rücksendung pathologischer Elemente noch nach Jahren recht bitter; die guten Elemente blieben drüben, die pathologischen fänden sich wieder in der Heimat zusammen und machten dort große Schwierigkeiten. Aus statistischen Tabellen zeigt er, daß es eher die Auswanderer der westeuropäischen Nationen sind, von denen verhältnismäßig mehr zurückgewiesen werden als von den Ost- und Südeuropäern, also die Auswanderer der

höheren Kulturkreisen angehörenden Völker schlechter die ärztliche Untersuchung beständen als die übrigen. An der Hand von Krankengeschichten legt Epstein dar, daß sich bei den geisteskrank gewordenen Auswanderern sowohl in bezug auf Entstehung und Verlauf der Krankheit wie auch hinsichtlich der Richtung und des Inhalts ihrer ev. bestehenden Wahnideen und Sinnestäuschungen in vielen Fällen einzelne typische Erscheinungen zeigen, welche dem Krankheitsbild eine ganz eigentümliche Färbung geben. Neben Dementia praecox usw. waren hauptsächlich die akuten Geistesstörungen vertreten mit Symptomen ähnlich der Haftpsychose, man könne sie entsprechend „Auswandererpsychose“ nennen. Auf Disponierte wirkte eben die ganze große Erregung der Auswanderung mit ihren oft niederdrückendsten Erfahrungen (Heimweh, Zwischendeck, Meer, Seekrankheit usw.) wie ein psychisches Trauma. Bei den später drüben Erkrankten sei es die Summation vieler geringer Traumen, die die Störung hervorrufe. Manche wurden schon fast geheilt in die Anstalt eingeliefert und mußten doch noch ein umständlicheres Entlassungsverfahren über sich ergehen lassen. Epstein schlägt deshalb vor, gleich in den verkehrsreichen Grenzstationen, welche die Aus- und Einwanderung abwickeln (für Ungarn Fiume und Csacza), unter Leitung von fachlich gebildeten Ärzten kleinere Beobachtungsabteilungen zu errichten, wo die der Geistesstörung anheimgefallenen oder verdächtigen rückbeförderten Emigranten zur interimistischen Beobachtung untergebracht würden.

Auf Grund eingehender Lektüre der zuständigen griechischen und lateinischen Autoren unter Zuhilfenahme der Porträtköpfe auf Münzen und Abbildungen von Büsten und Statuen kommt **Kanngiesser** (300) zu dem Ergebnis, daß Cäsar an arteriosklerotischer Frühepilepsie, Caligula an genuiner Epilepsie und Nero an halluzinatorischer Epilepsie litt. Auch der Charakter des Augustus, Tiberius, Claudius und der übrigen Angehörigen der Dynastie wird näher geschildert. (*Autoreferat.*)

Nachdem er dargelegt hat, daß Domitian und Caracalla am Cäsarenwahnsinn gelitten hätten, die anderen geschilderten Cäsaren aber in anderer Art psychisch affiziert gewesen seien, schlägt **Müller** (404) für letztere, bei denen er nur Schwachsinn bzw. Entartung feststellen zu können glaubt, die Bezeichnung „Cäsarenschwachsinn“ und „Cäsarenentartung“ vor. Beide Anomalien seien angeboren. Die Bezeichnungen sollen ausdrücken, daß auch diesen Abweichungen von der Norm durch den Cäsarismus eine besondere Note verliehen wird, wie Verf. das an Caligula, Commodus und Elegabal, die schwachsinnig gewesen wären, einerseits, Claudius und Nero, die entartet gewesen wären, andererseits zu schildern versucht hat.

Der Jesuit Grisar hat als Laienpsychiater ein Buch über Luthers psychische Konstitution geschrieben, das sich auszeichnet durch die quellenmäßige Sammlung eines sehr ausgiebigen Materials. Dieses Material zwingt auch den Lutherverehrer dazu, anzuerkennen, daß in dem großen Reformator vieles Psychopathologische steckte, „daß sein Gemüt zeitweise nicht mehr begreiflicherweise, sondern krankhaft verdüstert war“. **Mönkemöller** (397) wendet sich aber mit Recht gegen den Versuch Grisars in Erscheinungen, die bei Luther zweifellos in das Gebiet des Pathologischen hineinragen, den Begriff der Selbstverschuldung hineinzutragen, eine Art der Betrachtung, wie sie in den trübsten Zeiten der Psychiatrie gang und gäbe war, und die der Psychiatrie damals so sehr geschadet hat. Nach dem beigebrachten Material läßt sich, sagt Mönkemöller, alles in allem konstatieren, daß bei Luther mehrfach depressive Phasen auftraten, die man nicht mehr als normal ansprechen darf. Nach ihrem Symptomenkomplexe, nach ihrer Färbung müßten sie am zwanglosesten als eine leichtere Form



des manisch „depressiven“ Irreseins gedeutet werden. Für die entsprechenden manischen Phasen schienen die ausgeprägten Vorbilder zu fehlen, wenn auch durchaus nicht Andeutungen solcher Zustände vermißt würden. Dazu sei bei Luther eine sekundäre neurasthenische Schädigung getreten mit Neigung zu schroffem Stimmungswechsel und starker Affektentladung, die jene manisch-depressive Anlage ungünstig beeinflußt und zeitweise zur stärkeren Ausgestaltung verholfen hätte. Die Arbeitsfähigkeit Luthers habe dadurch in keiner Weise zu leiden brauchen, wisse man doch, daß gerade bei den leichteren Formen des manisch-depressiven Irreseins oft eine sehr ausgiebige Leistungsfähigkeit keine Seltenheit sei.

Als Napoleon I. auf seiner Reise nach Fréjus im April 1814 sich verkleiden mußte, um sich gegen die Volkswut zu schützen, setzte er seine Umgebung in äußerstes Erstaunen über sein anscheinend erbärmliches und über alle Maßen feiges Benehmen. Nach **Haberkant** (212) dürfte es sich aber damals bei dem seelischen Zusammenbruch Napoleons in jenen Tagen um einen echten Dämmerzustand epileptischen Ursprungs gehandelt haben, um das „besonnene Delirium eines epileptoiden Psychopathen“, der bei weitem nicht der Übermensch der Geschichtsdarstellung gewesen sei. Verf. sucht dies im einzelnen zu erhärten, ohne damit recht überzeugen zu können.

In Nr. 27 und 37 des Jahrgangs 1912 und Nr. 32 des Jahrgangs 1913 der Prager Med. Wochenschrift hatte Kannegießer eine Reihe von Urteilen verschiedener Historiker und Psychiater über die immer noch nicht geklärte Frage der Epilepsie Napoleons veröffentlicht. Dabei waren „Blitzdiagnosen“ wie Malaria und gastrische Epilepsie. Hiergegen wendet sich **Haberkant** (213) und meint, daß das Bild des affektepileptischen Psychopathen, der epileptoiden Entartung allein auf den Fall Napoleons Anwendung finden könne. Die Epilepsie der Psychopathen unterscheide sich von der genuinen Epilepsie im engeren klassischen Sinne dadurch, daß sie erstens nicht zur Verblödung führe, zweitens dadurch, daß ihre Ausbrüche (Dämmerzustände und Anfälle) durch Affekterregungen ausgelöst würden. Daher der Name „Affektepilepsie“ (Bratz). Die epileptischen Störungen beständen in Krampfattacken, Schwindelanfällen, Absenzen ganz wie bei der gewöhnlichen Epilepsie. Daneben fänden sich leichtere Bewußtseinstrübungen, oft in der Form des „besonnenen Deliriums“. Das passe alles ausgezeichnet auf das historische Charakterbild Napoleons, besonders auf seine „pathologischen Reaktionen“. Die angeblichen Selbstvergiftungsversuche Napoleons in der Nacht vom 12. bis 13. April 1814 und in der Nacht vom 21. bis 22. Juni 1815 hält Haberkant für epileptische Anfälle mit Erbrechen, und nur dieses Erbrechen habe die Umgebung Napoleons an Vergiftungsversuche denken lassen. Verf. weist auf eine psychogene Familiendisposition Napoleons hin, seine beiden Schwestern seien schwer hysterisch gewesen und sein Bruder Louis wohl paranoisch, Napoleons unehelicher Sohn Léon sei ein schwerer Psychopath gewesen, ebenso werde der Herzog von Reichstadt als störrischer, widerwärtiger, eingebildeter und lügenhafter Phantast geschildert.

Marie (369) unterzieht sich der interessanten Arbeit, Prozentzahlen und besondere Arten geistiger Erkrankung und Degeneration in den einzelnen Berufen festzustellen. Er glaubt dabei erkennen zu können, daß trotz erblicher Belastung der Wohlhabende das Leben besser erträgt als der Arme.

Nach Skizzierung mehrerer Fälle von Bankkrach infolge Dementia paralytica der Bankleiter schildert **Kiernan** (305) eingehender den „Kirby-Fall“, den Fall eines paralytischen Arztes und Bankgründers, den man erst als Betrüger und Simulanten ansah, bis man auf ein Kiernansches Gutachten hin ihn freisprach.



Gaupp (174) behandelt die Frage: Was bedeutet der Fall des Massenmörders und Brandstifters Wagner in Degerloch für die Psychiatrie? Hauptlehrer Wagner litt schon seit über zwölf Jahren an Paranoia. Seinen Mord- und Brandstiftungsplan hatte er schon vier Jahre vor der Tat bis ins kleinste Detail ausgearbeitet. Von akuten Symptomen zur Zeit der Tat war keine Rede. Aus langjährigen Niederschriften Wagners kann man die Genese seiner Paranoia mit befriedigender Deutlichkeit darlegen. Die Seinen hat er aus Mitleid getötet, Mühlhausen aus Rache angezündet und in den Bürgern des Dorfes seine Todfeinde vernichten und seinem qualvollen Leben ein Ende bereiten wollen. Die Paranoia war die psychologisch verständliche Weiterentwicklung einer von Haus aus degenerativen Persönlichkeit mit konvergierender erblicher Belastung. Onanie, pessimistische Grundstimmung, Träume mit Verfolgungsbildern leiten seine Krankheit ein. Nach Alhoholgenuß vergeht er sich sexuell an Tieren. Diese Schuld bedrückt ihn schwer und verursacht den inneren Riß bei ihm. Krankhafte Eigenbeziehungen knüpfen sich an die Tat. Man sieht hier die rein affektive Genese des Wahns. Von Schwachsinn keine Spur. Selbstüberschätzung, Neigung zu pessimistischer Denkweise, zu ängstlich-hypochondrischer Selbstbeobachtung, das Gefühl des Verfolgtwerdens — all dies gehört zum innersten Wesen der Persönlichkeit bei ihm und reicht bis in die Kindheit zurück. Die Wahnbildung unterstützte der Egoismus und ferner der Hochmut, der dem Lehrerberuf so gern beigesellt ist. Lange Zeit befand sich Wagner im Stadium der „paranoiden psychopathischen Konstitution" im Sinne Ziehens. Die eigene Schuld (Sodomie) brachte dann das Rad ins Rollen; das stark affektbetonte Erlebnis bewirkte die krankhafte Weiterentwicklung einer bestimmten degenerativen Anlage, bewirkte die „milde Paranoiaform" im Friedmannschen Sinne, die nur eine Partialität des Wahnes zur Ausbildung kommen ließ ähnlich dem zirkumskripten Wahn des Querulanten. Deswegen gäbe es aber nun nicht auch etwa eine partielle Zurechnungsfähigkeit. Das Gehirn des Täters sei krank, daher müsse man ihn unschädlich machen, aber nicht durch eine Bestrafung, mit der eine Schmach verbunden sei. Sogar die Sensation einer öffentlichen Verhandlung sei bei der klaren Sachlage mit Recht vermieden worden, seien dem Verf. doch so schon eine größere Zahl von Personen, gebildete und ungebildete, in den letzten Monaten zugeführt worden, weil sie in der Erregung die Drohung ausgestoßen hatten, sie machten es gerade so wie Wagner!

Tintemann (544) schildert einen Fall von Tötung im Rausch. Ein polnischer Arbeiter erschoß im Anschluß an eine Kneiperei — er war Schnapstrinker — in der Nacht einen Mann, in dessen Wohnung er eingedrungen war, weil er „bei der Frau habe schlafen wollen". Schon am Nachmittag, als er mit einer Frau H. zusammen war, war ihm der Wunsch einer Kohabitation aufgetaucht, der ihn nicht mehr losließ. Ganz logisch hatte er erst versucht, zu der Frau, von der er annahm, daß sie ihm zu Willen sein würde, zu gelangen. Er berechnet dabei trotz seiner Trunkenheit genau die günstigen Momente, und erst, als ihm hier alle Versuche fehlschlugen, griff er einem ganz fremden Ehepaar gegenüber zu dem erschreckend brutalen Gewaltmittel. Als kulturell tiefstehenden polnischen Arbeiter waren bei ihm die niederen Triebe und Affekte noch entwickelter, die Hemmungen geringer und daher der Alkoholwirkung leichter zugänglich. Ein wirklich pathologischer Rausch konnte aber nicht festgestellt werden. Daher erfolgte unter Berücksichtigung des Rausches Verurteilung wegen Totschlags, allerdings zu einer langjährigen Zuchthausstrafe.

Nerlich (420) schildert die Mordtat eines imbezillen Stallschweizers, der seinen Arbeitskollegen, welcher ihn verspottet hatte, im pathologischen Rauschzustand erdolchte. Annahme der Geistesstörung nach § 51. Abschiebung nach Rußland. (Der Täter war ein geborener Russe.)

An vielen Beispielen stellt **Davina Waterson** (564) fest, was heute der Gerichtsarzt noch nach Jahr und Tag aus Blutspuren, Leichenteilen usw. zu erkennen vermag; für ihn sind auch oft noch „die Toten redend".

Im Anschluß an mitgeteilte eigene Erfahrungen kommt **Ziemke** (595) hinsichtlich der Feuerbestattung zu einem ähnlichen Standpunkt, wie er schon von Helbig vertreten wurde. Er glaubt, daß der Staat nur dann eine möglichst große Gewähr dafür bieten könne, daß die Einführung der Feuerbestattung nicht zur Begehung von Verbrechen ausgenutzt werde, wenn er dafür sorge, daß an Stelle der amtsärztlichen Leichenschau in jedem Falle die Obduktion gemacht werde, und daß die Ärzte, wie in allen anderen Kulturländern, so auch in Deutschland, sich in der Staatsprüfung darüber auszuweisen hätten, daß sie sich ein ausreichendes Maß von gerichtlich-medizinischen Kenntnissen während ihrer Studienzeit angeeignet hätten.

Röper (465) gibt die Familiengeschichte der Familie Gr. wieder, von der Mitglieder noch besonders durch Alkoholabusus erkrankten. Polyneuritische Nerven- und Geisteskrankheit trat in gleicher Weise auf bei Mutter und Sohn und beschleunigte den Untergang einer schwer degenerierten Familie. Der Zweig Gr. der großen Familie, bei dem das krankhafte Keimmaterial von beiden Erzeugern stammt, ist dem Drucke der Belastung erlegen. Ob man annehmen kann, daß sich die keimschädigende Wirkung des chronischen Alkoholmißbrauches bei den Erzeugern geltend machte, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden; bei der Mutter ist der Abusus spirituosorum wohl erst für die späteren Jahre nach der Geburt der verschiedenen Kinder eingetreten. Wir sehen überhaupt ganz allgemein, daß unter den trinkenden Frauen, die später geistig erkrankten, der weitaus größere Teil von Haus aus psychopathische Individuen sind. Ihre Minderwertigkeit ist nicht durch den Alkoholismus bedingt, sondern der Alkoholismus ist mehr ein Zeichen ihrer psychischen Abnormität. Die deletären Wirkungen des Alkohols machen sich im hervorragendsten Maße bei von Haus aus minderwertigen, invaliden Nervensystemen bemerkbar; denn es unterliegt keinem Zweifel, daß es, wie ja die tägliche Erfahrung lehrt, viele Menschen gibt, die ungestraft Zeit ihres Lebens einen enormen Alkoholmißbrauch treiben, die wohl Organerkrankungen davontragen, psychisch aber intakt bleiben. Bei den schweren Formen alkoholistischer Geistesstörung ist der endogene Faktor also fast die conditio sine qua non, er besteht meist in einer angeborenen geistigen Minderwertigkeit, kann aber auch erworben sein, vor allem durch schwere Schädeltraumen oder erschöpfende Krankheiten.

Auf Grund zahlreicher eigenen Beobachtungen stellt **Vallow** (553) fest, daß übermäßiger Alkoholgenuß mit vermehrter Lungenschwindsucht Hand in Hand geht. Damit soll nicht gesagt sein, daß der Alkohol an sich so sehr viel zum Ausbruch oder Fortschritt der Tuberkulose beitrüge, wohl aber die Begleiterscheinungen des Alkoholismus, wie Aufbleiben der Trinker bis in die Nacht, unregelmäßige Ernährung, Armut und Zusammendrängen in rauchiger, schlechter Luft. Ein 2. Faktor, der die Tuberkulose begünstige, seien mangelhafte Wohnungsverhältnisse. Zahlenmäßig kann Verfasser zeigen, daß viel mehr Tuberkulose in Hinterhäusern ohne Durchgangsventilation als in guten, durchlüfteten Behausungen vorhanden sei. Enger Kontakt der Bewohner (bis zu 4 Personen schliefen im selben Bett) dienen zur Verbreitung der Krankheit. Die Reinlichkeit der Häuser sei von größtem



Einfluß auf die Gesunderhaltung der Bewohner. Leider ließen die sanitären Wohnungseinrichtungen noch sehr häufig viel zu wünschen übrig.

Carter (92) beschreibt die physiologischen und pathologischen Wirkungen des Alkoholgiftes, seine direkten und indirekten Schädigungen auf Körperorgane, Sinnesorgane und die Psyche, ohne etwas Neues zu bringen.

In seinem Buche über Alkoholikerfürsorge will **de Benoit** (37) vor allem die Notwendigkeit einer umfassenden und systematischen Alkoholikerfürsorge beweisen. Er beruft sich dabei auf zahlreiches statistisches Material und zeigt für die Schweiz, daß diese bereits über die nötigen gesetzlichen, wissenschaftlichen und praktischen Grundlagen für ein erfolgreiches Vorgehen verfügt. An der Hand vieler praktischer Beispiele legt er endlich dar, wie sich eine systematische Trinkerfürsorge ungefähr durchführen ließe. Dabei steht er auf dem Standpunkt, daß man aus pädagogischen Gründen die Trunksucht nicht einfach als eine Krankheit bezeichnen dürfe. Wo es sich doch darum handele, den Willen zu stählen und die Kraft der Selbstbeherrschung zu erhöhen, müßte unbedingt auch bei der Alkoholikerfürsorge an das Gewissen und die Ehre appelliert und von Schuld und Verantwortung gesprochen werden. In einem besonderen Kapitel behandelt Verfasser „Alkoholismus und Kriminalität", in einem folgenden „Alkoholismus und Nationalvermögen", dann „Alkoholismus und Volkskraft". Speziell Schweizer Verhältnisse bespricht er im Kapitel „Das schweizerische Alkoholmonopol und die Verwendung des sog. Alkoholzehntels", ferner im Kapitel „Gesetzliche Grundlagen der Alkoholikerfürsorge". Allgemeiner setzt er im Kapitel VIII „Die Alkoholikerfürsorge" auseinander, was alles zu einer regelrechten Trinkerfürsorge gehört. Im Anhang gibt er lehrreiche Mitteilungen über das Trunksuchts-Inspektorat und die Trinkerfürsorge in England und über das „Gesetz betreffend die Süchtigen" (englischer Gesetzentwurf 1912). So bietet das Buch viel Material, das kennen zu lernen für jeden über den Alkoholismus Arbeitenden sehr nützlich ist. Seine Vorschläge bringen aber nichts durchaus Neues, nur findet man hier vor allem in der Schlußzusammenfassung recht handlich alles vereinigt, was von den verschiedensten Seiten zum Zweck der Alkoholikerfürsorge schon vorgeschlagen wurde.

Laquer (327) empfiehlt die Gründung von Alkoholforschungsinstituten. Ihre Untersuchungen hätten sich u. a. auch auf die psychologisch-kriminelle Seite (Unfallhäufigkeit, Auslösung von Verbrechen) und auf die soziologische Seite der Krankheit, ihren Zusammenhang mit Ernährungs-, Steuer- und Wohnungsfragen, mit Wirtschaftskrisen usw. zu erstrecken.

Warnung des Herausgebers **Hughes** (278) des Alienist and Neurologist, gegen Alkoholverführung wenig Widerstandsfähige am Abendmahlwein teilnehmen zu lassen. Der Einzelkelch verringere die Gefahr nur etwas. Auch die Schnäpse bei Tisch und das Weinglas bei Besuchen sei geeignet, schwache Menschen zu Fall zu bringen. Hier müsse Psychiatrie und Eugenik mehr Beachtung finden.

Sexologie. Perversitäten. Homosexualität.

Münzer (413) bespricht den von Lenz im Archiv f. Gyn. Bd. 99 unter dem Titel „Vorzeitige Menstruation, Geschlechtsreife und Entwicklung" veröffentlichten Fall eines 6 jährigen Mädchens mit völlig ausgebildeten sekundären Geschlechtscharakteren. Gewöhnlich bliebe in solchen Fällen die Psyche völlig den Lebensjahren entsprechend weit hinter dem Soma



zurück. Einzelne Ausnahmen gäbe es allerdings, bei denen auch die Psyche an der Frühreife teilnähme. Immerhin zeigen doch die häufigsten klinischen Beobachtungen die Unabhängigkeit der psychischen Fortentwicklung von der somatischen. Wohl mußte die allgemeine scheinbare Kongruenz zwischen körperlicher und geistiger Reife einen einheitlichen Prozeß vermuten lassen, die Pathologen haben aber die tiefe, zwischen beiden liegende Kluft aufgedeckt. Verfasser glaubt, daß im allgemeinen die Wachstumsenergie des Gehirns um die Zeit der Reife einen derartigen Grad erreiche, daß seine Umstimmung zu der gleichen Zeit erfolgen könne, in der die körperlichen Reifeerscheinungen sich geltend machten. Es möge wohl sein, daß die Keimdrüsensekrete einen gewissen protektiven Einfluß im Sinne Halbans auf das zerebrale Wachstum ausübten, aber die Hauptkraftquelle müsse im Hirn selbst, in seiner spezifischen Wachstumsenergie liegen. Möglicherweise bestehe in den Ernährungsverhältnissen sogar ein gewisser Gegensatz zwischen Gehirn und den übrigen Körperorganen (siehe geistig frühreife Kinder mit schwacher Körperentwicklung, körperliche Athleten mit geringen Geistesgaben).

Nach **Cahén** (85) kann eine wirklich objektive Sexualwissenschaft nur geschaffen werden durch die moderne Statistik, und zwar durch eine besonders ausgebaute private Statistik unter Zuhilfenahme amtlicher Autorität. Ein großes Feld biete dabei schon die vorhandene Familienstatistik (Ehe, Geburtenhäufigkeit usw.). Zu stellen seien vor allem folgende Fragen: In welchem Alter gebiert die Frau die kräftigsten Kinder? Ist die Höhe der Kindersterblichkeit der Zahl der Geschwister in einer Familie direkt proportional? Welche Frauen erfreuen sich der besten Gesundheit, die wenige oder die viele Kinder gebären? Besonders müsse auch versucht werden, trotz der Schwierigkeit durch die geheime Prostitution die soziologische Erscheinung der Prostitution, aber auch die des „Verhältnis"wesens mehr statistisch zu erfassen.

Freise (159) sucht auf Grund seiner Erfahrungen und Studien in einigen Provinzen Brasiliens folgende Fragen einer Klärung näherzuführen:

1. Inwieweit läßt sich eine periodische jährliche Steigerung der sexuellen Betätigung beobachten?
2. Welche Erscheinungen zeigen die Mischrassen hinsichtlich der Fruchtbarkeitsverhältnisse?
3. Welche Folgen und Tendenzen lassen die Rassen- und Völkermischungen in dem untersuchten Teile Brasiliens erkennen?

Sein wichtigstes Resultat ist wohl das, daß die verschiedensten im betrachteten Teile von Brasilien vorhandenen Mischungen durchaus günstig hinsichtlich der Lebenskräftigkeit beurteilt werden müssen.

Fürbringer (166) prüft an der Hand seiner großen Erfahrung die Frage der sog. relativen Sterilität. P. Müller hatte von der (im Gegensatz zur „absoluten", d. i. nicht zu beseitigenden Unfruchtbarkeit stehenden) auf einer nur erschwerten Konzeption beruhenden relativen Sterilität diejenigen Formen abgetrennt, bei welcher die beiden Ehegatten unter sich unfruchtbar sind, obgleich jede dieser Personen mit anderen Individuen Kinder zu erzeugen vermag; also eine Nichteignung der Keimzellen eines bestimmten Mannes und einer bestimmten Frau zur Befruchtung für einander; — dies die relative Sterilität im engeren Sinne. Man redet auch von inadäquater Keimmischung = Neigungsmangel der befruchtungsfähigen Geschlechtszellen zueinander infolge negativer Chemotaxis von Spermien und Eiern. Verfasser meint, daß der in der Laienwelt mehr oder weniger festgewurzelte Glauben, die übereinstimmende Liebe der beiden Partner und

insbesondere der Orgasmus des Weibes sei eine Bedingung der Befruchtung, der Tatsache gegenüber nicht standhalte, daß ungezählte unglückliche Ehen kinderreich seien. Sogar bei Dyspareunie überwog in der Kasuistik Fürbringers der Kindersegen weit die Klagen über Sterilität. Verfasser kommt schließlich zu dem Schluß: „Ich selbst, der ich die Möglichkeit einer relativen Sterilität im Sinne der gegebenen Begriffsbestimmung zu leugnen entfernt bin (zumal im Hinblick auf die entsprechenden Erfahrungen der Tierzüchter), vermag ebensowenig ihre Beurteilung als eine gesicherte wissenschaftliche Tatsache mir zu eigen zu machen.“ Es bestünde für ihn ein Non liquet.

v. Müller (405a) unterzieht das Werk Emil Luckas: Die drei Stufen der Erotik; Berlin und Leipzig, Schuster & Löffler, 1913, einer eingehenden Betrachtung. Lucka glaubt neben den sexuellen Beziehungen der Geschlechter eine von diesen völlig verschiedene, originär völlig getrennte seelische Liebe zwischen Mann und Weib feststellen zu können, die nicht etwa die feinste Ausstrahlung, die Sublimierung des „Geschlechtstriebes“ sei, sondern ihm gegenüber selbständig bestehe und, als Realität, erst in historischer, nicht allzu ferner Zeit „entstanden“ sei. Kulturhistorisch, seelengeschichtlich versucht er diese „Entstehung“ zu entwickeln. Aufgabe einer seelischen Kultur sei es, diese beiden verschiedenen Arten geschlechtlicher Beziehung zu einer harmonischen Einheit zu verschmelzen, den tragischen Dualismus zwischen sinnlichen und seelischen Antrieben aufzulösen. Allerdings skizziert Lucka nur eine erotische Ontogenie des Mannes — Richard Wagner als Beispiel heranziehend —; an den Frauen ist nach ihm diese Entwicklung spurlos vorübergegangen, ihr Liebesleben habe keine Entwicklung und daher keine Geschichte, es sei Natur und in seiner Art vollkommen, heute wie am ersten Tag. Mit Recht betont von Müller, daß Lucka damit dem Weibe eine „Persönlichkeit“ streng genommen abspreche. Mit Recht hebt er ferner hervor, daß ja auch die äußerste „metaphysische“ Liebe zwischen Mann und Frau doch noch in den Gegensatz der Geschlechter gespannt und mindestens in diesem Sinne „geschlechtlich“ sei. Jede wirkliche Liebe zwischen Mann und Weib bis hinauf zu höchsten Formen der Erotik sei doch auch irgendwie mitbestimmt durch den zugleich seelischen und vitalen Gegensatz und Unterschied des Geschlechts (und die aus diesem hervorgehende Anziehung) gefärbt. Der Luckasche Unterschied bestehe also nicht absolut, sei Konstruktion.

Blüher (53) will zeigen, daß Verfeinerung und Sublimierung auch auf dem Gebiete der Sexualität zwei völlig verschiedene Dinge seien mit charakteristisch unterschiedenen Mechanismen, daß sie aber sehr wohl nebeneinander bestehen können. Die Verfeinerung sei noch selbst Sexualität, peripherisch gelagert, sie bedürfe nur der Verstärkung, um in die orgastische Phase zu geraten; — die Sublimierung sei transformierte Sexualität, also ein Abkömmling; sie sei nicht mehr als Sexualität fühlbar und könne durch bloße Verstärkung nicht in die orgastische Phase gedrängt werden. Die katholische Kirche fordere: Verwandlung jeder Brunst in Inbrunst; das sei Sublimierung. Die pädagogische Bewegung Gustav Wynekens dagegen lehre, das Objekt der sublimierten Sexualität solle geistig orientierte Kultur sein. Die Sublimierung der Sexualität hat aber ihre Grenzen, die individuell sehr verschieden sind. Nur die als sublimierbar erkannten Partien unterliegen dem Einfluß der eigentlichen Erziehung. Den unsublimierbaren Rest, den die Kirche unter Buße stellt, wird die rein kulturell orientierte Pädagogik einfach einer ganz sachlichen Diätetik unterwerfen, denn es gibt auch Sackgassen der Transformierung: die Zwangs- und die Angstneurosen, diese gilt es zu vermeiden.

Moll (396) versteht unter Charakter seelische Dispositionen, durch die das Handeln des Menschen ein bestimmtes Gepräge erhält. In seiner Arbeit will er nun zeigen, inwiefern Sexualität und Charakter sich gegenseitig beeinflussen. Daß dabei die innere Sekretion der Keimdrüsen eine Rolle spielt, zeigt die Charakterveränderung der Kastraten. Wahrscheinlich wirkt die Entfernung der Keimdrüsen hemmend auf die Entwicklung der eigenen Geschlechtscharaktere. Gerade in der Zeit, wo das Sexualleben erwacht (Pubertät), oder, besonders beim Weibe, nachläßt, werden überaus starke seelische Veränderungen beobachtet. Manches dabei, was man noch vor kurzem als direkte Folge der Tätigkeit der Keimdrüsen ansah, dürfte in Wirklichkeit aber etwas gewissermaßen im Menschen Präformiertes darstellen — unabhängig von der Keimdrüsenentwicklung. Jede Sexualität hat ihre spezifischen Charaktereigenschaften, die Pole sind Mann und Weib. Auch hier müssen wir eine Präformation der geschlechtlichen Trennung schon beim Embryo annehmen. In der Tierwelt und bei allen Völkern ist das Weib der umworbene und damit der wählende Teil. Das Sichzieren des Weibchens ist wohl darauf berechnet, des Männchens Tumeszenz zu steigern. Der Koketterie nahe steht das Schamgefühl, das für das Weib besonders einen Schutz darstellt. Auch in der allgemeinen Ächtung außerehelich geschwängerter Mädchen ist ein Schutz des Weibes zu erblicken, da sie das Weib, der Verführung leicht anheimzufallen, abhalten soll. Auch die Liebe selbst zeigt charakteristische Unterschiede bei beiden Geschlechtern. Das Weib geht seelisch ganz in ihr auf, es sehnt sich dabei nach Nachkommenschaft. Mutter sein ist die Lebensaufgabe der normalen Frau, für die ein anderer Beruf höchstens ein Surrogat sein kann. Das Weib will der Ehe und Familie dienen. Dabei tritt trotz ihrer größeren Sexualität das Sinnliche weit mehr zurück als beim Mann, dessen Liebe in viel höherem Maße mit der Sinnlichkeit verknüpft ist, die episodisch mit Macht den Mann zu überfallen pflegt. Die Impulsivität des Weibes hängt mit seiner Emotionalität zusammen. Dadurch scheint das Weib weniger charaktervoll zu sein als der Mann. Rechtsgefühl scheint dem Weib mehr zu mangeln, weil das gerade vorliegende Motiv andere Erwägungen nicht aufkommen läßt. Die Frau gibt aus Rechthaberei oder falscher Scham ein Unrecht nicht gern zu, wenn auch die innere Ueberzeugung davon besteht. Das Weib hat größere Neigung zum Mitleid, und seine Widerstandsfähigkeit gegen Schmerzen ist eine größere. Seine geringere Beteiligung am Verbrechen liegt wohl an seiner größeren Körperschwäche und der sozialen Geschütztheit. Die gegenseitige Charakterbeeinflussung von Mann und Weib ist eine mächtige. Eine befriedigende Liebe kann geradezu umwälzend auf das Gehirn des Liebenden wirken. Die Ehe kann von heilsamstem Einfluß sein. Umgekehrt macht unglückliche Liebe dem Manne das Weib, das er nicht erreichen kann, verhaßt. Verbitterung und Eifersucht sind die Folgen. Viele Verbrechen haben hier ihre Motive. Das Weib, das einen Mann liebt, der ein anderes Weib vorzieht, haßt hingegen dieses Weib und richtet ihre Attentate gegen es mit der Absicht, ihm die Reize zu nehmen, die den geliebten Mann locken könnten. Manchmal erliegen gerade anscheinend recht gefestigte Charaktere vollkommen der Liebe (Johannistriebe). Die besten Ehemänner fassen plötzlich eine unbezwingbare Leidenschaft zu einer Frau, die vielleicht einer tieferen sozialen Schicht angehört. Ehen zwischen den neu Verliebten nach Scheidung der alten Ehe müssen keineswegs immer unglücklich werden. Damen, die sich in Kutscher, Lakaien usw. verlieben, sind meist schwer psychopathisch, manche direkt psychotisch. Die geschlechtliche Hörigkeit wird in gewissen Fällen



ein Strafmilderungsgrund sein können (Hörigkeit der Prostituierten gegen ihre Zuhälter). Zwischen Liebe, Geschlechtstrieb und Zwangsvorstellung besteht eine starke Analogie. Fast zwangsmäßig kann ein sexuelles Erlebnis einen sonst vortrefflichen Mann, nur soweit gerade dieses Erlebnis ihn beeinflußt, zu einem ganz anderen machen. Der sexuell Sadistische braucht keineswegs sonst ein grausamer Mensch zu sein; nur wo es sich um sexuellen Lustgewinn handelt, tritt das Grausame hervor. Anscheinende Kraftmenschen, rauhe Offizier usw., können völlig dem Regiment eines Weibes erliegen. Der schwerste Verbrecher, der Leib und Leben seines Opfers gering achtet, kann weich werden, wenn er seine Mutter, seine Frau oder Kinder wiedersieht. Einen besonderen Charakter pflegt auch der Homosexuelle zu zeigen; er besitzt meist die schlechten Eigenschaften beider Geschlechter; es fehlt ihm vor allem das Selbstbewußtsein des Mannes, der sich normal fühlt. — Natürlich bestimmt auch die den Charakter bedingende seelische Disposition ihrerseits wieder das Sexualleben mit. Der Keuschheit und Askese gegenüber spielt der Charakter eine erhebliche Rolle. Wenn auch religiöse und ethische Motive öfter durch übermächtige sexuelle Einwirkungen überrannt werden, so muß man doch daran festhalten, daß ein starker Charakter in hohem Grade das Sexualleben beeinflußt, und daher muß die Erziehung die Willensausbildung auch ganz besonders betonen und fördern. Des Weibes Charakter muß speziell den Folgen illegitimen Verkehrs gegenüber gestärkt werden. Der Nutzen der Koedukation hängt davon ab, ob die Mädchen wie in Nordamerika charaktervoll erzogen sind oder nicht. — Eine Verwischung der psychischen Charaktere der Geschlechter ist als ein Rückschritt in der Kultur zu betrachten. Können wir doch z. B. die Periodizität des Weibes auch als Charakterzug nie und nimmer bei ihm ausschalten. Auch das Klimakterium verwandelt den Charakter des Weibes meist typisch. In der Verwischung der seelischen Differenzen der Geschlechter liegt eine gewisse Gefahr der Frauenbewegung, die ja viele virile Typen aufweist. Doch die Gefahr darf auch nicht überschätzt werden. Gibt es doch viele Berufe, die nicht ohne weiteres eine Vermännlichung des Weibes herbeiführen.

Marcuse (364a) stellt in einer Besprechung des III. von Prof. Ludwig Fraenkel und von Privatdozent Dr. Rud. Th. Jaschke bearbeiteten Bandes des Liepmannschen „Kurzgefaßten Handbuches der gesamten Frauenheilkunde", Verlag: Vogel, Leipzig, mit Genugtuung fest, daß auch unter den führenden Frauenärzten die Erkenntnis von der Notwendigkeit wächst, zugleich auch Sexualärzte zu sein und so ihre Wissenschaft zur „Frauenkunde" zu erweitern. Der Band bietet zum ersten Male im Rahmen eines gynäkologischen Spezialwerkes eine zusammenhängende Sexualphysiologie und Sexualpathologie des Weibes sowie eine umfassende Darstellung seiner normalen und pathologischen Sexualpsychologie. Das gilt zunächst von dem ganzen 3. Kapitel, das „Geschlechtstrieb und Geschlechtsbefriedigung" überschrieben ist. Fraenkel unterscheidet einen Kontraktationstrieb, die Tumeszenz und den Detumeszenztrieb. Bis zur Pubertät wüchse das Mädchen für sein eigenes Gefühl nahezu geschlechtslos heran, höchstens werde ihm klar, daß ihm etwas fehle, was die Knaben besäßen, aber ohne ein Wissen vom Zweck, — Marcuse glaubt dasselbe auch vom Knaben, — wohl beguckten sich die Kinder gegenseitig neugierig ihre Genitalien, doch ohne jede sexuelle Betonung nur als Exkretionsorgane. Marcuse vermißt im Buch die Erwähnung der geistig-seelischen Unterschiede zwischen Mädchen und Knaben, wie sie z. B. in den Spielen Ausdruck fänden, die der natürliche, nicht künstliche Ausdruck der sexualpsychischen Differenzen

seien. Über das Erwachen der Geschlechtlichkeit führt Fraenkel aus, daß, wenn man dem gesund empfindenden weiblichen Wesen, das ja der passive, empfangende Teil sei, die sogenannte sexuelle Aufklärung nicht aufdränge, es oft gar nichts zu wissen begehre; es sei keine Lücke in seinem Kausalitätsbedürfnisse da, die unbedingt nach Auffüllung dränge wie beim Manne. So sei das mysteriöse Suchen und Zusammenstecken der Kinder bei Mädchen doch schon weniger manifest als bei Knaben. Marcuse bezweifelt aber, daß die Mädchen ceteris paribus sich dem Sexualgeheimnis gegenüber gleichgültiger verhielten als Knaben. Die Darstellung des Männlichen in den Galerien scheine sogar den Mädchen stoffinteressanter zu sein als den Knaben. Fraenkel betont ferner, daß das normal empfindende unberührte Mädchen im allgemeinen den Geschlechtstrieb nicht besitze, daß es blühen und verblühen könne, ohne je einmal im entferntesten nach der geschlechtlichen Berührung des Mannes zu verlangen. Die Libido des Weibes, so sagt auch Marcuse, werde erst nach dem ersten Beischlaf wach, um dann mit rapider Schnelligkeit zuzunehmen und sich sogar noch bei schon erheblicher Gewöhnung an die Ehe und die Person des Ehemannes in aufsteigender Linie zu bewegen, im Gegensatz zum gewöhnlich umgekehrten Verlauf beim Manne. Immerhin habe auch, meint Marcuse, das normale virginelle Weib ein starkes geschlechtliches Verlangen, dem allerdings durch zahlreiche äußere, aber auch innere Gründe die Zügel größerer Beherrschung angelegt seien. Das Abstinenzprodukt der alten Jungfer, das heute aus wesentlich sozialen Ursachen mehr in der Form des Mannweibes in Erscheinung trete, zeige doch, daß die Nichtbefriedigung der Sexualbedürfnisse des Organismus recht deutliche Folgen haben könne. Wenn also auch das bewußte Verlangen des Weibes nach Geschlechtsverkehr nicht sehr stark sei, das Weib unter der Abstinenz subjektiv nicht im entferntesten so leide wie der Mann, sie in der Regel sogar ohne erhebliche Beschwerde ertrüge, allerdings dies auch nur bis zu einem bestimmten Alter, so seien die objektiven Schädigungen des weiblichen Organismus durch geschlechtliche Enthaltung dafür desto höher zu veranschlagen. Im Gegensatz zur stärkeren Bewußtheit des männlichen Geschlechtstriebes weiß das geschlechtsbedürftige, aber nicht befriedigte Weib garnicht, was ihm eigentlich fehlt. Der Trieb des Mannes verlangt stürmisch, sich durchzusetzen, das Weib vermag ihn viel leichter und länger anzusammeln. Nach Marcuses Erfahrung ist aber dann beim abstinent gebliebenen Mädchen am Ende der zwanziger Jahre oft soviel Sexualität aufgespeichert, daß es nur einer verhältnismäßig gleichgültigen Gelegenheit bedarf, um alle Hemmungen zu brechen. „So alt mußte ich werden, daß mir das noch passiert", hört man dann von ordentlichen Mädchen, die bis dahin allen Versuchungen mit Selbstverständlichkeit widerstanden hatten. Dabei überwiegt beim Weibe der Kontraktationstrieb. In seiner vollen Stärke wird der weibliche Geschlechtstrieb erst durch den ersten Geschlechtsverkehr selbst geweckt. Pollutionen kennt das unberührte Weib nicht; sinnliche Träume enden bei ihm nicht mit Wollustempfindungen. Kriminalistisch wichtig ist, daß Fraenkel behauptet, es sei für einen nur normal kräftigen Mann unmöglich, einen Notzuchtsakt an einer normal kräftigen Frau gegen ihren Willen zu begehen. Also Mißtrauen gegen die romanhaften Erzählungen der Frauen von Vergewaltigungen! Über die große Zahl der Frauen mit Dyspareunie schreibt Fraenkel: „Die Frauen gehören keinem bestimmten Typus an, weder körperlich noch seelisch. Libido und Voluptas scheinen gleichhäufig zu fehlen, durchaus aber nicht immer. Mit Kälte des sonstigen Empfindungslebens, der Abneigung gegen den Koitus, scheint die Frigiditas sexualis nicht parallel zu laufen, auch hat sie nichts



oder selten etwas mit dem Grade der Zuneigung zu tun." Marcuse findet eine wichtige Ursache dieser Zustände, die oft nur einen relativen Mangel darstellten, im ungleichmäßigen Verlauf der psychophysischen Kurve des Sexualaktes bei beiden Geschlechtern. Für die anscheinend kalte Frau leide die Mehrzahl der Männer an „Ejaculatio praecox". Es handele sich also um eine der Disharmonien, an denen die geschlechtlichen Beziehungen zwischen Mann und Weib leider so reich seien — vielleicht ein Kulturprodukt! Fraenkel schätzt, daß vielleicht jedes dritte weibliche Wesen irgendwann einmal in seinem Leben Onanie getrieben haben dürfte. Im Kapitel „Befruchtung" weist Fraenkel die Möglichkeit einer „Imprägnation" und einer „Telegonie" als irrig ab. Eine Sterilisierung der Frau zum Zwecke der Eugenik hält Fraenkel wohl theoretisch für begründet, will diese Forderung in praxi aber auf die „temporäre" Sterilisation beschränkt wissen, da sich die Indikation als falsch herausstellen könne.

Sehr wichtig ist das 11. Kapitel, worin Fraenkel: Kindheit und Pubertät — Klimax und Greisenalter des Weibes behandelt. Verfasser meint, daß der Einfluß der Wechseljahre auf das Seelenleben der Frau sehr überschätzt werde. Die Wirkung der Kastration wird beschrieben, und in dem Abschnitt: Weibliche Sexualpsychologie" behandelt Fraenkel zusammenfassend die Frage: „Wie reagiert die Frau im allgemeinen auf sexuelle Angelegenheiten? Er meint, daß die Schamhaftigkeit des Weibes im wesentlichen eine Abneigung gegen Roheit und Brüskheit sei. Die Frau sei eben von Natur Exhibitionistin. Marcuse hebt hervor, daß außer der Frau, die körperliche Defekte verbergen möchte, sich vor dem Arzt nur noch 2 Arten von Frauen „schamhaft" zeigten: Die Perversen und Hysterischen einerseits, auf der anderen Seite diejenigen, die den Arzt als „Mann" betrachteten, zu dem sie, bewußt oder unbewußt, eine erotische — darum noch nicht sexuelle — Zuneigung haben, die der rechte „Seelenarzt" auf die Dauer kaum vermeiden könne. Die „Freudsche Übertragung" spiele zwischen Arzt und Patientin eine ungeheure Rolle. Charakteristisch sei die Abneigung der Frauen gegen weibliche Ärzte. Ausführungen über den Unterricht und Ausbildungsgang der Mädchen und über den Einfluß der Kleidung und des Sportes auf die Sexualfunktion schließen das Fraenkelsche Werk modern und doch besonnen ab. Ein vortreffliches Buch nennt es Marcuse, offensichtlich das Resultat jahrzehntelangen Studiums, Beobachtens und Erlebens; also ist es auch ein epochales Werk für den Kriminalanthropologen, da es sicher dessen Verständnis für sexuale Gefühle und Handlungen wesentlich erweitern wird.

Im V. Kapitel seiner „psychiatrischen Vorträge" bespricht **Anton** (13): Geistige Artung und Rechte der Frauen. Ihm scheint die weibliche Organisation ursprünglicher als die männliche zu sein. Die Frau reift rascher, bleibt aber doch dem Kinde ähnlicher, daher plastischer und anpassungsfähiger. Zu ihren sekundären Geschlechtsmerkmalen gehört auch ihre vom Manne verschiedene geistige Artung. In ihrem körperlichen und geistigen Wesen ist ihre Bestimmung zum Fortpflanzungsgeschäft energisch betont. Die Frauen sind die wichtigen Hüterinnen der ganzen Erbmasse der Rasse. Dabei kommt ihr aber doch ein selbständiges seelisches Leben zu, dessen Qualität nicht nur von den Geschlechtsmerkmalen, sondern auch von der Artung und der Höhe ihrer Rasse abhängig ist. Als Matronen haben die Frauen sogar gewöhnlich eine geistige Spätblüte, die dem im Lebenskampf ermatteten, stereotyp gewordenen Manne meist versagt ist. Verfasser analysiert nun die besondere geistige Artung der Frau im einzelnen, ihre oft schwankende Stimmungslage, die Irritabilität und Emotivität, die Empfänglichkeit für die Mimik anderer, die die zugehörigen Gefühle öfter



zwangsmäßig bei ihr entstehen lassen, ihre dadurch hervorgerufene große Fähigkeit der Einfühlung, ihre Impulsivität, ihre Abhängigkeit von Stimmungen, ihre Mutterliebe und ihr Streben, Mutter zu werden. Die Intelligenz der Frau hänge noch mehr als beim Mann von der Rasse ab. Es gebe sicher geniale und auch wissenschaftlich hochgebildete Frauen. Der Durchschnittstypus sei aber kindähnlicher. Die Frau vermöge die gegebene Wirklichkeit scharf aufzufassen und intuitiv zu deuten. Befähigt sei sie besonders zur Kunst, der dramatischen wie der belletristischen. Ihr Intellekt richte sich aber auf andersgeartete Objekte als der des Mannes. Ihr Denken sei vielfach unbewußt ohne Wissen der Motive. Einerseits bestände große Beeinflußbarkeit, dann wieder hartnäckiger Negativismus. Die Wirkung der weiblich gearteten Frau auf den Mann sei tausendfältig, sie könne hoch emporheben und stark herabziehen. Die Frau müsse aber teilnehmen am Kulturleben der Zeit, denn sie habe es weiterzugeben durch Erziehung, Fortpflanzung und Vererbung. Da der Begabungstypus der Frau als spezifisch, als eigenartig und eigenberechtigt nachgewiesen worden sei, müsse man fragen: Welche Berufe sind für die Eigenart und für das Kräftevermögen der Frau die geeignetsten? Welche Berufe sind entschieden abzuraten? Sicher hätten sich die Weiterung der Frauenberufe und damit einhergehend der Frauenrechte als unabweisliche Notwendigkeit herausgestellt, daher ihr rapider Siegeslauf. Nicht nur im Arbeiterstand (der wohl der Ausdruck einer Rassenschichtung sei), sondern auch im Mittelstand nehme die Nötigung der Frau zu einer Berufsarbeit zu. Selbst das Studium brauche die weibliche Grazie nicht zu beeinträchtigen, es sei gut, wenn sich auch die Geschlechter bei der Arbeit, nicht nur bei Tanz und Sport fänden. Auch als Mithelferin in komplizierteren Sachen sei die studierende Frau dem Manne sehr schätzbar. Die Universität schiene sogar kein übler Heiratsmarkt zu sein. Jedenfalls habe Verfasser in 20jähriger akademischer Lehrtätigkeit das Pflichtgefühl und den Lerneifer weiblicher Studenten sehr anzuerkennen vermocht. Die Abschaffung der Ehe aber würde für die Frau eine Katastrophe sein. Der Frau und der Kinder wegen müsse sogar Ehe und Familie möglichst gehoben werden. Für die verheiratete Frau und Mutter müsse die stetige Berufsarbeit der Frau einer gesetzlichen Einschränkung unterliegen. Mit der wirtschaftlichen Selbständigkeit würden die Mädchen freier, das dürfe nicht zur Zuchtlosigkeit führen. Alles in allem: Nicht Abschaffung der Frauenarbeit und der Berufsfrauen, sondern energische Verhinderung der schweren Gefahren für die Gesundheit, für die Sittlichkeit, für das Recht auf Glück! Daher Sozialhygiene und Rassenhygiene besonders auch für die Frau ihrem besonderen Typus gemäß, der in sich naturgesetzlich andere Schranken und andere Gesetze habe als der Typus Mann.

Dück (122) versucht aus einer etwas kleinen Anzahl Antworten auf Fragebogen (es stellten sich rund 150 Antworten, davon nur 30 von weiblichen Personen, als brauchbar heraus) sehr allgemeine Schlüsse zu ziehen und verficht zuletzt eine Ansicht über die Bedeutung der Geschlechter, die nicht einmal in dieser an sich schon ungenügenden Enquete ihre Stützpunkte findet, sondern ganz und gar nur in der subjektiven gefühlsmäßigen Meinung des Verfassers. Seine „sexualpädagogischen" Kardinalfragen, über die ihm die Enquete Material liefern soll, lauten: 1. Ist eine sexuelle Aufklärung und Erziehung unserer Jugend wünschenswert oder gar notwendig? 2. Wenn ja, wann, wie und durch wen soll sie erfolgen? Zu dem Zweck sollen ihm die Fragebogen beantworten, „wann die sexuellen Momente im Vorstellungsbereich unserer Jugend auftreten". Ferner, wann und unter welchen Umständen der erste Geschlechtsverkehr stattfand (nach seinen Zahlen ein



volles Drittel schon auf der Schule!). Dann untersucht er die Veranlassung zum ersten Geschlechtsverkehr. Ein weiteres Kapitel widmet er der Masturbation (90,8 % der Männer, 80,5 % der Frauen gestanden Onanie ein). Er untersucht dieses Übel nach Beginn und Veranlassung und nach seinen subjektiv empfundenen Schädigungen, bespricht ferner den (angeblich nicht großen) Einfluß von Schülerverbindungen und von autoritativen Persönlichkeiten (Schwärmerei der Mädchen für Lehrer auf das Erwachen des Geschlechtsgefühls), um sich dann dem Kapitel der Geschlechtskrankheiten zuzuwenden (Ansteckung geben zu von den männlichen Beantwortern 37,5 %, von den weiblichen — keine!). Es folgen die Wiedergaben von Briefen einer „Nymphomanin“ aus guten Kreisen und eines Falles von „Satyriasis“ (betrifft einen Spezialarzt für Sexualleiden, der sich rühmt 2000 Frauen aller Schichten koitiert zu haben). Die Antworten über die „Folgen sexueller Abstinenz“ scheinen Dück zu beweisen, daß der geschlechtlichen Enthaltung doch eine erhebliche Bedeutung als Krankheitsursache zukommt. Echte Homosexuelle fand Dück aus den männlichen Antworten zu 1,6 %, aus den weiblichen zu 4,7 %. Charakteristisch für den Verf. ist sein Abschnitt über die „Weiberherrschaft“, die er scharf bekämpfen zu müssen glaubt, wobei er völlig von seiner objektiven Statistik abstrahiert. Besonders hat es ihm der „Exhibitionismus feminalis“ angetan. Er schildert das Weib als überlegene Sexualmacht, das herrscht durch passive Resistenz und neuerdings auch noch Männer aus ihren Berufen drängen will, ohne doch männliche Leistungen erreichen zu können und so nur zur Verminderung der Heiratsmöglichkeit des Mannes beiträgt. Dabei arbeite das Weib durch Krankheit, Menstruation usw. viel teurer als der Mann. Den Kampf gegen die ungesunde Weiberherrschaft hält er „des Schweißes der Edlen wert“, eine „Lebensaufgabe für einen materiell ganz unabhängigen Mann!“

Eine jegliche Analyse religiöser Gefühle, die deren sexuellen Ursprung aufzudecken strebt, wird natürlich übel genommen, sagt **Schroeder** (498). Trotz alledem hat selbst Geistlichen die Beziehung zwischen religiöser Schwärmerei und Geschlechtsgefühl nicht entgehen können. Schroeder teilt dann diesbezügliche sehr interessante Äußerungen meist anglikanischer Geistlicher vom 17. Jahrhundert an mit. Er betont daran anschließend folgendes: Jede intensive und weitverbreitete religiöse Erweckung hat erhöhte geschlechtliche Zuchtlosigkeiten gezeitigt. Andererseits hat jedes organisierte Streben nach gesteigerter Geschlechtlichkeit seine Berechtigung in der Religion gesucht und gefunden. Das Zölibat und die Polygamie mit den sie begleitenden Unterdrückungen und Ausschweifungen des Geschlechtstriebes hatten ihre Berechtigung gleicherweise in der Religion gefunden. Religiöse Schwärmerei ist das Mittel gewesen, jegliche Form geschlechtlicher Ausschreitung zwangsweise einzuführen und weit zu verbreiten. Man hat jeglicher Phase geschlechtlicher Entartung früher oder später die Ehre der Anerkennung von seiten irgendeiner Gottheit angetan, und so ist sie von irgendeiner Sekte oder Gesellschaft als Teil ihrer religiösen Pflicht ausgeübt worden. Religiosität ist in erster Linie ein Phänomen des heranwachsenden Alters und entspricht der Entwicklung des geschlechtlichen Gefühls im Jünglingsalter.

v. Müller (405) setzt sich mit dem bekannten Buche F. W. Försters: Sexualethik und Sexualpädagogik, 4. Auflage 1913, Kempten und München, Jos. Kösel, auseinander. Obgleich v. Müller die Förstersche Kritik der Sexualreform, wie sie besonders vom „Bund für Mutterschutz“ propagiert, in vielen Beziehungen als berechtigt anerkennt und sogar manchen positiven Meinungen Försters beistimmt, macht er diesem Autor doch den Vorwurf, daß

er die echten und berechtigten historisch-kritischen Wurzeln der Reformbewegung fast durchweg völlig verkenne und ihr einseitigerweise einen sittlichen Naturalismus unterlege, demgegenüber er einen subjektiven religiös-ethischen Standpunkt einnehmen zu müssen glaube. „Förster sieht überall nur in sexualsittlichem Tiefstande die einzige Ursache der Not, ohne der innigen Verflechtung, die hier eigenes Verschulden mit moralischem Pharisäertum und sozialökonomischer Abhängigkeit eingeht, zu gedenken. Andererseits aber ist Försters theoretische Polemik gegen die Reformbewegung deutlich erkennbar von dem Bestreben durchsetzt, diese als einen radikalen sittlichen Naturalismus und als eine bewußte Propaganda der Unsittlichkeit hinzustellen". Eine innere Feindseligkeit verführt Förster zu dem Bestreben, die von ihm abgelehnte Bewegung und ihre Träger, die er als Minderwertige bezeichnet, durch Entstellung zu diskreditieren. Für Förster steht es fest, daß die Masse auf ethischem Gebiete nie objektiv zu denken vermöchte, sie bedürfe also der Autorität, Christus und der Heiligen (!). Es gebe so nur gläubige Hinnahme der durch göttliche Einsicht gefundenen ethischen Wahrheiten. Demgegenüber vertritt v. Müller den Standpunkt einer selbständigen sittlichen Einsicht der ethischen Wahrheiten auch für den einzelnen Menschen. Förster predigt vor allem, daß „die unauflösliche Ehe die große Erziehung zum Ernst in menschlichen Beziehungen" bedeute. Dadurch allein werde der Mensch vor seiner eigenen Natur, vor den Impulsen der Triebwelt und dem Rausch des Gefühlslebens bewahrt. Förster verkenne hier Form und Inhalt. Die moderne Ehekritik wolle demgegenüber mit Recht die Einsicht zur Wirkung bringen, daß nicht die feste Form den sittlichen Wert der Ehe, sondern der sittliche Gehalt die feste Form und ihre Werte begründe. Nicht Legalität oder Illegalität, sondern der persönliche sittliche Gehalt bestimme den Wert eines ehelichen Zusammenlebens. Auch für die innere ethische Bewertung der unehelichen Mutterschaft genüge der Förstersche Maßstab der äußeren Legalität nicht, ohne daß damit natürliche Notwendigkeit und Bedeutung der äußeren Ordnung in Frage gestellt werden sollten; dieser Maßstab sei und bleibe aber sekundär wie diese ganze sozialethische Beurteilungsweise. — Am ausführlichsten behandelt Förster das Kapitel der „Unentbehrlichkeit des asketischen Ideals" als größte Übung im „Sieg über uns selbst". Dazu sagt v. Müller: „Hat nun die asketische Übung in ihrer Zielung auf innere persönliche Freiheit gewiß einen Wert und hat andererseits jede Askese, vielleicht sogar noch die äußerlich geübte, einen pädagogischen Wert als Vorbild, so ist aber doch hervorzuheben, daß dieser pädagogische Wert der Askese so wenig wie der sittliche ein berechtigtes Motiv dafür abgibt, ein Lebensideal, ein ethisches Ziel aus ihr zu machen". Förster steht ganz auf dem Boden des mittelalterlichen Gegensatzes von irdischer Geschlechtsliebe und himmlischer Gottesliebe. In unklarer Weise schwankt er zwischen christlicher Autoritätsethik und einer sozial-kulturellen Erfolgsethik. So ist er ein durchaus rückwärtsgewandter Prophet, der echter ethischer Wertung fern ist. Zu ihrem Teile hat die Bewegung für Sexualreform das Verdienst, die primäre sittliche Wertung und Normierung von den peripherischen Verhaltungsweisen immer zu dem zentralen Kern der Persönlichkeit als dem ursprünglichen Träger und Quellpunkt aller echten sittlichen Werte hingeleitet zu haben. Und diesen Kulturfortschritt dürfte auch Försters Gegnerschaft nicht wesentlich beeinträchtigen.

Schultze (499) meint, daß der oft gehörte Vorwurf der sittlichen Heuchelei, der den Nordamerikanern gemacht werde, wohl nicht gerecht wäre. Denn eine bewußte Verletzung der öffentlich vertretenen sittlich



strengen Anschauungen sei doch nicht häufig. Man müsse die ganze Geschichte der amerikanischen Volksentwicklung betrachten, wenn man die Entstehung der Prüderie begreifen wolle, die Einsamkeit eines großen Teiles der Bevölkerung, das Zahlenverhältnis zwischen beiden Geschlechtern, die dadurch hervorgerufene Macht weiblicher Anschauungen usw., die dadurch sich ergebende Abneigung der öffentlichen Meinung, sich ernsthaft mit den Reformfragen auf sexuellem Gebiete zu beschäftigen; die Verpönung aller dieser Fragen habe tatsächlich eine allgemeine Unkenntnis der wahren Tatsachen besonders bei den Frauen großgezogen, die man nicht von vornherein als Heuchelei bezeichnen könne. Übrigens sei schon im 19. Jahrhundert die Prüderie in Amerika mit weit größerer Schnelligkeit abgestorben als in England, wo die Ära der Königin Viktoria ihr neues Leben eingehaucht hätte.

Die meisten Frauenrechtlerinnen fordern die gleiche Geschlechtssittlichkeit für Mann und Frau, ein Teil die gleiche Freiheit, ein anderer die gleiche Gebundenheit. **Schmitz** (492) fragt demgegenüber: „Tun Mann und Frau wirklich dasselbe? Kann man das sich zwar in der Liebe fortgesetzt wiederholende, aber doch verhältnismäßig kurze Aufflammen der männlichen Begierde mit jener vollkommenen tiefen weiblichen Hingabe gleichsetzen? Man bedenke ferner die von der Natur gegebene Tatsache der Mutterschaft. Wer die Mutter eines Kindes ist, kann nicht zweifelhaft sein. Beim Mann wird der fehlende natürliche Zusammenhang erst durch einen solchen rechtlicher Art ersetzt. Die Frau aber muß sich so verhalten, daß der Mann ihr die Angabe, er sei der Vater, glauben kann. Darauf beruht die doppelte Sittlichkeit für die beiden Geschlechter. Es ist Wahn der Gleichmacherei, wenn der Mann, weil für die Frau das Geschlechtsleben sehr schwere Folgen hat und daher zu einer gewissen Zurückhaltung zwingt, in seiner Freiheit gebunden werden soll. Auch die Dirne schuf meist der Naturtrieb, nur ganz selten Verführung. Wenn sie den Trieben des Mannes entgegenkommt, ist nicht er daran schuld. Der Dirnencharakter ist kein soziales Erzeugnis, das ist nur die Stellung, die entwürdigende Lage, in der sich heute die Halbwelt befindet. Das Gerede von der geschlechtlichen Hörigkeit des Weibes in der Ehe ist falsch. Eher ist der Mann der mehr Hörige, denn die Ehe ist nicht nach der männlichen, sondern nach der weiblichen Geschlechtsnatur geschaffen, die mit allen Fasern ihres Wesens darauf bedacht sein muß, den Vater eines möglichen Kindes dauernd an sich zu fesseln. Diesem Bedürfnis der Frau dient die Einehe. Diese Einehe knüpft den Mann nicht nur wirtschaftlich und gesellschaftlich, sondern auch geschlechtlich an die Frau; so wird er der Geschlechtsnatur des Weibes hörig. Dazu hat die Frau noch die Kinder als Geißel. Bei der Scheidung vom gesetzlich als schuldig erkannten Mann gewinnt die Frau nicht nur ihre Freiheit zurück, sondern sie behält auch die Kinder und den Unterhalt. Das Ziel der neuen Ethik ist aber, daß die Ehe ein „Erlebnis“ zweier geschlechtlichbewußter Menschen sein solle — eine naturgemäß vom Weibe ausgehende Forderung —, das Weib wolle eben dem Manne seine Geschlechtsnatur aufzwingen; auch er solle das Geschlechtliche, wie sie, Mittelpunkt werden lassen. Dieser „Erlebnisehe“ folge meist eine furchtbare Enttäuschung. Wirklich mütterliche Frauen dürften eben im Gegensatz zu den dirnenmäßigen ihre geschlechtlichen Begierden grundsätzlich nicht bewußt werden lassen. Die „erotische Anziehung“ sei oft doch nur flüchtig, sie sei nicht das Bindende für Mann und Weib, die ihr Lebenlang Tag und Nacht zusammen sein müßten. „Werden Seitentriebe bei der Frau wach, dann wird sie sich fast sicher verlieren, weil ihr die ungeteilte Ursprünglichkeit ihres Fühlens selten die Selbstzucht läßt, solche Spielerei von den starken Gefühlen



zu trennen. Schon diese Veranlagung verlangt die doppelte Moral." Die gezüchtete Überschätzung der Individualität auch der Frau führe leider in falsche Bahnen. Das Geschlechtliche nach Weiberart zu feierlich zu nehmen, sei nicht das Sittliche. Bewußt triebhafte Frauen sollten lieber einem menschlich zu beurteilenden Hetärentum verfallen.

Die Geschworenen haben die des Mordes an dem Gerichtsassessor Dr. Nettelbeck angeklagte Brunhilde Wilde freigesprochen. Nach **Flesch** (149) entrollte dieser Prozeß ein Bild des gesellschaftlichen Lebens und der sittlichen Auffassung der beteiligten Schichten, das denen Recht gibt, die seit Jahren bemüht sind, eine Umgestaltung der Anschauungen über geschlechtliche Beziehungen zu befürworten, wenn auch nicht im Sinne der völlig freien Liebesbetätigung. Heute aber wird die Frau mit geheimer Liebesbeziehung von der Gesellschaft unerbittlich gesteinigt; besonders tut das, wenn es seine Karriere gilt der Mitschuldige selbst, wenigstens im Fall Wilde. Für den Mann ist es eine vorübergehende Beziehung. Ihm erkennt die doppelte Moral ein „Verhältnis" als selbstverständliches Recht zu. Mit einer Lösung der vorübergehenden Beziehung muß sich die Frau eben als mit einem nicht zu vermeidenden Malheur abfinden. Der Kern des Dramas in diesem Falle liegt nach Verfasser in der Preisgabe der Frau seitens der beiden Männer. Heute heißt es: „Für den Spatz ist das Pläsier, für die Spätzin sind die Pflichten." Für Mann und Frau muß aber gleicherweise der Gesichtspunkt der Erhaltung der Art, des Gedeihens und des Wachstums des Volkes die Moral bestimmen. Demgegenüber zeigte der Prozeß ein Bild der traurigen Umgestaltung der sexuellen Beziehungen unserer Zeit zum Produkt eines der ethischen Unterlagen entbehrenden Trieblebens, das der wahren Aufgabe einer gesunden geschlechtlichen Betätigung verlustig gegangen sei.

Klamroth (310) behauptet, daß tatsächlich die meisten Verbrecherinnen, sofern sie jung oder schön sind, nachsichtige Richter finden, womit diese Frauen auch meist von vornherein rechneten. Das Charakteristikum weiblicher Eigenart sei eben List und Verstellungskunst. Wer kenne nicht die Wirkung der Weibertränen! Dazu käme noch das von der Angeklagten ausgehende sexuelle Fluidum, das schwache Charakter leicht gefangen nähme. Oft spielten die Frauen in eigens auf Eindruck gearbeiteten Toiletten regelrecht Komödie vor dem Richter. Auch die geringe weibliche Einsicht sei paradoxerweise als Aktivum der Angeklagten zu buchen. Wo einen angeklagten Mann die Logik der Beweise zum Geständnis bringe, leugne oft das Weib noch mit eiserner Stirn und beirre dadurch doch noch das Urteil der Richtenden. Weibliche Schwäche stimme die Menge stets zum Mitleid. Auch die öffentliche Meinung sei, gerade weil sie von Männern gemacht werde, meist feministisch. So beschränkt sei das Normalweib aber doch nicht, daß man es nun von vornherein als vermindert zurechnungsfähig ansehen müßte. Die mildere Beurteilung weiblicher Verbrecher habe nur einen Grund, — die Sentimentalität. Ein Mann wäre im gleichen Falle sicher ganz anders bestraft worden als eine Hochstaplerin Treuberg, als eine Hedwig Müller und als die Gattenmörderin Blume zu Posen. Würden Frauen als Geschworene gerechter gegen ihre Geschlechtsgenossinnen sein? Nein, meint Klamroth, ihr Korpsgeist würde da störend eingreifen. Ferner gehe fast jedem Weib jede Objektivität ab, was schon allein zur Rechtsprechung ganz untauglich mache. Helfen könne nur Aufklärung der öffentlichen Meinung und bessere Vorbildung, darunter auch kriminalpsychologische Ausbildung der Richter, dann würden sie sich weniger düpieren lassen.



Margarethe Kossak (316) tritt für die Koedukation ein, weil vor allem die gemeinschaftliche Erziehung der Jugend beiderlei Geschlechtes ihr eine geschlechtliche Unbefangenheit leihe, die auf gesünderer Grundlage ruhe als der in völliger Unwissenheit bestehenden Unschuld, und was dabei die Schamhaftigkeit betreffe, so werde sie sich immer einstellen, wenn man die Kinder nicht geflissentlich von dem Leben mit seinen Erkenntnissen absperre. „Erzieht die Kinder zu Menschen statt zu Geschlechtswesen und ihr werdet neunzig Prozent der Gefahren, die ihnen auf sittlichem Gebiet drohen, aus der Welt schaffen."

Löwenfeld (356) versucht die Frage zu beantworten, aus welchen Anzeichen man auf den Grad der voraussichtlichen sexuellen Bedürftigkeit einer noch jugendlichen weiblichen Person schließen könne. Seine Antwort muß natürlich, wie er selbst nicht verkennt, nur eine solche sehr cum grano salis sein.

„Die wahre letzte Erklärung der Psychologie der Mode liegt in der Erotik. Neben dem Nachahmungstriebe und dem Wunsche sozialer Differenzierung durch die Mode steht als allerwichtigstes Moment das erotische Variationsbedürfnis", sagt **Elster** (128). Auch die Tendenz des Wechsels der Mode ist ein spezifisch erotisches Phänomen. Die illegitime Liebe ist der Hauptanlaß für die Ausbreitung des Luxus gewesen, und der Luxus erst ermöglichte die große Ausbreitung des Kapitalismus. Liebe, Mode, Luxus und Kapitalismus stehen also in innigem Kausalzusammenhang. Zunächst suchte der Mensch die sekundären Geschlechtsmerkmale noch durch die Kleidung zu ergänzen. Es ist das Verhältnis des Mannes zur Frau, das im Grunde die Moderichtung bestimmt. In der jeweiligen Mode drückt sich nicht etwa die Schönheit, die Vernunft usw. aus, sondern einfach das gegenseitige Verhältnis der Geschlechter im Rahmen der herrschenden Anschauungen der Zeit. Immer zeigt sich der Mann als die treibende Kraft. Die erotisch betonte Pariser Weiblichkeit ist heute die Idealgestalt des Schicks. Die Damen der Halbwelt erzeugen hier unter Umständen gewaltige wirtschaftliche Werte. Das Ideal der Männermode kommt vom germanischen angelsächsischen London. Die bürgerliche Nivellierung der Neuzeit hat ferner die Mode so ausbreitungsfähig gemacht, weil sie eben viele Schranken der früher bestehenden Klassenerotik niedergerissen hat. Der Mann mit seiner im Grunde polygamen Natur hat das Variationsbedürfnis in der Kleidung der weiblichen Trägerin erst recht noch großgezüchtet. Gerade die Öffentlichkeit der Mode läßt aber das gröbere Sinnliche zurücktreten, verfeinert und bedingt dauernd ein Kompromiß zwischen dem Traditionellen und dem Wagniszustand, wie es bei den Modeerscheinungen der Fall ist.

Die menchliche Kleidung hat unverkennbar auch eine sexuelle Bedeutung, sagt **Williams** (583). Die Tracht wechselt mit den Epochen der Zivilisation und Kultur. So wurde die Männerkleidung immer einfacher und weniger anziehend, die Frauenkleidung (Humpelrock und Schlitz) immer aufreizender. Die Ursache dürfte in einem gestörten sexuellen Gleichgewicht zu suchen sein. Die Frauen sind im ganzen als Klasse nicht schlechter geworden. Wohl aber sind die letzten Moden das Resultat der Ungleichheit von Angebot und Nachfrage. Trotz der Frauenberufe usw. gelingt es der Frau doch nicht ganz, ihre sexuelle Energie zu sublimieren oder zu transmutieren. Dabei werden immer mehr Menschen zu Stadtbewohnern. Die direkte Folge davon ist Ehelosigkeit oder späte Heirat. Der Mann kann sich verhältnismäßig leicht sexuell Genüge tun, die Frau kann es wegen der noch bestehenden doppelten Moral im großen ganzen



nicht. Dazu kommt die allgemeine Schnellebigkeit und Nervenanspannung des modernen Lebens, Resultat: Neuropathen, Psychopathen und Neurastheniker. Das Junggesellentum wird begünstigt. Ein großer Teil der Männer ist impotent oder der Sexualtrieb vermindert durch den Transmutationsprozeß der geistigen Arbeit. Andererseits steigert die moderne Zeit den sexuellen Impuls bei der Frau. Die frühere körperliche Ausarbeitung durch allerlei häusliche Tätigkeit vermindert sich immer mehr, ebenso die Wirkung der kirchlichen Ablenkung. Daher Humpelrock und Zurschaustellung als Ausdruck sexueller Gleichgewichtsschwankung. Man könnte fragen, ob nicht auch die politische Gleichberechtigungsbewegung vielleicht eine mißverstandene Interpretation für sexuelle Gleichberechtigung sei. Die Schuld läge, wie Verfasser meint, aber jedenfalls bei den Männern, denn die seien die beherrschenden Faktoren. Helfen werde vielleicht einmal die Überwindung der doppelten Moral — nicht in der orthodoxen Art, die von männlichen Reformern vorgeschlagen werde, sondern durch eine solche ganz entgegengesetzte Art.

Schneickert (493) belegt urkundlich, daß es stets muckerische Seelen gegeben hat, die das Tanzen als Ausdruck der Verderbnis der Menschheit ansahen, da diese Übung nur dazu angetan sei, die Begierden anzufeuern.

Spier (517a) will die innige Verquickung, die bei der Frau der Sport mit der sexualen Sphäre erhält, kenntlich machen. Er sagt: Sport ist einer der wichtigsten modernen Kulturbestandteile geworden. Und in dem Verhalten der beiden Geschlechter zu ihm kann man sehr klar divergierende Charakteristika, Wesensdifferenzen beobachten, die einen Schluß auf seelisch vollkommen verschiedene Veranlagung erlauben. Der Sport ist für viele Frauen eine neue sexuale Variante geworden, die dem reizvollen Spiel der zwei Geschlechter eine pikante Note verliehe. So verstehen es die Frauen auch in Dingen, welche weit vom Sexualen zu liegen scheinen, Kontakte herzustellen. Frauen pflegen selbst einzugestehen, daß es ohne Männer „fad" sei. Der Mann aber empfindet die Begleitung von Frauen absolut nicht zur Erhöhung des sportlichen Genusses beitragend, er fühlt meist keine sexualgefärbten Schwingungen seiner Seele dabei, oder er nimmt brutal die Gelegenheit wahr, wie sie ihm geboten wird, und genießt, was er findet. Stark sporttreibende Frauen scheinen Muttergefühlsverschlechterung zu erwerben, wenn auch andere konstatieren wollten, daß unter Zirkusdamen usw. recht gute Mütter seien. Bestimmtes lasse sich noch nicht sagen.

Von einem Weibtypus, den Verfasser mit dem unglücklichen Sammelnamen der „Geheimratstochter" bezeichnet, sagt **Spier** (517): „Sie ist in jeder großen Stadt zu finden; die Geheimratstochter mit dem Hausschlüssel ist eine Dekadenzmarke jeder Kulturentwicklung." Die „verkappten erotischen Abenteurerinnen aus guter Familie" sind die Beweise für die Auflösung des Familienlebens gewisser höherer Kreise, für die Lockerung aller Bande des von den Eltern erzieherisch und moralisch nicht mehr überwachten Haushaltes. Das „Tauentziengirl" ist die verhaltene, sexuell stimulierte Pubertäts- und weiter entwickelte weibliche Individualität, die sich zu Hause in Tagträumen und Lektüre, in Betrachtung gewisser Bilder und in überhitzter Konversation mit ihresgleichen bis zum Siedepunkt mit Energien speist und dann eine partielle Entladung auf dem Bummel sucht. Die Suffragette sei die politische Geheimratstochter Albions, deren sexuelle nicht frei gewordene Energien sich in das entgegengesetzte Gefühl des Hasses verkehren. Die Gefährlichkeit des Typus stecke in der Unaufrichtigkeit und in der lüsternen schwierigen Heimlichtuerei, die dann zuweilen um so vernichtender sich äußere.

In einer Besprechung des neuen Ehescheidungsgesetzes in Uruguay und der entsprechenden Verhältnisse in England warnt **Klamroth** (309), bei uns dieser Gesetzgebungsrichtung etwa zu folgen. Er meint, nach jenen Gesetzen „kann die Frau das Lächerlichste und Dümmste vorbringen, ihr zuliebe wird das Gericht fast alles entweder als „Grausamkeit" oder als „Vernachlässigung" von seiten des Mannes ansehen; einer der beiden Kautschukbegriffe trifft immer zu. Dabei spielt es auch keine Rolle, ob die angebliche Grausamkeit oder Vernachlässigung schon vor langer Zeit vom Mann begangen ist; jeder Vorfall aus fernster Vergangenheit kann ausgegraben und verwendet werden. Das englische und uruguaysche Ehescheidungsrecht müsse daher als ein ganz willkürliches Recht der Frau angesehen werden. Leider stelle der „berühmte Mutterschutzbund" in einem Fluglatt ganz ähnliche Forderungen auf: bei „Lösung seelischen Bandes" Möglichkeit der Lösung der Ehe „auf Wunsch auch nur eines Teiles".

Fehlinger (142) untersucht die indischen Eheverhältnisse (Mutterfolge, Polygynie, Polyandrie, Hypergamie, die Kinderehe und das Verbot der Wiederverheiratung der Witwen) in ihrer biologischen Bedeutung. Da sei einerseits wichtig die Universalität der Verehelichung, da sie eine hohe Geburtenzahl begünstige. Andererseits aber wirkten das zu geringe Heiratsalter der Mädchen, der oft sehr bedeutende Altersunterschied der Gatten, die Regel der Hypergamie, die Polyandrie und andere sexuelle Institutionen Indiens im höchsten Maße ungünstig auf die Bevölkerungsvermehrung ein, die wegen des Bestandes dieser Institutionen und der großen Sterblichkeitshäufigkeit verhältnismäßig langsam vor sich gehe, entschieden langsamer als in den Kulturländern Mittel- und Westeuropas.

Weygandt (570) gibt einen kurzen Abriß über Irrsinn, Entartung und Verbrechen auf mütterlicher Seite; und zwar entsprechend dem Reifen zur Mutterschaft legt er dar, welche Störungen während der Menstruation, der Schwangerschaft, der Geburt, des Wochenbetts, der Laktation und während der späteren Entwicklung des Kindes aufzutreten pflegen. Als häufigstes Verbrechen der werdenden Mutter nennt er die Fruchtabtreibung. Er hebt dann hervor, daß gerade der Akt der Geburt, vor allem außerhalb der Ehe, ein Punkt sei, in dem die Begriffe der geistigen Abnormität, der Entartung und des Verbrechens manchmal in eigenartiger Verquickung zur Erscheinung gelangen. Dem trage ja in gewisser Weise auch § 217 Str.-G.-B. Rechnung. Eine höher entwickelte Stellungnahme gegenüber der außerehelichen Mutterschaft werde so manchen Konflikt und damit manches Verbrechen abzuschwächen imstande sein. Verfasser erwähnt die zunehmende Unlust der Mutter zum Stillen, die an den Grundpfeilern der Mutterliebe rüttele, schildert den Familienmord als erweiterten Selbstmord und erklärt endlich die hysterische Mutter als das Musterbeispiel der lieblosen Mutter. Nicht die krassen Fälle der mörderischen Mütter seien für das praktische Problem das wichtigste, sondern es seien gerade die leichteren Störungen der Mutterliebe wegen ihres häufigen, oft unbeachteten Vorkommens entschieden bedenklicher. Treulose Gattinnen seien gewöhnlich auch schlechte Mütter. Mißhandlungen von Kindern geschähen nicht selten auf Grund eines entarteten Muttergefühls. Bei verbrecherischer Anlage der Mutter, der sog. Gewohnheits- oder Berufsverbrecherin, sei auch das Schicksal des Kindes gewöhnlich besiegelt. Auch in der alkoholischen Vergiftung unserer Jugend zeigten sich vieltausendfältige Entgleisungen der Mutterliebe. Die sog. „Affenliebe" sei meist höchst bedenklich. Dagegen sei die wahre, tief in der menschlichen Natur begründete Mutterliebe das unschätzbarste Gut jeder Kinderentwicklung.



Das Düsseldorfer Staatsarchiv bewahrt einige interessante Aktenstücke aus dem Jahre 1788 und 1793, die auf das damals in Düsseldorf üppig ins Kraut geschossene Dirnenwesen ein ziemlich helles Licht werfen. An diese anknüpfend stellt **Pauls** (434) in großen Zügen im Zusammenhang fest, wie sich im Laufe der vielen Jahrhunderte von der Römerzeit bis zur großen französischen Staatsumwälzung die Bekämpfung der Prostitution am Niederrhein gestaltete. Recht bezeichnenderweise dienten in rheinischen Städten die „Frauenhäuser" häufig den Führern der Räuberbanden, die um die Wende zwischen dem 18. und 19. Jahrhundert ganze Gegenden brandschatzten, zum Schlupfwinkel. Erst das Kaiserreich des gewaltigen Korsen setzte diesen schlimmen Zuständen stärkere Schranken.

McMurtrie (380) macht auf das Buch Abraham Flexners: „Prostitution in Europe", Publikation des Bureau of Social Hygiene, New-York, The Century Compagnie 1914 aufmerksam und teilt das Interessanteste daraus mit. Flexner war vom Hygienischen Bureau nach Europa geschickt worden, um die dortigen verschiedenen Arten der Überwachung der Prostitution kennen zu lernen. Ein Vergleich mit der ärztlichen Überwachung in Berlin mit der in Paris fiel ganz bedeutend zugunsten Berlins aus. Die Pariser Zustände werden als ganz abscheulich geschildert (z. B. Untersuchung zahlreicher Mädchen mit Hilfe desselben Gummifingerlings sowohl im Mund als in den Genitalien!). Auf drei Elemente gründet sich die Prostitution: 1. Auf „Tauschhandel" (Äquivalente: Geld, Geschenke, Vergnügungen). 2. Auf Promiskuität, die nicht durchaus wahllos zu sein braucht. 3. Auf eine emotionelle Indifferenz. Eine Prostituierte ist eine Person, die gewohnheitsmäßig oder intermittierend mehr oder minder gemischten Geschlechtsverkehr ausübt für Geld oder aus anderen habsüchtigen Motiven. Die Prostitution ist schädlich: 1. Wegen der mit ihr verbundenen persönlichen Demoralisation. 2. Wegen ökonomischer Verschwendung. 3. Als Hauptverbreiterin der venerischen Krankheiten. 4. Wegen ihrer innigen Verbindung mit Unordnung und Verbrechen. Sie kostet dem Deutschen Reich vielmal mehr als die gesamten Ausgaben für das Erziehungswesen in Preußen. Die Perversität grassiert in der modernen Prostitution, weil sie sehr einträglich ist — besonders in den Bordellen, wo man wetteifert, jugendlichen Besuchern die künstlichsten Formen beizubringen. Alkoholvertrieb und Rausch begünstigen die Schäden der Prostitution ganz besonders. Selbst die beste medizinische Kontrolle der Prostituierten hält Flexner für ungenügend. Fast jede Prostituierte sei chronisch venerisch krank. So stellt er denn fest, daß die europäischen Systeme nicht wesentlich zur Ordnung beitragen und auch die Krankheiten nicht wesentlich vermindern. Ebensogute Resultate würden durch den Abolitionismus erzielt. Alles, was den unterschiedslosen Koitus bekämpfe, sei geeignet, die venerischen Krankheiten einzuschränken. Auch in Europa lege man immer mehr Wert auf den Schutz des Kunden der Prostituierten durch persönliche Prophylaxe als auf Untersuchung der Mädchen. Der Student z. B., der sich dem Zufall preisgebe, lege mehr Wert auf eigene Vorsichtsmaßregeln als auf die Aufsicht der Regierung auf seine Partnerin. Jetzt sei dieser Standpunkt noch durch moralische Bedenken gehemmt, werde aber in Zukunft der Prostitution gegenüber noch von großer Bedeutung werden.

Fischer (148) ist der Ansicht, daß die meisten der bisherigen geburtsstatistischen Arbeiten den Fehler in sich tragen, daß sie inkommensurable Größen zueinander in Beziehung gesetzt haben. Er will deshalb den Versuch durchführen, vergleichbare Personengruppen zu vergleichen. Er bezieht dazu die Geburtenziffer auf die in fünfjährigen Altersklassen ge-

gliederten Gebärfähigen. Die Frage lautet also: Wieviel Geborene entfallen auf jede fünfjährige Altersklasse der gebärfähigen Frauen? Er stellt dabei fest, daß die Abnahme der Entbindungsziffern sich im wesentlichen auf die älteren Frauen beschränkt. Die Ziffer der Geborenen berechnet er für das Jahrzehnt 1881—1890 um 36,17% höher, als es für die Selbsterhaltung erforderlich gewesen sei; die entsprechenden, den Überschuß kennzeichnenden Zahlen für die Jahrzehnte 1891—1900 und 1901—1910 gibt er mit 44,05 bzw. 41,68% an.

Curtius (107) faßt seine Untersuchungen über den Geburtenrückgang in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1. Im Regierungsbezirk Magdeburg setzt der Geburtenrückgang früher als im Staat ein und sind die Geburtenziffern in den Stadtgemeinden im Durchschnitt berechnet früher höher als in den Landgemeinden gewesen, aber schneller und tiefer gesunken.

2. Die einzelnen Kreise zeigen je nach der Zusammensetzung der Bevölkerung und je nach lokalen Verhältnissen erhebliche Unterschiede im Geburtenrückgang.

a) In der Regel ist der Geburtenrückgang um so größer, je höher früher die Geburtenziffern waren.

b) Der Geburtenrückgang ist am geringsten in den Kreisen, die eine relativ zahlreiche Landwirtschaft treibende Bevölkerung besitzen, am höchsten in den Kreisen, die entweder in der Nähe von größeren Städten liegen oder industriereich sind.

3. Der Geburtenrückgang beruht hauptsächlich auf einer beabsichtigten Beschränkung der Kinderzahl und macht sich in den letzten Jahren mehr ziffernmäßig bemerkbar als früher, weil jetzt auch in den Ehen der großen Masse die Anwendung antikonzeptioneller Mittel Eingang gefunden hat, die durch Broschüren allgemein angepriesen, massenhaft in vielen Geschäften feilgehalten und durch Hausierer vertrieben werden.

4. Die Bekämpfung des Geburtenrückgangs ist ziemlich aussichtslos, dagegen der Ausgleich durch eine Verringerung der Sterblichkeit durch die bisher bewährten hygienischen Maßnahmen auch weiter erfolgversprechend.

5. Außerdem empfiehlt sich:

a) eine energische Handhabung der bestehenden Gesetze und Verordnungen über den ungesetzlichen Handel und die Anpreisung von empfängnisverhindernden Mitteln;

b) ein Ausbau der Begünstigung kinderreicher Familien auf allen Gebieten durch staatliche und kommunale Behörden und die Industrie, z. B. durch Bereitstellung von größeren Arbeiterwohnungen in Staats- und Privatbetrieben, erhöhten Wohnungsgeldzuschuß bei Staats- und Kommunalbeamten, Steuerprivilegien, Freistellen oder Ermäßigungen in Erziehungs-, Erholungs-, Kranken- oder ähnlichen Anstalten, Bevorzugung bei Anstellung oder Versetzung usw.

6. Die Verringerung der Quantität des Nachwuchses ist durch eine Verbesserung der Qualität auszugleichen, zumal die schlechten Rassenelemente dem Staat und der Gesellschaft ungeheure Summen kosten. Alle dahinzielende Bestrebungen, wie die Bekämpfung des Alkoholismus, der Geschlechtskrankheiten, der Tuberkulose, Verhütung von Verkrüppelungen, Gewerbekrankheiten, Einschränkung der weiblichen Fabrikarbeit usw. auf der einen Seite, Stillpropaganda, Schulhygiene, Jugendfürsorge auf der anderen Seite sind auf alle Weise zu fördern.

7. Bei den Bestrebungen, den Geburtenrückgang aufzuhalten und die Qualität des Nachwuchses zu heben, müssen sich die verschiedensten Be-



hörden und Berufsstände betätigen, weil es sich hier einmal um eine ernst zu nehmende Erscheinung im Volksleben handelt und andererseits diese Bestrebungen nur teilweise auf sanitärem Gebiete liegen.

In seiner Auseinandersetzung über die Notwendigkeit einer „Menschenökonomie", bei der es nicht auf die Zahl der Geburten, sondern auf die Zahl der lebenden Kinder ankomme, was auch eine Besserstellung der Unehelichen bedinge, meint **Potthoff** (446), er sage nicht, daß sich in unserem Handeln etwas ändern werde oder ändern solle; er lasse offen, ob in der sittlichen Wertung der Dinge und Handlungen eine Änderung eintreten werde. Er habe nur zeigen wollen, daß mit der Rationalisierung des Geschlechtslebens die bisherige Grundlage aller Moral ins Wanken geriete. Das instinktive Gefühl von der weittragenden Umwälzung der Geschlechtsmoral sei es wohl, das alle Hüter der gegenwärtigen, vielfach verlogenen Moral mit allen Kräften gegen die Geburtenregelung als einer schweren „Sünde" kämpfen ließe. Und daraus, daß jede neue Sittlichkeit zunächst als Unsittlichkeit erscheine, erkläre es sich auch wohl, daß die deutsche Reichsgesetzgebung an das große soziale Problem der Menschenökonomie mit einer kleinen Polizeimaßregel „zur Bekämpfung der Unsittlichkeit" herantrete.

Engel (129) glaubt auf Grund statistischer Zahlen nachweisen zu können, daß je mehr physische Kraft und Anstrengung von den Arbeitenden bei einem bestimmten Kulturniveau verlangt werde, desto mehr Disposition zu einer hohen Geburtenzahl gegeben sei. Die Statistik ergebe auch, daß die sozial niedrigste Schicht vom Geburtenrückgang am wenigsten betroffen werde. So würden vor allem die Wohlsstandstheoretiker in der Geburtenrückgangsfrage aus der Durchforschung der Beziehungen zwischen Beruf und Sexualität sehr wesentliche Argumente gewinnen können.

Blaschko (44a) kommt zu dem Schlusse, daß der Geburtenausfall, welcher der Nation aus den Geschlechtskrankheiten erwächst, ein außerordentlich großer ist; aber er scheine in den letzen Jahren gegen früher nicht zugenommen zu haben, könne man doch für die letzten zehn Jahre sogar mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ein Ansteigen der Geschlechtskrankheiten ausschließen, wie es unter andern die Rekrutierungsstatistiken dartäten — ein Resultat wohl der planmäßigen Maßnahmen zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, der Krankenversicherung, Aufklärung der Bevölkerung usw. Dabei bestehe in den Großstädten zunehmende Heiratslust. Es müßten also andere Momente in stärkerem Grade auf die Abnahme der ehelichen Fruchtbarkeit eingewirkt haben. Aber auch dann gewännen, angesichts der Schwierigkeit, die anderen Faktoren zu beeinflussen, die Geschlechtskrankheiten als schädigender Faktor doppelte Bedeutung.

Nach **Gruber** (208) bilden die Grundlagen der willkürlichen Beschränkung der Geburtenzahl gerade unsere wertvollsten Errungenschaften: Die Ausbreitung und Vertiefung der Volksbildung, die Zunahme des Nationalreichtums und der politische und wirtschaftliche Aufstieg der breiten Volksmassen. Darauf erwächst die Naturerkenntnis und die Einsicht für gesundheitliches und wirtschaftliches Gedeihen des einzelnen und der Familie, ferner ein zügelloser Individualismus mit größter Steigerung der Lebensansprüche. Am gefährlichsten sei die Frauenemanzipation mit ihrer Geringschätzung des Mutterberufs. Unkenntnis der Frau in Haushaltung und Kinderpflege, außerhäusliche Erwerbstätigkeit von Mädchen und Frauen, Ausschaltung der Kinder als Erwerbsquelle, als Beitragende zum elterlichen Haushalt, die städtische Wohnnot, die immer kühner werdende Propaganda des Neomalthusianismus, der zunehmende Handel mit Antikonzeptionsmitteln seien weitere enorm schädigende Faktoren.



Kafemann (297) hält mit Recht die Aufklärung im Kampfe gegen die Geschlechtskrankheiten für ungleich wichtiger als verschärfte Beaufsichtigung der Prostitution und Verschärfung der Strafbestimmungen im Falle wissentlicher Übertragung dieser Leiden. Vor allem müßten die Kenntnisse der großen Gefahren der Geschlechtskrankheiten den Schülern nicht vorenthalten werden. Man dürfe sich nicht scheuen, den Willen zur Prophylaxe anzuregen und zu fördern, wie es schon beim Militär geschähe. Nur die Verbreitung eines planmäßigen Verständnisses in dieser Hinsicht könne die Gefahr der Ansteckung vermeiden.

Beer (32) kennzeichnet die ungeheure Heuchelei und den krassen Konventionalismus des Angelsachsen und noch mehr der Angelsächsin. Dementsprechend sind auch die Aufsätze der berühmten Miß Pankhurst in „The Suffragette" über den Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten. Ihre Lösung ist verblüffend einfach: „Syphilis und Gonorrhöe können auf zweierlei Art beseitigt werden; die eine: der keusche Lebenswandel der Männer. Weigern sie sich dessen, dann sind Syphilis und Gonorrhöe nur durch Ausrottung des Menschengeschlechtes selbst auszurotten." Der zu gewinnende politische Einfluß der Frauen werde es schon dahin bringen, daß es für den heute noch so lasterhaften Mann nur zwei Alternativen gebe: rein zu leben oder aus der Gesellschaft anständiger Frauen ausgeschlossen zu sein. Verf. spricht mit Recht derartiger Einsichtstiefe gegenüber von einer „gewollten Nationalstupidität".

Marcuse (364) will aus dem Werk des Dr. Max Hirsch, Fruchtabtreibung und Präventivverkehr im Zusammenhang mit dem Geburtenrückgang, eine medizinische, juristische und sozialpolitische Betrachtung, Würzburg 1914, Curt Kabitzsch, einige allgemein wichtige Fragen herausgreifen und sie näher besprechen. Vor allem glaubt Marcuse den Fruchtabtreibungen für den Geburtenrückgang eine beträchtlich geringere Bedeutung zuerkennen zu müssen als Hirsch; nur indirekt komme ihnen in der Ätiologie der Sterilität einige Bedeutung bei. Nicht so sei es, daß, wie Hirsch behaupte, der Präventivverkehr in den oberen, die Vernichtung der Leibesfrucht in den untern Klassen die eigentlichen Mittel zur Beschränkung der Kinderzahl seien; die soziale Differenz äußerte sich vielmehr in der Wahl der Präventivmittel (in den höheren Schichten Kondom und Pessar, in den unteren Coitus interruptus und Ausspülung). Die sehr weitgehenden eugenischen Vorschläge Hirschs weist Marcuse zurück mit der berechtigten Begründung, daß unsere Erblichkeitskenntnisse viel zu gering wären, um schon in die Praxis übertragen werden zu können. Ferner meint er: im Kampf ums Dasein der Rassen würde gewiß die numerische Überlegenheit allein nicht den Sieg verbürgen, jenseits einer gewissen Grenze würde aber ein quantitatives Defizit an Menschen durch gar kein qualitatives Plus ausgeglichen werden können; so sei und bleibe denn trotz Hirsch die Quantität als solche ein Faktor von größter Bedeutsamkeit.

Alsberg (7) bedauert, daß neuerdings eine Reichsgerichtsentscheidung die Anpreisung empfängnisverhütender Mittel auch an Eheleute verriegelt hat. Hier sei Mißbrauch und Gebrauch wohl doch mehr auseinanderzuhalten gewesen.

Um der willkürlichen Beschränkung der Geburtenzahl, wie sie Jorns im 2. Heft der Zeitschrift für Medizinalbeamte 1914 behandelt hat, entgegenzutreten, schildert **Schlegtendal** (486) seinen Kampf gegen die Verbreiter der sog. „Frauenduschen", die offenbar zur Verhütung der Empfängnis, also einem ausgesprochen unzüchtigen Zwecke nach § 184, 3 des St.-G.-B. dienten. Außerdem könnten diese Duschen noch als Phallus benutzt werden und



auch zur Abtreibung dienen. Dann wendet sich Verfasser gegen die auch von Jorns beklagten Vorträge eines Gerling, Hirschfeld, Moses usw. über Fragen aus dem sexuellen Gebiete, ferner gegen gewisse Ausstellungen vieler Korsettgeschäfte und Papier- und Bilderrahmenhandlungen. Er ruft aus: „Wir Medizinalbeamten haben also alle Veranlassung uns als die zur Hütung der Volksgesundheit Berufenen ex officio an diesem Kampfe gegen Unzucht und Unsittlichkeit in führender Stellung tätig zu beteiligen."

Die Verurteilungen wegen Sittlichkeitsdelikten betragen nur 2,7% der jugendlichen Kriminalität überhaupt; auf je 100000 strafmündige Jugendliche kamen im Jahre 1911 17 Sittlichkeitsverbrechen gegenüber 333 Dieben und 100 wegen Körperverletzung Verurteilten, **Bloch** (50a) geht dann die Prozentsätze der verschiedenen Sittlichkeitsdelikte im einzelnen durch. Eine besondere Erwähnung verdienen Mädchen im Alter von 12—15 Jahren, die sich zu unzüchtigen Handlungen für Geldgeschenke von 5 bis 10 Pfennigen hingaben.

Während von sämtlichen im Jahre 1911 verurteilten Jugendlichen 17,9% schon gerichtlich bestraft waren, beträgt der Prozentsatz der vorbestraften Sittlichkeitsverbrecher nur 10,5%; es sind also nicht die am meisten kriminell veranlagten Jugendlichen, welche sich Delikte gegen die Sittlichkeit zuschulden kommen lassen; es wurden auch schwere Strafen nur vereinzelt ausgesprochen. Strafaufschub und Begnadigung wurde einem großen Teil gewährt. Wegen Beteiligung an der Abtreibung (§ 218 St.-G.-B.) wurden 1911 80 Jugendliche, darunter 73 weibliche, verurteilt.

Sadger (477) gibt die „Psychoanalyse" eines Falles der recht weit verbreiteten Gruppe der Dyspareunie wieder. Er glaubt, in sämtlichen reinen Fällen von psychischer Anaphrodisie regelmäßig verdrängte Inzestwünsche nachweisen zu können auf den eigenen Vater und höchstens noch den Bruder. „Nicht weniger anästhetische Frauen werden geradezu Messaline von jenen verdrängten Inzestwünschen her. Auch im vorliegenden Falle sei die Patientin sexuell anästnetisch geworden, weil sie vom Vater-Inzest nicht losgekommen sei. Sie hatte auf den Vater verpönte sexuelle Wünsche, welche sie zwar bis zum Abscheu verdrängte, die aber in ihrem Unbewußten jetzt noch lebendig sind. Daß sie masturbiert, ist nicht die Ursache ihrer Anästhesie, sondern die begleitenden Onaniephantasien, die wiederum auf den Erzeuger gehen — noch bis zur Stunde. In jedem Mann sucht sie ein Ebenbild des Vaters, und zwar ein solches, das ihr die Inzestphantasien der Kindheit erfüllen soll. Weil dies unmöglich, weil keiner der wirkliche Vater ist, sie obendrein nicht mehr mit Kinderaugen zu sehen vermag, drum bleibt ihr Suchen ewig umsonst, und stellt die Empfindung sich niemals ein. Unterstützt wird ihre geschlechtliche Unempfindlichkeit durch die frühe Vorstellung, daß sie sich seit jeher gehaben mußte, als empfände sie nichts, und durch das Wort des Vaters („Das Kind versteht ja eh' nichts!"), das sie in nachträglichem Gehorsam noch jetzt befolgt." — Auch die psychische Impotenz des Mannes gehe stets aus Inzestphantasien auf die Mutter und höchstens noch die Schwester hervor. Das enthülle die Psychoanalyse allemal ganz zweifelsfrei.

Bei einem 25jährigen Neurastheniker **Zimkins** (595) ließ sich die Masturbation bis in die früheste Kindheit hinein verfolgen. Patient hat sechs Geschwister, die sämtlich Masturbanten sind oder waren. Der jenseits Fünfziger stehende Vater war ebenso Masturbant. Verf. gibt dem Gedanken Ausdruck, ob es sich hier nicht um eine Vererbungserscheinung handeln könne. Dieser Fall spräche somit für die Vererbung erworbener Eigenschaften.

(*Selbstbericht.*)



Dück (121) zeigt an 100 Fällen anonymer Schreibereien mit und ohne sexuellem Inhalt als Resultat, daß dem Weibe eine größere, aber latente Sexualität zugesprochen werden müsse als dem Manne.

Bloch (50) skizziert die historische Entwicklung der den Kindesmord betreffenden Gesetzgebung bis auf den heutigen Tag. Bezüglich der Kriminalstatistik stellt er fest, daß in einer sehr großen Anzahl von Fällen die Täterin nicht entdeckt wird. Daß meist unbescholtene Personen in ihrer Verzweiflung zur Tötung ihres Kindes schreiten und die Kindesmörderinnen von geringer Gemeingefährlichkeit sind, geht aus der kleinen Zahl der Vorbestraften hervor. Die Statistik zeigt auch, daß die Kindestötung ein Verbrechen der ärmeren, in abhängiger Position befindlichen Volksklassen ist. Voran stehen die landwirtschaftlichen Gehilfinnen, dann die Dienstboten, in großem Abstand die Industriearbeiterinnen usw. Am meisten Verurteilungen erfolgten in Breslau, dann Königsberg, Posen. Einige Oberlandesgerichtsbezirke (Darmstadt, Frankfurt und Hamburg) hatten überhaupt keine Verurteilungen nachzuweisen.

Das Verhältnis der Selbstmörderinnen zur Zahl der männlichen Selbstmörder hat eine andauernde Verstärkung aufzuweisen, sagt **Freyer** (162). Und zwar stellen den größten Prozentsatz der Selbstmörderinnen die Frauen, die den Schutz der Ehe entbehren müssen, nämlich die unverheirateten und noch mehr die eheverlassenen. Das Vorhandensein von Kindern hat aber auch den eheverlassenen Frauen gegenüber vorbeugende Wirkung. Bei den unverheirateten Frauen kann man eine gegenteilige Wirkung nur vermuten, da außereheliche Mutterschaft ja von der Gesellschaft reichlich unfreundlich betrachtet wird. Mit zunehmendem Alter steigt die Selbstmordzahl der verheirateten und unverheirateten eheverlassenen Frauen unterschiedslos und flaut bei den Greisinnen erst wieder ab. Geisteskrankheit und körperliche Leiden erfordern die meisten Opfer, die wenigsten — Nahrungssorgen. Der Selbstmord ist ein schützendes Ventil gegen Schlimmeres, manchmal sogar gegen einen Mord aus Rache oder ähnlichem. (Verlassene Geliebte!) Trotzdem gibt es noch genug Familienmord. Da Ehe- und Kindersegen ein Gegengewicht bieten, soll man beide begünstigen. Also nicht Konkurrenzkampf gegen den Mann, sondern Ehe für den Mann und mit dem Mann!

Nach **Bloch** (49) fehlt ein exakter Nachweis für die Gemeingefährlichkeit des Zuhältertums in der sich mit dem Delikt der Zuhälterei befassenden Literatur bis jetzt gänzlich. Deshalb stellt er sich die Aufgabe, auf Grund der Gerichtsakten über eine größere Anzahl von Vergehen gegen § 181a den Nachweis für die Gemeingefährlichkeit der zuhälterischen Gemeinschaft, d. h. der Gemeinschaft zwischen Dirne und Zuhälter, zu erbringen. Sämtliche seiner 34 Fälle wiesen ein mit Geschlechtsverkehr verbundenes Liebesverhältnis zwischen Dirne und Zuhälter auf. Die Mehrzahl der verurteilten Zuhälter waren völlig arbeitsfähige junge Leute im Alter von 24—30 Jahren. Von Beruf waren sie Gelegenheitsarbeiter, insbesondere Hausierer (Uhrenhändler, Hundehändler). Wegen Bettelns waren allein 40 Prozent vorbestraft, einzelne bis zu zehnmal. Nicht Arbeitsnot, sondern Arbeitsscheu hatte sie zu Zuhältern gemacht. Die Hälfte aller Fälle kam durch direkte oder indirekte Anzeige der Dirne zur Kenntnis der Kriminalpolizei.

Eine Tabelle der zahlreichen Vorbestrafungen (bei 88,2 % der Fälle) vom schweren Diebstahl bis Sachbeschädigung und Beleidigung erhärtet die Gefährlichkeit der Zuhälter. Der Typus des Nur-Zuhälters ist eben ziemlich selten. Besonders neige diese Menschenklasse zu Gewalttätigkeiten. Verfasser begrüßt, daß die Strafrechtskommission für besonders schwere Fälle die Zuchthausstrafe vorgeschlagen hat. Zwar fürchte der Zuhälter auch schon

die mögliche Unterbringung in das Arbeitshaus wegen der unbestimmten Dauer und des Arbeitszwanges, wenn man aber für die besonders schweren Fälle die Zuchthausstrafe möglich mache, würde für das Arbeitshaus kein Bedürfnis mehr vorhanden sein, ganz abgesehen davon, daß das Arbeitshaus in seiner heutigen Gestalt mit seinem Mangel an Individualisierung des Strafvollzuges zur Behandlung von Personen mit hoher aktiver Kriminalität, wie sie die Zuhälter meist darstellten, gänzlich ungeeignet sei.

Fetischismus nennt man nach **Keferstein** (303) die Erscheinung, bei welcher Wollustgefühle durch einzelne Körperteile oder bestimmte Kleidungsstücke ausgelöst werden. Im vorliegenden Fall handelte es sich um bunte Schüler- und Studentenmützen, wobei eine Sammlung von 154 bunten Mützen in allen Farben in Tuch und Samt aufgefunden wurde. Es lag ein Betrugsfall vor, durch welchen der Beschuldigte sich 6 bunte Mützen verschafft hatte, um sie seiner Sammlung einzuverleiben.

Der Beschuldigte stammte von einem trunksüchtigen Vater; in der nahen Verwandtschaft waren Selbstmord und Geistesschwäche vorgekommen.

Vor einigen Jahren will der Beschuldigte einen Unfall erlitten haben, wobei er mit dem Kopf aufgeschlagen sei. Kurz nach seiner Wiederherstellung habe er einer Schaustellung eines Hypnotiseurs beigewohnt. Er habe sich freiwillig als Medium gemeldet, er wisse nur, daß er den Auftrag gehabt habe, jungen Leuten die Hüte und Mützen vom Kopfe zu nehmen. Seit der Zeit soll nach seiner Angabe der Sammeltrieb für die bunten Mützen entstanden sein.

Der Beschuldigte gibt zu, daß ihn die bunten Mützen geschlechtlich aufregten und er bei Besichtigung der Mützen eine geschlechtliche Befriedigung habe. Wenn er eine bunte Mütze sehe, die er noch nicht besäße, und wenn er sie sich nicht verschaffen könne, so überkäme ihn eine nervöse Aufregung, er sähe diese bunte Mütze immer vor Augen; er träume auch des Nachts davon.

Das ganze bisherige Leben des Beschuldigten spricht auch dafür, daß er mit einem widernatürlichen Geschlechtstrieb behaftet ist. Trotzdem er noch ein junger Mann ist, lebte er in kinderloser Ehe; es kam dann zu einer Trennung der Ehegatten, wobei er eingestand, daß er seine Ehefrau öfter nicht geschlechtlich befriedigen konnte. Seinen Sammeltrieb hielt er möglichst geheim und zeigte stets ein verschlossenes Wesen. Er gibt zu, daß der Geschlechtstrieb zum Weibe ihm jetzt ganz fehle und er sich am liebsten mit seinen bunten Mützen beschäftige, dann überkomme ihn eine geistige Ruhe. (*Selbstbericht.*)

Deiters (111) gibt ein Gutachten über einen zur Zeit der Tat 51jährigen alten, von Haus aus schwer belasteten Arbeiter Christian St. wieder, der heimlich in das Grab eines noch nicht lange verstorbenen Mädchens eingedrungen war und der Leiche Geschlechtsteile und Brüste abgeschnitten hatte. Schon vor Jahren hatte er sich bei Diebstählen mit Bewußtseinstrübung herauszureden versucht. Der Gutachter glaubt anerkennen zu müssen, daß St. wirklich Zustände von Bewußtseinstrübungen gehabt hätte, während andererseits auch feststand, daß er darüber absichtlich falsche Angaben machte und Anfälle vorzutäuschen suchte. Sts. geschlechtliche Anomalie bestand besonders darin, daß er sich einzuschleichen suchte dort, wo er glaubte Mädchen „belauern“, d. h. ihre entblößten Geschlechtsteile sehen zu können, um dann zu onanieren. Er war zu dem Zweck sogar einmal entkleidet in eine Abortgrube gestiegen. Vor seiner leichenschänderischen Tat hatte er nun lange Zeit keine Gelegenheit gehabt, seine abnormen Triebe zu befriedigen, mußte aber bei der Arbeit beständig mit Mädchen



zusammen sein, die ihm augenscheinlich gern allerhand Freiheiten gestatteten und so seine Lüsternheit beständig unterhielten. Nun beherrschte einige Tage der plötzliche Tod des Mädchens, das dann sein Opfer wurde, das allgemeine Interesse, und St. hörte beständig Äußerungen über das „nette muntere Mädchen". Seine Phantasie berauschte sich daran, und er versuchte seiner Veranlagung gemäß sich besonders die Genitalien des Mädchens vorzustellen. Wenn nun ein Zustand von Bewußtseinsstörung eintrat, während diese geilen Vorstellungen ihn beherrschten, dann kann man es, wenn auch nicht klar verstehen, so doch sich als möglich denken, daß der Drang, sich diesen Anblick zu verschaffen, sich ungehemmt durchsetzte, weil die im wahren Zustande wohl vorhandenen Gegenvorstellungen nicht zum Bewußtsein kamen. Wahrscheinlich sei die Tat in einem die Verantwortlichkeit ausschließenden Dämmerzustand begangen worden. Das Gericht war zwar davon nicht überzeugt; da aber doch die Möglichkeit eines solchen Zustandes anerkannt werden müsse, sprach es den St. frei.

Zweifellos kommen Verletzungen an Tieren, die auf Sodomie, vor allem aber Sadismus zurückzuführen sind, mehr vor, wie wir annehmen, sagt **Kothe** (317) und belegt seine Behauptung mit acht zur Behandlung und Begutachtung gekommenen Fällen während seiner 20jährigen tierärztlichen Praxis. Fall 7 gleicht geradezu einem Lustmord in der Zerfleischung einer Doggenhündin. Verf. hebt hervor, daß bei den Fällen, in denen Täter festgestellt wurden, momentaner oder fortgesetzter übermäßiger Alkoholgenuß als Triebfeder zu dem perversen Geschlechtstrieb mit in Betracht kam.

Mitteilung eines Falles von einer im 18. Lebensjahre stehenden, bis dahin als Mädchen erzogenen Person durch **Hofstätter** (268). Das wahre Geschlecht ließ sich auch ärztlich ohne Operation nicht feststellen.

Wilhelm (582) erörtert im Anschluß an die Verhandlungen der VIII. Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche Medizin in Karlsruhe 1911 den Hermaphroditismus de lege ferenda. Nach ihm tritt gerade bei den Hermaphroditen, der zahlreichsten Gruppe der Zwitter, der Mißstand der landläufigen Geschlechtsbestimmung am häufigsten zutage und macht sich am meisten praktisch fühlbar, einmal in einer nicht selten ihrem Wesen inkongruenten Geschlechtsrolle, in der sie aufwachsen, dann in rechtlicher Beziehung (Ehe, Erbrecht usw.). Nicht die Art der Geschlechtsdrüsen darf an sich das Geschlecht bei innen bestimmen, sondern den Ausschlag muß geben „die Mehrzahl der gesamten Geschlechtsmerkmale". Auch die Richtung des Geschlechtstriebes des Zwitters wird dabei in Betracht kommen und darf nur da nicht berücksichtigt werden, wo die Wahl nach allen physischen und psychischen Merkmalen offenbar ungerechtfertigt ist. Eine sachgemäße Entscheidung wird dann erst später zur Zeit der Pubertät oder der Großjährigkeit, ja noch später, Mitte der Zwanziger möglich sein. Im Geburtsregister möchte eine solche Person bis dahin als „unbestimmten Geschlechts" eingetragen werden. Diese Möglichkeit würde schon gegeben sein durch entsprechende Ausführungsbestimmungen zum Personenstandsgesetz. Auf Antrag eines Beteiligten könnte dann später im Berichtigungsverfahren der §§ 65, 66 P. St. G. die Umschreibung des unbestimmten Geschlechts in das männliche oder weibliche zu erfolgen haben. Bei einem gewissen Alter des Zwitters müßte der Standesbeamte zur Umschreibung auffordern und die Sachlage der Aufsichtsbehörde anzeigen, eventuell zur Zeit der Großjährigkeit des Zwitters Aufforderung und Anzeige wiederholen. Nach § 65 könnte das zuständige Amtsgericht alle zweckdienlichen Erhebungen anstellen, insbesondere auch die hier sehr notwendigen Gutachten ärztlicher Sachverständiger zur Kenntnis nehmen und



Einsprüche dritter Personen durch gerichtliches Urteil im ordentlichen Zivilprozeßverfahren erledigen. Verf. zietiert dann noch einige von Magnus Hirschfeld angegebene hierhergehörige Fälle.

Wilhelm (579) betrachtet die gesetzlichen Paragraphen und polizeilichen Vorschriften, die bezüglich der Transvestiten in Betracht kommen können. Alles in allem empfiehlt er ihnen, sich möglichst still und unauffällig in der Öffentlichkeit zu benehmen und keinerlei dem Geschlecht, dessen Kleidung sie tragen, zukommende Rechte in Anspruch zu nehmen. Er schildert noch besonders interessante Fälle von Leuten, die Tracht und Benehmen eines anderen Lebensalters erstreben und annehmen. — (Der erwachsene Mann kleidet sich als Schüler, die Frau als Backfisch.) — Ein zweiter und dritter Abschnitt der Wilhelmschen Arbeit behandelt „Bibliographisches" und „Historisches" bezüglich des Transvestitismus.

Erst im 19. Jahrhundert wurde es bei uns zu einem allgemein anerkannten Grundsatz, daß im System der Freiheitsstrafen eine völlige Trennung des männlichen vom weiblichen Geschlecht obwalten müsse, sagt **Mayer-Alberti** (388). Und er fragt weiter: Wagt man nun wirklich zu glauben, daß damit auch die sexuelle Betätigung aus den Strafanstalten verschwand? Nein, es ist ein öffentliches Geheimnis, daß die Gemeinschaftshaft in ihrer jetzigen Form die Brutstätte der gleichgeschlechtlichen Liebe ist und durch die Freilassung der hier verdorbenen Subjekte unser ganzes Volk mit dieser Form der Unsittlichkeit durchseucht und in die größte Gefahr gebracht wird. Die Einzelgefangenen hingegen toben in ihrer Brunst buchstäblich wie die hungrigen Raubtiere und verfallen selbstverständlich rettungslos der Masturbation. Abhilfe gegen die Züchtung der homosexuellen Betätigung kann nur die Einzelhaft bringen, die § 22 des Vorentwurfes ja auch wesentlich ausdehnt. Die Trennung der Gefangenen bei Nacht „möglichst" von anderen Gefangenen genüge aber noch nicht. Diese in Rücksicht auf die Finanzen offen gelassene Hintertür müsse beseitigt werden, „koste" es, was es wolle!

Wer über Homosexualität etwas sagen und urteilen will, muß unbedingt das reichhaltige Werk **Hirschfeld**'s (263) über diesen Gegenstand kennen. Es ist ein Handbuch, eine Enzyklopädie im wahrsten Sinne des Wortes. Deshalb würde eine Besprechung im einzelnen auch viel zu weit führen. Nennen auch manche Kritiker das Buch eine „Apologie", ja eine „Apotheose des Uranismus und der Urninge", das nur mit Vorsicht zu gebrauchen sei, gebrauchen muß es wie gesagt jeder, der sich mit dem Thema beschäftigt. Wenn der Verf. hervorheben kann, daß er seine Studien an ungefähr 10000 homosexuellen Männern und Frauen aller Stände und Erdteile machen konnte, so wird man seine Sachkunde nicht bezweifeln können. Im ersten Hauptteil seines Buches behandelt Hirschfeld den homosexuellen Mann und die homosexuelle Frau als Einzelerscheinung. Es werden nach der Begriffsbestimmung (Kap. 1) zunächst ausführlich die Zeichen der Homosexualität besprochen: Diagnose und Differentialdiagnose (Kap. 2—12).. Dann folgt eine Einteilung der Homosexuellen nach den verschiedensten Gesichtspunkten (Kap. 13—16). Hieran schließt sich eine kritische Übersicht über die Erklärungsversuche (Kap. 17—20) und die Behandlungsmethoden (Kap. 21 bis 23) der Homosexualität.

Der zweite Hauptteil schildert die Homosexualität des Mannes und des Weibes als Massenerscheinung. Hier untersucht Verf. zunächst eingehend die Verbreitung (Kap. 24—29), dann die Vergesellschaftung der Homosexuellen (Kap. 30—32), um schließlich in großen Umrissen ein Bild ihrer wechselreichen Geschichte zu geben, das sich von den Anfängen der Kultur bis auf die Gegenwart erstreckt (Kap. 33—39).



Sadger (476) wendet sich gegen das Angeborensein und die Hirschfeldsche Zwischenstufentheorie der Homosexualität. Er charakterisiert die Schriften der „Eigenen" über ihre Perversion als voller Unaufrichtigkeit und maßloser Überhebung der „Gemäßigten" aber mindestens voller Schönfärberei. Die Überbetonung und Unterstreichung der „angeborenen Triebrichtung" bei völliger Mißachtung der sexuellen Betätigung habe seine guten, auf der Hand liegenden Gründe. Dabei sei doch nach Freud und Verf. keineswegs die Triebrichtung etwas Angeborenes. Das Objekt der Libido schwanke vielmehr zuerst ganz regelmäßig zwischen beiden Geschlechtern. Die ausschließliche Fixierung der Libido an das eigene Geschlecht sei demnach auch erst ein späteres Entwicklungsstadium, keineswegs das primäre, also auch nicht angeboren. Ja er, Sadger, habe den Nachweis erbracht, daß man die Homosexualität durch Psychoanalyse zur Heilung bringen könne, indem durch Bewußtmachen der früheren weiblichen Sexualobjekte die ursprüngliche Neigung zum anderen Geschlecht wiedergekehrt sei und nun persistierte. Trotzdem muß auch Sadger schließlich eine organische Disposition zum Urningtum anerkennen, und daß ein Disponierter natürlich leichter der Inversion verfallen werde als ein Nichtdisponierter, jedoch deswegen, wie Sadger meint, noch lange nicht mit absoluter Notwendigkeit. Mit Emphase wendet sich Verf. gegen Hirschfelds „Anpassungstherapie" der Inversion. Diese Therapie bestehe im wesentlichen aus einer Reihe von Winken, wie das Gesetz zu umgehen wäre, und prätendiere durchaus nicht Behandlung oder Heilung des Urnings. Die Hervorhebung des pädagogischen Nutzens einer Freundschaft des Urnings mit einem jungen Menschen charakterisiert Sadger als „Rattenfängermelodie". Das „Bilden und Erziehen" werde doch nur vorgeschützt; am letzten Ende meine der Urning doch immer nur sein Vergnügen und verführe den anderen zur Prostitution. Deshalb die von allen Objektiven, auf welchen theoretischen Standpunkt sie auch stehen mögen, wohl als selbstverständlich angesehene Forderung Sadgers, daß, wenn der Urningparagraph einmal fallen sollte, ein legales Schutzalter auch für Jünglinge festgelegt werden müsse, um die Burschen möglichst vor einer frühen Verführung zu schützen und sie davor zu bewahren, durch den Verkauf ihres Leibes einen leichten Geldverdienst zu erzielen.

An der Hand einiger Fälle kommt **Ladame** (321) hinsichtlich der angeborenen und der erworbenen Homosexualität zu folgenden Schlüssen:

1. Die originäre Homosexualität ist eine Anomalie des sexuellen Instinkts.
2. Der originär Homosexuelle ist ein partiell Anormaler, ein Kranker und nicht verantwortlich für seine Krankheit.

Ist er gemeingefährlich, so gehört er eher noch in eine Irrenanstalt als in ein Gefängnis, wenn es auch widerstrebt, einen Menschen sonst gesunden Geistes mit Irren zusammenzusperren. Gegen ein frei Herumlaufenlassen würde sich aber bei ernsten Delikten sicher die öffentliche Meinung auflehnen. Die erworbene Homosexualität schützt bei entsprechenden Vergehungen nicht vor Strafe. In allen hierhergehörigen Fällen sollte der Sachverständige gehört werden.

Verf. hält die echte Homosexualität für eine Entwicklungshemmung der Genitalsphäre und vergleicht sie mit Wolfsrachen, Hasenscharte und dergleichen.

Hughes (277) schildert den äußerst interessanten Fall eines hochstehenden, unter seiner unglücklichen Anlage sehr leidenden homosexuellen Buchhalters, der nach vielen erfolglosen ärztlichen Kuren sich endlich entschloß, operativ Abhilfe zu suchen: Eine Exzision des Nervus dorsalis penis erreichte ihren Zweck, die Erektion zu verhindern und psychisch Beruhigung



zu schaffen, nicht. Endlich, ein Jahr später, wurden dem Patienten die Hoden völlig entfernt. Es traten nun ganz unerwartete, eigenartige Folgen ein. Patient wurde wohl ruhig und zufrieden, verlor auch seine erotische Neigung gegen sein eigenes Geschlecht, bekam aber nun eine besondere Vorliebe für ebenfalls asexualisierte Damen. Er bat deshalb Hughes dringend, ihn mit einer Dame bekannt zu machen, die wegen ähnlicher sexueller Empfindungen wie seine früheren operiert worden sei. v. Krafft-Ebing erwähnt ähnliche Fälle. D. Riddle fand ähnliches bei Tauben. Auffallend ist der Fall durch die ausgesprochen platonische Liebe zu dem Geschlecht, dem er vor der Operation eher abgeneigt war. In der Literatur gibt es wohl keinen ganz gleichartigen Fall.

Gerichtliche Psychiatrie.

Ref.: Prof. Dr. Weber-Chemnitz-Hilbersdorf.

1. Aschaffenburg, Die verminderte Zurechnungsfähigkeit. Neurol. Centralbl. p. 731. (Sitzungsbericht.)
2. Derselbe und Wilmanns, Die sogenannte geminderte Zurechnungsfähigkeit. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 690. 691. (Sitzungsbericht.)
3. Bauer, Otto, Trinkerbewahrung („Pollardsystem"). Verein abstinenter Juristen d. deutsch. Sprachgebietes. Hamburg. Seb. Sonntag.
4. Derselbe, Pollard und sein Werk. Internat. Monatsschr. z. Erforsch. des Alkoholismus. p. 122—133.
5. Derselbe, Bedingte Verurteilung der Trinker („Pollardsystem"). Zeitschr. f. die ges. Strafrechtswiss. Bd. 35. H. 8. p. 885.
6. Binet-Sanglé, Sur l'état mental de l'inculpé. Un grand dégénéré en conseil de guerre. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXIX. p. 508.
7. Birnbaum, K., Die psychopathischen Verbrecher. Die Grenzzustände zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit in ihren Beziehungen zu Verbrechen und Strafwesen. Handbuch f. Ärzte, Juristen und Strafanstaltsbeamte. Berlin. Dr. P. Langenscheidt.
8. Blümel, Rudolf, Der militärische Gerichtsarzt. Der Militärarzt. No. 11. p. 241.
9. Boldt, Zur Frage der Simulation von Geistesstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 783. (Sitzungsbericht.)
10. Calot, Des formalités imposées aux psychopathes. Essai critique de la loi de 1838 et de sa réforme. Thèse de Paris.
11. Charpentier, René, La revision de la loi sur les aliénés au Sénat. Définition des termes: affection mentale, aliénation mentale. Ann. méd.-psychol. X. S. Vol. 5. No. 3. p. 342. (Sitzungsbericht.)
12. Collie, John, The Necessity for a Systematic and Complete Examination of the Nervous System in Medico-Legal Cases. The Practitioner. July. Vol. XCIII. No. 1. p. 7.
13. Collin, André, et Alexandre, G., Un voeu médical pour le fonctionnement des tribunaux d'enfants. Revue neurol. No. 12. p. 884. (Sitzungsbericht.)
14. Cossa, A propos d'un délinquant anormal récidiviste après avoir été acquitté comme irresponsable. Responsabilité atténuée ou imputabilité amoindrie? L'Encéphale. No. 4. p. 354.
15. Cristiani, Andrea, La capacità civile nelle remissioni della paralisi generale progressiva. Riv. ital. di Neuropatologia. Vol. VII. No. 1. p. 24.
16. David, Ein eigenartiger Fall von Selbstbeschädigung mit Todesfolge (epileptischer Dämmerzustand?). Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 7. p. 259.
17. Drastich, Forensische Beurteilung psychopathischer Zustände beim Militär. Militärmedizin u. ärztl. Kriegswissensch. 5. Heft. Geistes- und Nervenkrankheiten. Wien und Leipzig.
18. Dupré, E., et Devaux, La médecine légale de la paralysie générale. Le Journal méd. francais. No. 2. p. 78.
19. Derselbe et Le Savoureux, Autodénonciation récidivante chez une dipsomane. Gaz. des hopitaux. No. 27. p. 437.



20. Derselbe et Marmier, Paralytiques généraux condamnés en pleine Démence. III. Congr. de Médecine légale. 24.—27. Mai 1913.
21. Economo, Konstantin v., Die hereditären Verhältnisse bei der Paranoia querulans. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 36. p. 418.
22. Elzholz, A., Der Fall Wurm. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 36. p. 443.
23. Farré, V. M., La responsabilidad criminal y sus matices. Semana Medica. Jan.
23a. Fischer, Max, Berufsgeheimnisse und Herausgabe der Krankengeschichten. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 71.
24. Fischer, Oskar, Ein Beitrag zu forensischen Bedeutung der histopathologischen Untersuchung des Gehirns. Prager Mediz. Wochenschr. No. 2. p. 15.
25. Fraenkel, F., Aus der gerichtlich-medizinischen Literatur. **Übersichtsreferat.** Medizin. Klinik. No. 3. p. 116.
26. Freundlich, L., Zur Frage des ärztlichen Berufsgeheimnisses. Dtsch. mediz. Wochenschr. **40.** 1276.
27. Gilbert-Ballet, La revision de la loi sur les aliénés. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. p. 200.
28. Glueck, Bernard, The Forensic Phase of Litigious Paranoia. Journ. of the Amer. Inst. of Crim. Law. Vol. V. No. 3. p. 371.
29. Gordon, Alfred, Insanity and Divorce. Journal of the Amer. Inst. of Criminal Law. Vol. V. No. 4. p. 544.
30. Göring, M. H., Die Gemeingefährlichkeit in psychiatrischer, juristischer und soziologischer Beziehung. Habilitationsschrift. Giessen. Berlin. J. Springer.
31. Grasset, L'intention criminelle et les dégénérés. Revue de Psychiatrie. 8. S. T. XVIII. No. 5. p. 206.
32. Greco, Fr. Del., Sulla responsabilità penale degli anomali psichici. Riv. ital. di Neuropatol. Vol. 7. No. 10. p. 481.
33. Gudden, Hans, Entmündigungsgutachten über einen Fall von paranoider Psychose. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. März/Juni. p. 135. 203.
34. Hansen, Carl, Ein Beitrag zur Lehre von den sexuellen Delikten im Greisenalter auf der Grundlage arteriosklerotischen Schwachsinns. Inaug.-Dissert. Kiel.
35. Harnack, E., Die gerichtliche Medizin mit Einschluss der gerichtlichen Psychiatrie und der gerichtlichen Beurteilung von Versicherungs- und Unfallsachen. Leipzig. Akad. Verlagsgesellschaft.
36. Haury, L'expertise psychiatrique et l'engagement volontaire. Ann. méd.-psychol. 10. S. T. 5. No. 1. p. 18.
37. Healy, William, The Outlook for Criminalistics. Journ. of the Amer. Inst. of Criminal Law. Vol. V. No. 4. p. 540.
38. Heilbronner, Karl, Selbstanklagen und pathologische Geständnisse. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 7. p. 345.
39. Hellwig, Albert, Verteidiger beim Jugendgericht. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 11. Jahrg. H. 3. p. 162.
40. Hentig, Hans v., Neues Irrenrecht in Bayern. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 18. p. 994.
41. Herold, Erich, 2 Fälle von Brandstiftung bei Hysterie und Imbezillität. Inaug.-Dissert. Kiel.
42. Heyder, Otto, Beitrag zur forensischen Beurteilung der Katatonie. Inaug.-Dissert. Kiel.
43. Hippel, v., Strafverschärfung im neuen Strafgesetzentwurf. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 684. **(Sitzungsbericht.)**
44. Hübner, A. H., Lehrbuch der forensischen Psychiatrie. Bonn A. Marcus & E. Weber.
45. Ingegnieros, José, Criminologie. Madrid. 1913. Daniel Jorro.
46. Ischikawa, Über die verminderte Zurechnungsfähigkeit. Jahresber. f. die Erforsch. u. Bekämpfg. d. Verbrechens. II. Jahrg. H. 1.
47. Jansky, I., Progressive Paralyse und Bevormundungsfrage. Revue v. neuropsychopathol. **11.** 161. (böhmisch.) V. Kongr. d. böhm. Aerzte u. Naturf. in Prag.
48. Keller, Max, Beitrag zur Klinik und forensischen Beurteilung des Querulantenwahns. Inaug.-Dissert. Kiel.
49. Kinberg, Olaf, Om den s. k. tillräkneligheten. Svenska Läkaresällkapets Handlingar. XL. No. 2.
50. Derselbe, A Research on the Proportion of Mental Defectives among Delinquents. Journal of the Amer. Inst. of Criminal Law. Vol. V No. 4. p. 569.
51. Klieneberger, Otto, Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie. Dreizehnte Folge. Aus der Literatur des Jahres 1913 zusammengestellt. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. p. 31. 42. 59. 69. 82. 93. 105. 114.
52. Kolisko, A., Beiträge zur gerichtlichen Medizin. Bd. II. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
53. Komine und Hasegawa, Über Simulation bei Verbrechern. Jahresber. f. die Erforsch. u. Bekämpfg. d. Verbrechens. II. Jahrg. No. 1.



54. König, Hans, Beiträge zur forensisch-psychiatrischen Bedeutung von Menstruation, Gravidität und Geburt. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 2—3. p. 685. 777.
55. Labbé, Léon, A propos du projet de revision de la loi sur le régime des aliénés. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris. 3. S. T. LXXI. No. 16. p. 590.
56. Leppmann, A., Kriminalpsychologische Aufgaben der nächsten Zukunft. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 3. p. 49.
57. Lisle, John, Vagrancy Law; its Faults and Their Remedy. Journ. of the Amer. Inst. of Criminal Law. Vol. V. No. 4. p. 498.
58. Livet, Syndrome de Ganser chez un détenu militaire. Contribution à l'étude des rapports de la simulation et de la démence précoce. Revue d. Psychiatrie. 8. S. T. XVIII. No. 5. p. 197.
59. Lochte, Th., Gerichtsärztliche und polizeiärztliche Technik. Wiesbaden. I. F. Bergmann.
60. Löwenstein, Otto, Die Zurechnungsfähigkeit der Halluzinanten nach psychologischen Prinzipien beurteilt. Inaug.-Dissert. Bonn.
61. Lungwitz, Hans, Aerztliche Sachverständige vor Gericht. Fortschritte der Medizin. No. 23. p. 642.
62. Luther, Zur Frage der verminderten Zurechnungsfähigkeit. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 787. (Sitzungsbericht.)
63. Lütje, Ludwig, Ein Beitrag zur Kasuistik des Querulantenwahns. Inaug.-Dissert. Kiel.
64. Masini, M. U., Epilessia e delitto. I caratteri specifici della criminalità epilettica. Con una introduzione del Prof. E. Morselli. Genua. E. Oliveri & Co.
65. Mering, M., Fall von Totschlag infolge religiöser Wahnidee. Ein forensisch-medizinisches Gutachten. Rundschau f. Psych. (russisch.) 18. 617.
66. Meyer v. Schauensee, Pl., Die Strafrechtsreform, dargestellt an einem konkreten Fall von Alkoholismus. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 11. Jahrg. H. 2. p. 107.
67. Mezger, Simulation und Dissimulation von Geisteskrankheiten. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 10. Jahrg. H. 10. p. 585.
68. Minderwertige, Das englische Gesetz betreffend die Fürsorge und Verwahrung geistig Minderwertiger. Mitteil. d. internat. Kriminalistischen Vereinigung. Bd. 21. H. 2. Beilage-Heft.
69. Moeli, Zur Strafgesetzgebung. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 3. p. 52.
70. Mönkemöller, Simulation und Verhandlungsfähigkeit. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. XLIII. H. 2. p. 201. Bd. XLVIII. No. 2. p. 301.
71. Derselbe, Die forensische Bedeutung der Neurasthenie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 54. H. 2. p. 273.
72. Derselbe, Der pathologische Rauschzustand und seine forensische Bedeutung. Arch. f. Kriminalanthropologie. Bd. 59. H. 1—4. p. 120. 193.
73. North, C. H., A Proposed Change in the Criminal Law. Amer. Journ. of Insanity. 70. 683.
74. Oppenheimer, Max, Die forensische Bedeutung der Zwangsvorstellungen. Inaug.-Dissert. Marburg.
75. Parant, Victor père, Les moyens d'investigation de l'autorité judiciaire sur l'état et l'internement des aliénés, inefficacité et inconvénients. Ann. méd.-psychol. 10. S. T. 5 No. 1—2. p. 44. 169.
76. Perugia, Alfredo, Falza accusa ed amnesia antero-retrograda in seguito ad impiccamento. Arch. di Antropol. crim. T. 35. No. 5. p. 605.
77. Photiadès, Le syndrome psycho-polynévrite alcoolique avec cirrhose hépatique. Thèse de Paris.
78. Reckzeh, Über die Begutachtung arteriosklerotischer und konstitutioneller psychischer Anomalien. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. No. 7. p. 193. u. Fortschritte der Medizin. No. 29. p. 809.
79. Reiss, Eduard, Über verminderte Zurechnungsfähigkeit von Schwerverbrechern. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. No. 5/6. p. 308.
80. Derselbe, Über Simulation von Geistesstörung. Zeitschr. f. die ges. Strafrechtwissenschaft. Bd. 35. H. 6. p. 676.
81. Remertz, Otto, Morphinismus und Entmündigung. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 3. p. 943.
82. Rettich, Sittlichkeitsdelikte im Greisenalter. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. p. 685. (Sitzungsbericht.)
83. Rixen, Peter, Zur Frage der Anrechnung des Irrenanstaltsaufenthaltes auf die Strafzeit. Ein Beitrag zur Reform der Strafprozessordnung. Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. Bd. IX. H. 7/8. Halle a/S. C. Marhold.
84. Robertson, M. O., Law on the Insane. Oklahama State Med. Assoc. Journ. Jan.
85. Rogers, A. M., Relation of Psychiatrist to Juvenile Court. Wisconsin Med. Journ. Aug.
86. Sabisch, Josef, Ueber einen Mordakt auf katatonischer Basis. Inaug.-Dissert. Würzburg.
87. Schäfer, Gerhard, Simulation von Geisteskrankheit. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 10. Jahrg. H. 10. p. 604.



88. Schilling, Karl, Ein kasuistischer Beitrag zur Frage der Mängel im Entmündigungs- und Pflegschaftsverfahren. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 12. p. 246.
89. Schnitzer, Hubert, Forensische Psychiatrie und Fürsorgeerziehung. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. VI. H. 2. p. 75.
90. Schonfau, Otto, Zur strafrechtlichen Beurteilung des Eifersuchtswahns. Inaug.-Dissert. Kiel.
91. Schott, Aus der Praxis der Entmündigung wegen Trunksucht. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. H. 2. p. 213.
92. Schultz, Ergebnisse einer Umfrage über die deutsche Strafrechtspflege gegenüber Jugendlichen. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 10. Jahrg. H. 11/12. p. 726.
93. Schultz, Erich, Zur Entstehung der Paranoia chronica im Gefolge des Alkoholismus und ihre forensische Bedeutung. Inaug.-Dissert. Kiel.
94. Schultz, I. H., Ueber Psychoanalyse in gerichtsärztlicher Beziehung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXVI. p. 258.
95. Schweighofer, Unsere Stellungnahme zum Fürsorgeerziehungsgesetz und dessen Durchführung. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. No. 4. p. 37.
96. Seige, Max, Einige bemerkenswerte forensisch-psychiatrische Arbeiten der letzten Zeit. (Sammelreferat.) Mediz. Klinik. No. 15. p. 645.
97. Siebert, Christian, Ueber psychiatrische Gutachten vor Gericht. St. Petersb. Mediz. Zeitschr. No. 1. p. 7.
98. Siege, Wilhelm, Ein Beitrag zur Frage der strafrechtlichen Bedeutung der Hysterie. Inaug.-Dissert. Bonn.
99. Sioli, Franz, Die Behandlung des Alkoholismus im Vorentwurf des deutschen Strafgesetzbuches. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. XLVIII. H. 2. p. 312.
100. Stein, F. W., Ein ungewöhnlicher Fall von Diebstahl bei progressiver Paralyse als Beitrag zur Lehre vom Krankheitsbewusstsein in derselben. Prager mediz. Wochenschr. No. 9. p. 89.
101. Steyerthal, Armin, Die Hysterie in foro. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 8—9. p. 164. 181.
102. Strassmann, F., Zur Frage der Verhandlungsfähigkeit. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 10. Jahrg. H. 11/12. p. 686.
103. Derselbe, Über den Unterricht in der gerichtlichen Medizin. Festrede, gehalten zur Einweihung des Erweiterungsbaues der Unterrichtsanstalt für Staatsarzneikunde der Universität Berlin am 7. Mai 1914. Berl. klin. Wochenschr. No. 21. p. 967.
104. Strauss, Arnold, Zur forensischen Beurteilung von Brandstiftung durch Geisteskranke. Inaug.-Dissert. Kiel.
105. Sturm, Friedrich, Richterpsychologie. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 60. H. 1—2. p. 206.
106. Sünder, Bernhard, Querulantenwahn und Dienstfähigkeit. Inaug.-Dissert. Bonn.
107. Sust, Otto, Ein Beitrag zur Frage: Hysterie oder Simulation. Inaug.-Dissert. Jena.
108. Swann, Eduard, Comment on Proposed Legislation in New York. Journ. of the Amer. Inst. of Criminal Law. Vol. V. No. 1. p. 1.
109. Thoinot, Certaines dispositions de la proposition de loi relative au régime des aliénés, adoptée en première lecture par le Sénat, le 13. décembre 1913. Bull. Acad. de Méd. de Paris. 3. S. T. LXXI. No. 11. p. 397.
110. Derselbe, Une démende de M. le ministre de l'Intérieur concernant certaines dispositions de la proposition. de loi relative au régime des aliénés, adopté en première lecture par le Sénat de 13 décembre 1913. ebenda. 3. S. T. LXXI. No. 13. p. 504.
111. Többen, Heinrich, Ueber Geschäftsfähigkeit und Zurechnungsfähigkeit. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 17. p. 649.
112. Türkel, Siegfried, Der Zurechnungsfähigkeitsparagraph im österreichischen Rechte. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 35. H. 1. p. 59.
113. Derselbe, Probleme der Zurechnungsfähigkeit. ebenda. Bd. 36. p. 257.
114. Tutyschkin, Die kriminelle Verantwortlichkeit der Geisteskranken. Neurol. Centralbl. p. 266. (Sitzungsbericht.)
115. Vallet, Joseph, L'aliéné est-il justiciable? Journal de Médecine de Paris. No. 23. p. 452.
116. Wagner v. Jauregg, Zweifacher Mord und mehrfache schwere Körperverletzung im trunkenen Zustande. Verneinung einer vollen Berauschung und eines pathologischen Rauschzustandes. Verurteilung. Gutachten. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 6—7. p. 209. 241.
117. Wahl, Aliénés méconnus et condamnés observés à l'asile de Pontorson de 1830 à 1867. Ann. médico-psychol. X. S. T. 5. p. 703. (Sitzungsbericht.)
118. Wassermeyer, Über pathologischen Rausch. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1915. Bd. 72. p. 173. (Sitzungsbericht.)
119. Weber, Gustav, Ein Fall von Schlaftrunkenheit. Arch. f. Kriminalanthropol. Bd. 56. H. 3—4. p. 230.



120. Weber, L. W., Die Fähigkeit zur freien Selbstbestimmung bei der Wahl des Aufenthaltsortes. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 71. p. 252.
121. Derselbe, Geistesstörung — Invalidität — Entmündigung? Ärztl. Sachverst.-Ztg. No. 15.
122. Weiler, Karl, Exhibitionismus bei larvierter Epilepsie. Gutachten. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. p. 241.
123. Derselbe, Mord und Mordversuch bei Dementia praecox. Gutachten. ibidem. p. 257. 357. 401.
124. Wetzel, A., Die Tat als Kriterium der Zurechnungsfähigkeit. Eine methodologische Erwägung. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 10. Jahrg. H. 11 12. p. 689.
125. Weygandt, W., Die gerichtliche Psychiatrie. Festschrift der Rundschau für den deutschen Juristenstand. Das Recht. Zum 25jährigen Regierungsjubiläum Seiner Majestät des Deutschen Kaisers Wilhelm II. Hannover. Helwing.
126. Derselbe, Zurechnungsfähigkeit und Rechtssicherheit. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. XLVII. No. 2. p. 281.
127. Wilmanns, Karl, Über die sogen. verminderte Zurechnungsfähigkeit im Vorentwurf. Neurol. Centralbl. p. 732. (Sitzungsbericht.)
128. Derselbe, Ein Beitrag zur Psychologie der Kinderaussagen vor Gericht. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XLVII. H. 1. p. 102.
129. Wollenberg, Psychiatrische Sachverständigentätigkeit mit besonderer Berücksichtigung der Minderzurechnungsfähigen. Neurol. Centralbl. p. 791. (Sitzungsbericht.)
130. Wolters, Franz, Das Sittlichkeitsdelikt im Sinne des § 176 Ziffer 3 des Reichsstrafgesetzbuchs. Inaug.-Dissert. Würzburg.
131. Wyk, K. L. van, Existing Laws and Legislation Needed in Constructive Care of Poor and Mentally Irresponsible. Wisconsin Med. Journ. Nov.
132. Zangger, Über Katastrophenmedizin. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte.
133. Ziemke, E., Verminderte Zurechnungsfähigkeit. Real-Encyclopädie der ges. Heilkunde. 4. Aufl. p. 304.

Die forensische Psychiatrie steht in diesem, wie in den vorausgehenden Jahren im Zeichen der Strafrechtsreform. Das Hauptinteresse beansprucht dabei die Frage der verminderten Zurechnungsfähigkeit. Zu einer vollständigen Klärung ist diese Frage noch nicht gediehen; aber sie hat, wenigstens soweit sie den Psychiater angeht, wohl insofern einen gewissen Abschluß erreicht, als von psychiatrischer Seite zu dem, was auf der Straßburger Versammlung gesagt worden ist, jetzt nicht mehr viel Neues zugefügt werden kann. Man kann die dort erstatteten Referate, über die hier im Text ausführlicher berichtet ist, und die zugehörige Diskussion wohl als die, leider nicht einheitliche Anschauung der Psychiatrie zu dieser Frage ansehen. Wohl besteht darüber Einstimmigkeit, daß es sehr viel geistig Minderwertige gibt, von denen wieder eine große Zahl kriminell, gemeingefährlich oder belästigend wird; aber über die soziale Besserung oder Sicherung dieser Zustände gehen die Anschauungen noch weit auseinander. Denn daß mit der theoretischen Anerkennung der verminderten Zurechnungsfähigkeit die Aufgaben des Gesetzgebers, die doch dem praktischen Zweck der Rechtspflege dienen, nicht erledigt sind, liegt auf der Hand; wenn sich die Psychiatrie begnügt, diese theoretische Anerkennung erreicht zu haben, hat sie diesem praktischen Zweck noch nicht viel genützt. Hier aber werden auch von psychiatrischer und in der forensischen Psychiatrie und in Strafvollzugsfragen erfahrener Seite, die Schwierigkeiten aufgezeigt, die sich der Behandlung der vermindert Zurechnungsfähigen entgegenstellen (z. B. außer von dem einen Referenten Willmanns von Reiss und von Longard). Immer mehr verschiebt sich der Schwerpunkt, an dem über ihr definitives Schicksal entschieden werden soll, vom Strafprozeß und von der Hauptverhandlung in ein Stadium des Strafvollzugs; daß aber bei der großen Zahl der hier in Betracht kommenden Individuen damit tatsächlich der erste Schritt zum unbestimmten Strafmaß getan ist, steht wohl außer Zweifel. Wie man auch als Psychiater oder Jurist über diese Frage denkt, so bedeutet sie doch sicher eine vollkommene Änderung der jetzt herrschenden Anschauungen



und Methoden im Strafrecht und Strafvollzug. Ihre Durchführung würde über den Rahmen der jetzigen Strafrechtsreform weit hinausgehen und wahrscheinlich die Differenzierung zwischen Unzurechnungsfähigkeit und verminderter Zurechnungsfähigkeit unnötig machen.

Weiter hat besondere Beachtung gefunden die Behandlung der Alkoholverbrecher im Entwurf. Hier sind von verschiedenen Seiten im ganzen zustimmende Urteile laut geworden; vermißt werden nur Maßnahmen, die eine bessernde und vorbeugende Behandlung bei den Trunkenheitsdelikten ins Auge faßt, also in einem Stadium, in dem es sich noch nicht um Trunksucht, sondern um die Vorbeugung dazu handelt und in dem eine solche noch möglich ist.

Der verstorbene Hallenser Pharmakolog **Harnack** (35) hat kurz vor seinem Tod noch ein Handbuch der gerichtlichen Medizin herausgegeben, bei dem Haasler die Versicherungs- und Unfallmedizin, Siefert die gerichtliche Psychiatrie bearbeitet haben. Haasler gibt die Grundlinien der neugestalteten Versicherungsgesetzgebung, ohne auf klinische Gesichtspunkte näher einzugehen; es ist aber gerade für den ärztlichen Praktiker wichtig, daß er einmal die gesetzlichen Bestimmungen zusammen vor sich hat; das Klinische kann er sich auf diesem Gebiet eher dazu ergänzen.

Siefert gibt einen kurzen Abriß der gerichtlichen Psychiatrie in der üblichen Einteilung. Trotz des beschränkten Raumes sind alle wichtigen Kapitel so weit besprochen, daß der Arzt, der gelegentlich als ärztlicher Sachverständiger tätig ist, sich hier Rat holen kann. Vielleicht wären einige Worte dem Disziplinarrecht der Beamten zu widmen gewesen. Der Verfasser hat sich von jeder theoretischen Spekulation und von Erörterungen über die lex ferenda freigehalten und hat alles das gebracht, was an der Hand der gegenwärtigen Gesetzgebung zur Beurteilung krankhafter Geisteszustände nötig ist. Die Darstellung ist klar und übersichtlich, neue Gesichtspunkte werden nicht gebracht: das liegt auch nicht im Rahmen derselben.

Lungwitz (61) macht einige allgemeine Ausführungen über Aufgaben, Pflichten und Rechte des ärztlichen Sachverständigen und klagt dann darüber, daß die Entscheidung, ob überhaupt ein Sachverständiger zu hören sei, dem Richter zustehe; das müßte der Gerichtsarzt entscheiden, der dann aber auch entsprechende Sachverständige vorschlagen müsse; namentlich in der Psychiatrie verstehe gewöhnlich der Gerichtsarzt, der meist im Hauptamt Kreisarzt sei, zu wenig, um als Sachverständiger fungieren zu können. Die vom Verfasser in dieser Richtung gewünschten gesetzlichen Änderungen werden wohl nicht kommen und sind der Natur der Sache nach auch nicht geeignet, hier definitive Änderungen herbeizuführen.

Strassmann (103) faßt bei der Einweihung eines Erweiterungsbaues seines Institutes in seiner Eröffnungsrede die Wünsche zusammen, die er für die weitere Entwicklung des gerichtlich-medizinischen Unterrichts hat. Um wirklich die Studierenden zum Hören der gerichtlich-medizinischen Vorlesung zu veranlassen, ist es nötig, daß dieses Fach im Examen geprüft wird; in den größeren Städten muß der Leiter des Institutes und Vertreter des Faches durch Gewährung ausreichender Mitarbeiter in den Stand gesetzt sein, seinen praktischen Aufgaben als Gerichtsarzt gerecht zu werden, ohne daß darunter die Lehr- und Forschungsaufgaben leiden; eine Trennung beider Funktionen ist nicht zweckmäßig, da dem akademischen Lehrer sonst die Berührung mit der Praxis verloren geht.

Strassmann (102) tritt für eine Änderung oder Ergänzung der Strafprozeßordnung ein, wodurch es ermöglicht werden soll, in besonders gearteten Fällen gegen einen Angeklagten die Hauptverhandlung durchzuführen,



auch wenn er infolge körperlicher oder geistiger Erkrankung nicht imstande ist, an der Verhandlung teilzunehmen. Er zeigt an einzelnen Beispielen, wie sehr durch die fortdauernde Verhandlungsunfähigkeit die Rechtspflege, wie die Angeklagten geschädigt werden können.

Weygandt (126) schildert in einem wohl für die breitere Öffentlichkeit bestimmten Artikel das Schicksal und die rechtlichen Verhältnisse der wegen Geisteskrankheit Freigesprochenen, ohne hierin neue Tatsachen zu bringen; interessant ist aber seine Mitteilung, daß in Hamburg neuerdings, abgesehen von der schon seit langem bestehenden Möglichkeit, sich über die Internierung in der Irrenanstalt bei einer Staatskommission zu beschweren, auch die Übung eingetreten ist, daß das ordentliche Gericht die Zivilklage eines Internierten gegen den Staat auf Entlassung aus der Anstalt annimmt. Solche Klagen gehen im Berufungsweg sogar über das hanseatische Oberlandesgericht bis zum Reichsgericht. Weygandt ist von dieser Gewohnheit nicht entzückt, zumal sie sensationslüsternen Anwälten zu taktlosen Angriffen auf die Anstalten Gelegenheit gibt; außerdem betont er mit Recht, daß die Internierung eines gemeingefährlichen Geisteskranken eine öffentliche Angelegenheit und ein Recht der Staatshoheit und deswegen nicht Gegenstand einer Zivilklage sein könne.

Bei der Besprechung des Problems der verminderten Zurechnungsfähigkeit fordert er ein Entmündigungsverfahren wegen Gemeingefährlichkeit.

Moeli (69) bespricht einige Punkte aus dem Entwurf zum Strafgesetzbuch.

Die Formel für die Zurechnungsfähigkeit scheint ihm geeignet und auch den neuen Aufgaben der Strafgesetzgebung entsprechend. Denn sie berücksichtigt neben der Unfähigkeit, das Ungesetzliche der Tat einzusehen, auch die Unfähigkeit, dieser Einsicht gemäß zu handeln, hält sich also frei von der oft beklagten Einseitigkeit des jetzigen § 56 StGB. (Diszernement). Für die geminderte Zurechnungsfähigkeit ist es wichtig, daß die neue Formel eine direkte Beziehung auf die eigene Tat des zu Begutachtenden hat; denn hier kommt weniger eine allgemein stark geminderte Fähigkeit, sich gesetzwidriger Handlungen zu enthalten, in Betracht, sondern hier handelt es sich meist um eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen ganz bestimmte Antriebe. Die Formel gestattet also, hier auch die Tatmotive einigermaßen zur Würdigung heranzuziehen.

Wetzel (124) erörtert denselben Gedanken, den Moeli (69) in der eben besprochenen Arbeit andeutete, ausführlich. Er stellt die psychischen Krankheitsprozesse den abnormen Persönlichkeiten gegenüber; bei den ersten genügt für die Begutachtung der „biologische" Nachweis der Psychose zur Zeit der Tat, um die Unzurechnungsfähigkeit zu erweisen. Bei den abnormen Persönlichkeiten, deren Geisteszustand nur quantitativ, nicht qualitativ von der Norm verschieden ist, bedarf es der „psychologischen Einfühlung", um zu einem Schluß über die Zurechnungsfähigkeit des Täters zu gelangen. Dabei ist eine psychologische Würdigung der Tat und ihrer Motive unerläßlich; die gleiche psychisch-abnorme Persönlichkeit kann für zurechnungs- oder unzurechnungsfähig erklärt werden, je nach der von ihr begangenen Tat und den dabei in Betracht kommenden Motiven. Es wird also die Würdigung der Tat im Gegensatz zu den psychischen Krankheitsprozessen immer in Betracht kommen bei den Psychopathien, wozu in den meisten Fällen die vermindert Zurechnungsfähigen der lex ferenda gehören. Daß bei dieser „psychologischen Einfühlung" der subjektive Faktor eine große Rolle spielt, wird zugegeben und an den Fällen der Heimwehverbrecher gezeigt.

Aschaffenburg (2) stellt in seinem Referat über die verminderte Zurechnungsfähigkeit folgende Forderungen für die staatliche Reaktion gegen

die verminderte Zurechnungsfähigkeit auf: Bei harmlosen Delikten gar keine oder geringe Strafe oder bedingte Verurteilung. Bei Gemeingefährlichkeit kann oder muß der Richter neben oder statt der Strafe sichernde Maßnahmen im Urteil aussprechen; diese sollen in Heilung, oder wenn diese nicht zu erreichen ist, in Schutz der Gesellschaft bestehen. Für den Kranken und zur Vertretung seiner Interessen sind gesetzliche Bestimmungen analog der Entmündigung einzurichten. Aschaffenburg schließt sein Referat mit dem Wunsch einer weiteren Vertiefung der psychologischen und psychiatrischen Kenntnisse bei den Organen der Strafrechtspflege. Wenn anerkannt wird, daß es Zustände gibt, die eine Herabminderung der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit bedingen, dann müssen auch die Schwierigkeiten überwunden werden, die einer gesetzlichen Anerkennung dieser Zustände entgegenstehen.

Willmanns (127) stellt seinem Referat über die verminderte Zurechnungsfähigkeit folgende Leitsätze voran:

Das Gebiet der vermindert Zurechnungsfähigen umfaßt hauptsächlich die abnormen Veranlagungen und Charaktere; die Umgrenzung der krankhaft bedingten, in hohem Grade vermindert Zurechnungsfähigen ist vom subjektiven Ermessen stark abhängig. Diese Unbestimmbarkeit des Begriffes wird zur Folge haben, daß er auf völlig Unzurechnungsfähige, wie auf ganz Zurechnungsfähige angewendet wird, so daß es also zu allerlei Ungerechtigkeiten kommt. Der Richter kann auch bei noch besserer psychologischer und psychiatrischer Ausbildung die Zustände nur in Ausnahmefällen erkennen; auch dem Sachverständigen wird dies lediglich auf Grund der Hauptverhandlung nicht leicht sein. Es kann auch bei erkannter verminderter Zurechnungsfähigkeit in der Hauptverhandlung noch nicht entschieden werden, welche Behandlung im Strafvollzug oder zur Sicherung der vermindert Zurechnungsfähige erfahren soll. Zur Entscheidung dieser Fragen ist eine längere gründliche Beobachtung nötig, und diese kann nur im Strafvollzug selbst erfolgen. Es wird also die Hauptentscheidung über das Schicksal der psychisch abnormen Rechtsbrecher aus der Hauptverhandlung in den Strafvollzug verlegt. Willmanns fordert schließlich auch Reform des Strafvollzugs und ein besonderes Sicherungsgesetz.

Ziemke (133) gibt eine objektive referierende Darstellung des jetzigen Standes der Frage der verminderten Zurechnungsfähigkeit, schildert kurz die divergierenden Anschauungen über die drei Punkte: Begriffsbestimmung, Maßstab und Art der Bestrafung, Sicherungsmaßnahmen. Ohne sonst Partei zu nehmen, betont er nur, daß die Verwahrung der vermindert Zurechnungsfähigen in den gewöhnlichen Heil- und Pflegeanstalten sicher nicht angängig sei, weil es sich nicht um ausgesprochen Geisteskranke handle.

Többen (111) gibt in einem Vortrag über Geschäftsfähigkeit eine kurze unvollständige Darstellung der einschlägigen Kapitel aus der gerichtlichen Psychiatrie, ohne dem Fachmann etwas Neues zu bringen.

Weber (120) erörtert, unter welchen Bedingungen eine Geisteskrankheit geeignet ist, die Fähigkeit der freien Selbstbestimmung aufzuheben. Die bisherigen Entscheidungen des Bundesamtes für das Heimatswesen entsprechen nicht dem heutigen Stand der psychologischen und psychiatrischen Kenntnis. Da das Gesetz die Begründung eines neuen Unterstützungswohnsitzes nach erreichtem 16. Lebensjahr gestattet, so muß die diese Fähigkeit ausschließende geistige Erkrankung so sein, daß der Kranke dadurch die geistige Reife eines 16jährigen nicht mehr besitzt. Dies wird an einzelnen Fällen eigener Begutachtung gezeigt und auf manche Inkonsequenzen in den Entscheidungen der Spruchbehörden hingewiesen.



Schweighofer (95) bespricht den Entwurf des österreichischen Fürsorgeerziehungsgesetzes und die dazu von psychiatrischer Seite zu äußernden Wünsche. Er vermißt sowohl unter den gesetzlichen Bestimmungen als bei den Maßregeln zur Ausführung der Erziehung einen besonderen Passus über die Schwerererziehbaren. Es kann die Fürsorgeerziehung verhängt werden wegen Unzulänglichkeit der elterlichen Erziehung oder wegen Kriminalität der Jugendlichen; nicht gedacht ist aber der zahlreichen Jugendlichen, die trotz sorgfältiger Erziehungsmaßnahmen der Eltern und ohne direkt kriminell zu sein, mißraten, weil sie eben infolge eines besonderen, gewöhnlich pathologischen Charakters, schwerer erziehbar sind. Auch unter den aus anderen Gründen der Fürsorgeerziehung Überwiesenen finden sich derartige und stören, wie bekannt, die gewöhnlichen Erziehungsmaßnahmen. Für sie müssen eigene Anstalten gefordert werden; denn es geht nicht an, sie einfach den Irrenanstalten zuzuschieben: sie sind wohl pathologisch, aber nicht geisteskrank. Es ist also die gleiche Forderung nach Abtrennung der psychopathischen Fürsorgezöglinge, die auch in Deutschland erhoben wurde.

Schnitzer (89) berichtet über die forensischen Fälle aus dem Material der in den Kückenmühler Anstalten untergebrachten Fürsorgezöglinge. Von 700 Zöglingen waren 304 gerichtlich bestraft; darunter fand er 170 geistig Abnorme. Den hohen Prozentsatz der Kriminalität legt er hauptsächlich dem zu späten Eintritt in die Fürsorgeerziehung zur Last. Unter den Bestrafungen überwiegen die Eigentumsvergehen. Unter den pathologischen Störungen stehen im Vordergrund die angeborenen Schwachsinnszustände, die meist mit starken ethischen Defekten kombiniert sind; in diesen Fällen ist die Begutachtung einfach, namentlich wenn es sich um Triebhandlungen handelt. In anderen Fällen treten aber die intellektuellen Defekte zurück gegenüber den Störungen der Affektivität, des Trieblebens und der ethischen Sphäre. Hier muß die forensische Begutachtung die ganze Individualität des Falles ins Auge fassen; bei einem 7jährigen Knaben fanden sich neben erhaltener Intelligenz die kriminellen Neigungen und ethischen Defekte so hochgradig, daß diese im Verhältnis zu dem jugendlichen Alter für die Krankhaftigkeit der Störungen sprachen. Verfasser verspricht sich viel von der Hinaufsetzung der absoluten Strafunmündigkeit, wenn auch bei der neuen Grenze dem Richter ein Spielraum für die freiere Beurteilung gegeben wird.

Fischer (23a) bespricht die Frage, ob der Arzt verpflichtet sei, die von ihm geführte Krankheitsgeschichte auf Ersuchen einer Behörde, namentlich der Staatsanwaltschaft auszuliefern. Während der Privatarzt hier sich immer unter Hinweis auf § 300 StGB. weigern kann, liegen für den Arzt einer öffentlichen Irrenanstalt die Verhältnisse komplizierter, weil er unter Umständen als Beamter dem Befehl zur Herausgabe der Krankengeschichten Folge leisten muß; außerdem enthalten die psychiatrischen Krankengeschichten viel mehr intimes Material aus der Lebensführung des Kranken und der Kranke selbst ist häufig nicht in der Lage, sich über das dem Arzt Anvertraute Rechenschaft zu geben. Fischer ist der Ansicht, daß die Krankengeschichten den Behörden auf alle Fälle verweigert, höchstens dem Gerichtsarzt herausgegeben werden dürfen. Der Anstaltsarzt soll aber, wenn irgend tunlich, sein Sachverständigengutachten zur Verfügung stellen. Die Aufsätze enthalten das gesamte diesen Erörterungen zugrunde liegende gesetzliche Material; dem Vorschlag, die Frage einer Kommission von Ärzten und Juristen zu unterbreiten, können wir uns nicht befreunden, weil dabei erfahrungsgemäß nichts herauskommt, als höchstens eine ganz schematische Regelung der Frage, die, wenn irgendeine, eine individualisierende Behandlung erfordert.



Weber (121) schildert folgenden Fall: Eine Frau, die an einer mit Wahnideen und Eigenbeziehungen einhergehenden Geistesstörung leidet, wird invalidisiert, weil sie infolge ihrer Eigenbeziehungen trotz sonst geordnetem äußeren Verhalten sich störend benimmt und nirgends mehr Arbeit erhält. Die Versicherungsanstalt beantragt eine Pflegschaft, um die Rente auszahlen zu können. Die Pflegschaft wird vom Gericht abgelehnt, da die Frau ihre Zustimmung verweigert. Die dann beantragte Entmündigung wird verhängt, aber in der Anfechtungsklage wieder aufgehoben, weil das Gericht den Eindruck bekam, daß die Frau ihre Angelegenheiten selbst besorgen könne; die — lediglich wegen Geisteskrankheit — gewährte Rente läuft aber weiter. Weber macht auf die hier zutage tretenden Inkonsequenzen aufmerksam: wenn die Geisteskrankheit so hochgradig ist, daß sie die Frau an der Erwerbsarbeit verhindert, so ist auch der wichtigste Teil der Angelegenheiten gestört, wenn die Kranke sich daneben auch noch geordnet benehmen kann. Der Begriff der „Gesamtheit der Angelegenheiten" wird vielfach zu eng gefaßt; ebenso ist der Verständigungsbegriff bei der Pflegschaft noch nicht genügend geklärt. Endlich sollte man, nur wegen der Ausbezahlung einer Rente, nicht gleich das schwere Geschütz der Entmündigung ins Feld führen.

Schilling (88) weist darauf hin, daß die Pflegschaft häufig gerade da versagt, wo sie praktisch am nötigsten ist: dann, wenn leichter psychisch Kranke nicht in einer Anstalt interniert sind und verhindert werden sollen, sich selbst in gewissen geschäftlichen Angelegenheiten zu schädigen. Das liegt sowohl an der ganzen gesetzlichen Bestimmung über die Pflegschaft, die verschwommen und ungenau ist, wie an der Auslegung einzelner darin vorkommender Begriffe, z. B. der „Verständigung". Da in solchen praktisch wichtigen Fällen auch die Entmündigung gewöhnlich nicht durchzuführen ist, da meist nicht der „Gesamtkreis" der Angelegenheiten betroffen ist, fordert Verfasser die Neuschaffung einer „partiellen Interdiktion" für bestimmte Angelegenheiten, während der so Entmündigte auf anderen Gebieten völlig geschäftsfähig sein soll.

Grasset (31) tritt in einer Polemik gegen eine Arbeit von Maxwell für die Internierung der Degenerierten, als beschränkt zurechnungsfähig erkannten Verbrecher ein; die Internierung dieser „demi-fous" muß bis zur Heilung ihrer Krankheit, d. h. in manchen Fällen bis zu ihrem Lebensende ausgedehnt werden.

Oppenheimer (74) bespricht in einer Marburger Dissertation die Klinik der Zwangsvorstellungen und erörtert dann ihre Bedeutung in strafrechtlicher und zivilrechtlicher Beziehung. Er meint, daß hier die Zurechnungsfähigkeit in den meisten Fällen herabgesetzt, in anderen Fällen ausgeschlossen sei, wenn die Tat in der Richtung der Zwangsvorstellung liege. Für Taten, die außerhalb des krankhaften Zwanges liegen, muß Verurteilung eintreten, wenn auch unter Annahme mildernder Umstände. Da bei diesem Verfahren der Schutz der Gesellschaft nicht berücksichtigt wird, tritt Verfasser für die verminderte Zurechnungsfähigkeit ein und fordert von der lex ferenda für solche Fälle Verurteilung zu einem Heilverfahren. Wichtiger als neue Gesetzesvorschläge wäre vielleicht einmal eine genaue Erörterung darüber, wann und unter welchen Bedingungen eine strafbare Handlung wirklich in den Bereich von Zwangszuständen fällt, und wie oft oder vielmehr wie selten dies vorkommt.

Mönkemöller (70) berichtet über Beobachtung und Begutachtung in einem Fall, der in der Haft und in der Beobachtungsstation der Irrenabteilung lange und hartnäckig simulierte. Der Mann war schwer belastet, und die Frage, ob hier eine, wenn auch durch Simulation kompliziertere



Haftpsychose vorlag, blieb lange zweifelhaft. Erst die Beobachtung in der Anstalt ergab, wie Verfasser meint, zweifellos reine Simulation. So konnte außer der Zurechnungsfähigkeit, die nach Art der Delikte von vornherein nicht im Zweifel stand, die Frage nach der Verhandlungs- und Haftfähigkeit bejaht werden, die letztere allerdings mit der Einschränkung, daß das Auftreten einer wirklichen Haftpsychose im Verlauf einer so langen Zuchthausstrafe nicht ausgeschlossen sei. Verfasser hält den Fall für bedeutsam, weil er das Vorkommen reiner und lange anhaltender Simulation beweise und zeige, daß die Beobachtungsstationen an den Gefängnissen für die Aufklärung solcher Fälle nicht geeignet seien.

Der von **Sust** (107) in einer Dissertation der Jenenser Klinik beschriebene Fall ist trotz wiederholter Beobachtung in der Klinik unklar geblieben: Die Diagnose schwankt zwischen beginnender organischer Geistesstörung, Hysterie und Simulation. Der Fall ist insofern interessant, als nach der ersten Beobachtung erneute Straftaten des Beobachteten und jedesmal neue Beobachtung eintrat. Jedesmal erfolgt Freispruch; trotzdem wird der Mann nicht interniert, weil er, wie Verfasser meint, nicht ausgesprochen geisteskrank, sondern nur psychopathisch ist und weil solche Leute nicht in Irrenanstalten, sondern in Verwahrungshäuser gehörten; ein solches gäbe es aber bis jetzt nur in Göttingen! Als weiteres Verhütungsmittel gegen gemeingefährliche Handlungen schlägt der Verfasser die Entmündigung vor, ohne näher auszuführen, wie dadurch verhindert werden soll, daß ein nicht internierter Entmündigter gewalttätige Handlungen gegen seine Mitmenschen begeht.

Zangger (132) beschreibt als Katastrophenmedizin die Aufgaben, die dem Arzt bei plötzlichen Ereignissen und Massenunfällen erwachsen. Es sind nicht nur rein ärztliche Maßnahmen, wie die Behandlung der vorkommenden Verletzungen, sondern auch häufig Maßnahmen zur Rettung, Organisation der einschlägigen technischen Arbeiten, Sicherung der Rettungsmannschaften gegen Gefahren, Feststellung der Vorgänge für die Zwecke späterer gerichtlicher Untersuchungen. Für diese Aufgaben soll der Arzt sich womöglich einige Kenntnisse der technischen Verhältnisse verschaffen, damit er bei vorkommenden Ereignissen nicht ratlos dasteht.

Der Verfasser macht weiter darauf aufmerksam, daß katastrophenähnliche Ereignisse im modernen Krieg sehr häufig sind und die gleichen medizinischen Maßnahmen erfordern, da auch die klinischen Krankheitsbilder Ähnlichkeit aufweisen. Namentlich handelt es sich häufig um eine Kombination von Störungen des Nerven- und Zirkulationssystems. Im Krieg sind die zugrunde liegenden Momente nur insofern anders, als die Katastrophe häufig Menschen betrifft, die durch körperliche Strapazen und seelische Anstrengung schon anderweitig prädisponiert waren.

König (54) stellt an der Hand der Literatur und eigner Beobachtungen fest, was über den Einfluß der weiblichen Generationsvorgänge auf den Geisteszustand bekannt ist; im ganzen gibt er eine Zusammenstellung der vorhandenen Kasuistik. Forensisch-psychiatrisch kommt er zu folgenden Schlüssen: Bei kriminellen Handlungen von Frauen muß der zeitliche Zusammenhang mit den Menstruationsterminen festgestellt werden. Ihr Zusammentreffen mit der Tat bedingt an sich noch nicht Unzurechnungsfähigkeit; dies muß erst durch Beobachtung festgestellt werden. Die Gravidität kann eine schon bestehende krankkafte Anlage manifest werden lassen oder die Grundlage bilden, auf der durch andere Schädlichkeiten krankhaft bedingte kriminelle Handlungen zustande kommen. Der Geisteszustand der Gebärenden ist ein von der Norm abweichender. Aber abgesehen davon, kommen bei Gebärenden ausgesprochen pathologische Geisteszustände vor,

auf dem Boden psychopathischer, hysterischer oder epileptischer Anlage, ferner die eklamptischen Zustände und die Fieberdelirien.

Willmanns (128) begutachtet folgenden Fall: Ein 16jähriger Bursche wird von einem 9jährigen Mädchen eines schweren Sittlichkeitsverbrechens beschuldigt. Er legt ein Geständnis ab, das er aber später widerruft. Da er einen beschränkten Eindruck macht, wird er begutachtet. Der Sachverständige kommt zu dem Resultat, daß es sich um eine Imbezillität mäßigen Grades handelt, daß die Voraussetzungen des § 51 nicht gegeben seien, daß aber der Angeklagte die Einsicht in die Strafbarkeit seiner Handlung nicht besessen habe. Über die eigentliche Aufgabe seines Gutachtens hinausgehend, prüft der Sachverständige auch die Frage der Glaubwürdigkeit der Zeugin. Die Widersprüche in ihrer Aussage, ihr schlechter Leumund und die Tatsache, daß sie trotz ihres jugendlichen Alters schon anderweit sexuell informiert worden ist, führen den Sachverständigen zu der Vermutung, daß die Behauptungen der Zeugin frei erfunden seien. Das Gericht spricht den Angeklagten frei, ohne noch einmal die Tatbestandsfrage zu prüfen, lediglich wegen der mangelnden Erkenntnis (§ 56 StrGB.). Der als imbezill bezeichnete Angeklagte ist jetzt, 7 Jahre nach der Tat, Opernsänger an einer norddeutschen Hofbühne und soll eine sehr gute Laufbahn vor sich haben; das Mädchen ist nach wie vor in schlechtem Ruf.

David (16) berichtet über einen Untersuchungsgefangenen, der ziemlich plötzlich starb, nachdem er kurz vorher bei einer Untersuchung ganz gesund befunden war. Die Obduktion ergab eine ganz kleine Perforation des Schädeldaches; durch das so entstandene Loch hatte er eine Nadel, Haare und ein Streichholz durch die Dura in das Gehirn eingeführt und auf diese Weise eine eitrige Entzündung hervorgerufen; daß die Verletzung durch andere herbeigeführt war, erschien nach der Lage des Falles ausgeschlossen. Nach der ganzen Vorgeschichte ist es wahrscheinlich, daß es sich hier um eine Tat im epileptischen Dämmerzustand handelt; denn der Täter hatte früher Krampfanfälle und war schon früher durch sonderbare, impulsive Handlungen, Weglaufen, dämmerartige Zustände, auffällig geworden.

Steyerthal (101) bekämpft in einem für das ärztliche Sachverständigenpublikum gedachten Aufsatz wieder einmal alle Hysterietheorien und betont seine schon öfter vertretene Meinung, daß es keine Hysterie als Krankheitseinheit, sondern nur eine hysterische Reaktionsweise gäbe. Deshalb müsse das Wort Hysterie als Krankheitsbezeichnung aus allen Sachverständigengutachten verschwinden, weil das nur zu Mißverständnissen führen könne; das zeigt der Verfasser des näheren an einem Buch von Burgl, der eine Anzahl von Begutachtungen „Hysterischer" veröffentlicht hat; der eine von Steyerthal ausführlicher besprochene Fall hat allerdings nicht allzuviel Hysterisches an sich. Wenn aber Steyerthal in dieser, wie in früheren Veröffentlichungen so scharf gegen den Hysteriebegriff vorgeht, so müßte er dem Praktiker doch wenigstens zeigen, woran die von ihm vertretene hysterische Reaktionsweise zu erkennen und wie sie von anderen Reaktionen oder Symptomen, z. B. dem psychogenen im allgemeinen zu unterscheiden ist. Mit der bloßen Negation ist auf diesem Gebiete nichts getan, und damit wird diese Frage, namentlich auf dem praktischen Gebiet der forensischen Begutachtung, nicht geklärt.

Livet (58) berichtet von einem militärischen Verbrecher, der das Gansersche Symptom (Vorbeireden) in ausgesprochener Weise darbot, auch sonst auf Simulation sehr verdächtig war. Die genauere Beobachtung stellte trotzdem eine Geistesstörung, eine „démence precoce a forme hébéphrenocatatonique" fest. Der Verfasser glaubt, daß die Neigung zur bewußten

Simulation schon vor Ausbruch der Psychose bestanden hat und dann gewissermaßen unbewußt mit in die Psychose hineingenommen und stereotyp weiter geübt wurde. Wir würden den Fall, der im übrigen gar nichts Besonderes bietet, wohl zu den psychogenen Haftspsychosen rechnen.

Sioli (99) gibt eine erläuternde und kritische Zusammenstellung dessen, was der Vorentwurf und der Gegenentwurf für die Bestrafung, Freisprechung oder sonstige Behandlung der Trunksuchtsverbrecher vorschlagen. Für die Trunksüchtigen scheinen ihm die vorgeschlagenen sichernden Maßnahmen ausreichend: Heilbehandlung in Trinkerheilanstalten oder, für bestimmte Klassen von Trunksüchtigen, Unterbringung im Arbeitshaus, in der öffentlichen Heil- und Pflegeanstalt oder Stellung unter Schutzaufsicht. Die Sicherungsmaßnahmen gegen die in gelegentlicher Trunkenheit Straffälligen scheinen dem Verfasser nicht ausreichend. Hier wünscht er den Ausbau der bedingten Strafaussetzung in Verbindung mit einem freiwilligen Enthaltsamkeitsversprechen bei denen, die zum ersten Male im Trunk ein nicht zu schweres Delikt begehen, das Enthaltsamkeitsgebot und die Schutzaufsicht bei rückfälligen Alkoholdelinquenten und bei denen, die im Trunk ein Verbrechen begangen haben.

Bauer (4) knüpft an einen Nachruf für den kürzlich verstorbenen Pollard eine Besprechung des nach ihm benannten und von ihm geschaffenen Systems der Trinkerbewährung. Die wichtigsten Momente, die das Pollard-System von anderen Formen der bedingten Verurteilung unterscheiden, sind, daß Pollard sein Verfahren nicht bei Gewohnheitstrinkern und Gewohnheitsverbrechern anwandte, sondern nur bei straffällig gewordenen Gelegenheitstrinkern. Weiter setzte er an die Stelle der rein negativen Forderung: Freibleiben von neuen Straftaten, eine positive: die Enthaltsamkeit von geistigen Getränken (ist doch eigentlich auch negativ, Ref.). Endlich verlangt er eine Schutzaufsicht während der Bewährungsfrist; er übt diese sogar selbst aus. Großen Nachdruck legt der Verfasser auch auf das feierlich und schriftlich abzulegende Gelübde bei dem Pollard-Verfahren. Es wird weiter gezeigt, wie das System die Schutzmaßregeln der neueren Gesetzgebung gegen die Alkoholschäden auf dem Festlande wie in Amerika befruchtete.

Bauer (5) gibt in einem Vortrag eine Darstellung des Pollardsystems (bedingte Strafaussetzung bei den Delikten der Gelegenheitstrinker gegen das Gelöbnis freiwilliger Enthaltsamkeit für eine bestimmte Zeit, Kontrolle in Form einer Schutzaufsicht während dieser Zeit). Er fordert die Einpassung des Pollardsystems in den Vorentwurf des Strafgesetzbuches, dem er mit Recht vorwirft, daß er nur an die Sicherung gegen die Gewohnheitstrinker und Trunksüchtigen, nicht an bessernde Maßregeln für die noch heilbaren Gelegenheitstrinker gedacht hat. Im gegenwärtigen Strafrecht ist die Anwendung des Pollardsystems möglich in Anlehnung an die bedingte Begnadigung.

Schott (91) kommt auf Grund der Bearbeitung von 136 Fällen von Entmündigung wegen Trunksucht zu folgenden Resultaten: Die Entmündigung wegen Trunksucht hat nicht das geleistet, was man bei der Schaffung dieser gesetzlichen Bestimmung von ihr erhoffte. Sie wird unverhältnismäßig selten durchgeführt, schon weil zu ihrer Beantragung nur die nächsten Verwandten und nicht der Staatsanwalt berechtigt ist. Ferner lassen sich die Richter bei der Entscheidung zu sehr von formalen Gesichtspunkten leiten und nicht von dem eigentlichen Zweck der Bestimmung: Vorbeugung des persönlichen und wirtschaftlichen Zusammenbruchs. Erwünscht ist ferner die regelmäßige Zuziehung eines ärztlichen Sachverständigen, weil nur dieser beurteilen kann,



wieweit die Trunksucht auf einer krankhaften Basis entstanden ist. An einzelnen, besonders prägnanten Fällen werden die Forderungen des Verf., denen man zustimmen muß, erläutert.

Remertz (81) zeigt die Schwierigkeiten, die der Behandlung der Morphinisten gegen ihren Willen im Wege stehen; sie können nicht gegen ihren Willen in der Anstalt zurückgehalten werden, obwohl sie der Anstaltsbehandlung gewöhnlich auch noch in dem Stadium ihrer Erkrankung bedürfen, in dem die akuten psychischen Erscheinungen abgelaufen sind und nur noch eine verringerte Widerstandsfähigkeit besteht. Auch die Entmündigung zur Erzwingung des Anstaltsaufenthaltes ist in den meisten Fällen nicht durchzuführen, weil die erste Voraussetzung dazu, das Bestehen einer Geisteskrankheit oder Geistesschwäche fehlt. Aber auch die vom Verf. für einzelne Fälle empfohlene Pflegschaft gegen den Willen des Morphiumkranken, selbst wenn man den Begriff der Verständigung so weit faßt, wie der Verf. vorschlägt, kann meines Erachtens den beabsichtigten Zweck nicht erfüllen, da dem unter Pflegschaft gestellten die selbständige Erledigung seiner Angelegenheiten neben dem Pfleger nicht verwehrt werden kann; wenn er also nicht in eine Anstalt gehen will, kann ihn auch ein Pfleger für seine Person nicht dazu zwingen. Der Verf. hebt auch die einer ausgiebigen Behandlung der Morphinisten entgegenstehenden Schwierigkeiten allseitig hervor und befürwortet eine besondere gesetzgeberische Maßregel zur Entmündigung der dem gewohnheitsmäßigen Mißbrauch von Nervengiften verfallenen Personen.

Mönkemöller (72) gibt eine zusammenfassende Darstellung der Diagnose und forensischen Beurteilung des pathologischen Rausches, zeigt die Schwierigkeiten, welche schon bei der Definition inbezug auf die Abgrenzung von der starken oder sinnlosen Betrunkenheit auftreten, die sich noch vermehren, wenn es sich darum handelt, den einzelnen Fall zu beurteilen. Er sucht Maßstäbe zu gewinnen aus der klinischen Beobachtung nicht kriminell gewordener Fälle; solche werden in seiner Arbeit aus den Erfahrungen des Gesellschaftslebens berichtet. Im ganzen stimmt er mit Cramer überein, daß der Nachweis des pathologischen Rauschzustandes durch folgende Momente geführt werden muß: eine pathologische Grundlage (Prädisposition), besondere schädigende Momente, pathologische Erscheinungen des eigentlichen Zustandes. Die Schwierigkeiten für den nachträglichen Nachweis dieser Momente werden an einzelnen Fällen gezeigt; von den bei der Beobachtung anzustellenden Alkoholversuchen verspricht sich Mönkemöller nicht viel, da sie nie das Bild zur Zeit der fraglichen Handlung rekonstruieren können.

Bei zwei psychischen Erkrankungsprozessen, der progressiven Paralyse und der senilen Demenz finden sich spezifische Hirnveränderungen, die für diese Erkrankung charakteristisch sind. **Fischer** (24) hat durch experimentelle Untersuchungen festgestellt, daß diese Veränderungen bei der Paralyse sich noch drei, bei der senilen Demenz noch zwei Wochen nach dem Tod histologisch nachweisen lassen. Diese Tatsachen können insofern für die histologische Praxis bedeutsam werden, als die histologische Untersuchung gelegentlich zur Beurteilung des Geisteszustandes inzwischen verstorbener Personen herangezogen werden kann.

Rixen (83) gibt eine erschöpfende Darstellung der bekannten Streitfrage, ob den Strafgefangenen, die geistig erkranken und in eine Irrenanstalt gebracht werden müssen, die hier zugebrachte Zeit auf die Strafzeit angerechnet werden soll oder nicht. Theoretisch ist dies bekanntlich durch den § 493 der Str.Pr.O. bestimmt; in der Praxis wird die Bestimmung wenigstens in Preußen meist dadurch übergangen, daß in den Fällen einer länger



dauernden geistigen Erkrankung eines Strafgefangenen der Strafvollzug durch Verfügung des Ministers unterbrochen, der Gefangene aber gleichzeitig der Landespolizeibehörde überwiesen wird behufs Einweisung in eine Irrenanstalt als gemeingefährlicher Geisteskranker. Da er als solcher auch nicht ohne weiteres entlassen werden kann, ist er tatsächlich in seiner Freiheit ebenso beschränkt wie im Gefängnis.

Der Verf. schildert zunächst die Entstehung des § 493 an der Hand der parlamentarischen Verhandlungen, aus denen unzweideutig die Absicht des Gesetzgebers hervorgeht, die Zeit der geistigen Erkrankung in der Regel auf die Strafzeit anzurechnen. Aber schon die Kommentare weichen in der Auslegung des Paragraphen erheblich voneinander ab; noch größer sind die Widersprüche in den gerichtlichen Entscheidungen. Die Literatur auf psychiatrischer und juristischer Seite ist ebenfalls nicht einig in der Beurteilung: die eine, nur aus Juristen bestehende Gruppe will jede Anrechnung von Krankheit auf die Strafzeit als weichlich und dem Wesen der Strafe widersprechend beseitigt wissen. Eine zweite Gruppe, unter ihr namhafte Psychiater und Gerichtsärzte, befürwortet eine teilweise Anrechnung unter bestimmten Umständen durch Gerichtsbeschluß. Die dritte Gruppe, unter ihr der Verf., besteht auf unbedingter Anrechnung der Krankheitszeit, wobei Verf. eine Formel zur entsprechenden schärferen Fassung des Paragraphen vorschlägt und glaubt, daß sich alle entgegenstehenden Bedenken beseitigen lassen. Das besondere Verdienst dieser Arbeit ist es, daß sie alles literarische und gerichtliche, wie das gesetzgeberische Material zur Entscheidung dieser wichtigen Frage lückenlos zusammengestellt hat.

Über die Häufigkeit der Simulation geistiger Störungen gehen nach **Schäfer** (87) die Meinungen weit auseinander. Am günstigsten für die Beurteilung der Frage liegen die Verhältnisse wohl da, wo einer größeren Irrenanstalt Untersuchungsgefangene, die auf ihren Geisteszustand beobachtet werden sollen, und Strafgefangene, die geistig erkrankt scheinen, in hinreichender Zahl überwiesen werden.

Eine scharfe Definition des Begriffes ist nicht zu geben. Von praktischen Gesichtspunkten aus kann man Simulation von Geistesstörung dann annehmen, wenn bewiesen ist, daß die wesentlichen Züge des vorliegenden Krankheitsbildes willkürlich sind und nicht das übrige Bild, von ihnen abgesehen, Geistesstörung erkennen läßt. Bei geistig ganz Gesunden kommt Simulation nur selten vor, fast immer handelt es sich um nicht vollwertige Individuen, Hysteriker, Neurastheniker und besonders Schwachsinnige.

Die Formen der Simulation sind mannigfach und verschwommen. Bestimmte Krankheiten werden selten simuliert. Es werden beobachtet Paralyse, Epilepsie, Amnesie, Wahnideen und Sinnestäuschungen, Blödsinn, Erregungszustände, meist in Mischformen. Vielleicht häufiger als Simulation ist Dissimulation; sie entspringt manchmal aus der Renommiersucht der Kranken oder ihrem Wunsche, wieder aus der Irrenanstalt herauszukommen.

Die Methoden der Feststellung sind die Entlarvung, die psychologische und die mit ihr verwandte empirische Methode, auf keine von ihnen aber darf man sich festlegen, sondern man muß sich in den besonderen Fall hineinfühlen.

Eine besondere Erschwerung in der Diagnose bilden die Übergangsformen zwischen Geisteskrankheit und Vortäuschung und die simulationsähnlichen Psychosen, unter ihnen besonders die Ganserschen Dämmerzustände und die Dementia praecox. (*Autoreferat.*)

Über die verminderte Zurechnungsfähigkeit ist **Ischikawa** (46) der Ansicht, daß die Beantwortung der Frage nach der verminderten Zurechnungsfähigkeit dadurch besonders Schwierigkeiten bereitet, daß bei ihr außer



psychiatrischen Kenntnissen auch Bekanntschaft mit den Hilfswissenschaften, vornehmlich Kriminalpsychologie, forenischer Psychologie und Charakterologie unentbehrlich ist. (*Bendix.*)

Komine und **Hasegawa** (53) berichten über zwei Verbrecher, die Geisteskrankheit simuliert hatten, um unzurechnungsfähig erklärt zu werden. Bei beiden wurde moralischer Schwachsinn nachgewiesen. (*Bendix.*)

Jansky (47) verweist auf die mangelhafte Terminologie des österreichischen Zivilgesetzbuches betreffs Bevormundung psychisch kranker Personen, demonstriert an der progressiven Paralyse die Schwierigkeit einer Beurteilung der Schwere von Symptomen, namentlich in Remissionen und resümiert als Postulat seiner Kritik, daß eine Strenge bei der Beurteilung von Symptomen sehr am Platze ist und im Interesse der Gesellschaft immer durchgeführt werden soll. (*Stuchlík.*)

Heilbronner (38) bespricht die verschiedenen Arten der Selbstanklagen und pathologischen Geständnisse. Die reine Melancholie stellt zu den einschlägigen Fällen zunächst ein ansehnliches Kontingent. Bei den Angstmelancholien soll die Selbstanklage eine Entlastung darstellen, ebenso bei halluzinierenden Patienten, welche zum Richter gehen, um die ihnen halluzinatorisch zur Last gelegten Verbrechen klargestellt resp. auf das wirkliche Maß zurückgeführt zu haben, um vor der Rache der Verfolger endlich Ruhe zu bekommen. Häufig finden Selbstanklagen bei Leuten statt, welche zu Größenideen neigen und den Ruhm eines Kriminalhelden erstreben; bei degenerierten Alkoholisten findet man diesen Typus nicht selten. Verwandt mit dieser letzteren Kategorie, welche durch Lust an der Sensation zu pathologischen Selbstbezichtigungen getrieben werden; die Mehrzahl dieser Kranken gehört zur Krankheitsgruppe der Hysterischen. Schwachsinnige schließlich verfallen sehr leicht der Suggestion, wenn sie ihnen gegeben wird, sich irgendwelcher Delikte zu bezichtigen. Viele Selbstanklagen stellen sich sofort als pathologisch heraus, wenn sie zu allgemein oder zu phantastisch gestaltet sind. Die Selbstanklagen können, wenn sie auch oft verzerrt sind, doch einen realen Kern haben; pathologisch sind gewöhnlich die Motive, die den Kranken zur Selbstanklage treiben. Zum Schluß geht der Autor auf die Frage ein, wie sich der Arzt verhalten soll, wenn er einen Geisteskranken in Behandlung hat, der ein einigermaßen glaubwürdiges Geständnis über eine kriminelle Handlung ablegt. Eine Lösung aus dieser schwierigen Situation weiß der Autor nicht zu geben. Der Autor geht noch kurz auf die inhaltlich unzutreffenden Selbstbezichtigungen und Geständnisse Geistesgesunder ein, welche mitunter aus Standesinteresse oder aus altruistischen Motiven geschehen. (*Jacobsohn.*)

Elzholz (22) publiziert das Gutachten, welches er im Falle Wurm vor dem Wiener Schwurgericht vertreten hat. Es betrifft einen Fall von Pseudologia phantastica im Rahmen einer Hysterie in seltener Ausprägung. Der Fall zeigt ferner in lehrreicher Weise, welch tiefgreifende soziale Schäden solche Psychopathen, bevor sie als gesellschaftliche Parasiten erkannt werden, verursachen können. Sie hatte neben früheren Schwindeleien, die sie verübt, sich zuletzt als Gattin eines Oberleutnants ausgegeben und letzterem unter Vorspiegelung, daß sie eine Gräfin resp. Herzogin sei und ein enormes Vermögen besitze, 40—80000 Kronen abgeschwindelt. Das Gutachten von Elzholz lautete in kurz gedrängter Zusammenfassung: Die Beschuldigte ist eine schwer neuropathische, mit Hysterie behaftete Person, bei der im Verlaufe dieses ihres Nervenleidens konvulsive hysterische Anfälle aufgetreten sind. Es kann nicht ausgeschlossen werden, daß sie auch an hysterischen Delirien gelitten hat und bis auf den heutigen Tag vereinzelten Sinnestäuschungen bei sonstiger



Luzidität unterworfen ist. Dafür, daß die Beschuldigte etwa in hysterischen psychischen Ausnahmezuständen die ihr zur Last fallenden Handlungen begangen hätte, finden sich keine Anhaltspunkte. Im Rahmen der Hysterie bietet die Beschuldigte als psychischen Habitualzustand das ausgeprägte Bild einer Pseudologia phantastica. Einen wesentlichen Zug dieses Bildes macht ein krankhaftes, triebartiges Lügen und Schwindeln aus, neben dem sich allerdings dieser moralische Defekt auch in zweckbewußter Weise geltend macht. Eine dauernde Geistesstörung im engeren Sinne besteht bei der Beschuldigten nicht.

Die Beschuldigte wurde wegen Geistesstörung im Sinne des Strafgesetzes freigesprochen. (*Jacobsohn.*)

v. Economo (21) teilt 14 Krankengeschichten von Paranoia querulans mit und bespricht die hereditären Verhältnisse bei ihnen. Die Belastung durch die Eltern bei der Paranoia querulans ist nicht sehr schwer, ausgesprochene Geisteskrankheit bei Eltern von Querulanten muß eine Seltenheit sein, da bei der Auffälligkeit dieses Symptomes die Wahrscheinlichkeit einer anamnestischen Erhebung eine ziemlich große ist. Economo konnte in seinen Fällen nur einmal eine Psychose der Großmutter auffinden. Ebenso scheint auch Trunksucht der Eltern zu fehlen. Dagegen findet man sehr häufig Charakterabnormitäten (Sonderlinge) oder überhaupt psychopathische Veranlagung in der Aszendenz sehr häufig. Dagegen sind bei den Querulanten in der Reihe ihrer Geschwister Psychosen keine Seltenheit. Auffallend oft findet sich bei diesen Psychotischen der Hang zur Querulation verzeichnet. Was die Deszendenz anbetrifft, so hatten 7 Kranke Kinder. Von den 22 Kindern wurden nur 7 als geistesgesund bezeichnet. 6 haben sichere Psychosen durchgemacht, 2 sind wahrscheinlich psychotisch, die übrigen 7 weisen eine abnorme psychische Anlage auf. Die Kinder erkranken hauptsächlich an Psychosen der Dementia praecox-Gruppe. (*Jacobsohn.*)

Eine Patientin **Dupré**'s und **Le Savoureux**' (19) klagt sich eines Tages bei der Polizei an, sie hätte ihr Enkelkind in den Fluß geworfen. Sofort angestellte Nachforschungen ergaben, daß das Kind zu Hause bei den Eltern weilt und ganz gesund ist. Die Selbstanklägerin erscheint sonst nicht weiter auffällig. Von ihren Angehörigen von der Polizei abgeholt, erzählen diese, daß von ihr schon vor 25 Jahren eine ähnliche Selbstanklage vorgekommen sei; angeblich wollte sie damals ihre 16 Jahre alte Tochter auch in die Seine gestoßen haben. Die Angehörigen geben ferner an, daß ihre Mutter eine sehr ordentliche und gewöhnlich auch geistesgesunde, fleißige, arbeitsame Frau wäre, nur wäre sie eine Gelegenheitstrinkerin. Von Zeit zu Zeit vor dem Trinkeranfall werde sie zu Hause etwas reizbar, dann suche sie sich allein zu halten, trinke dann und irre mehrere Tage Tag und Nacht im Freien umher. Sie bleibe vollkommen allein, kehre auch allein wieder zurück, sei aber jedesmal nach solchen Anfällen recht matt. Im gewöhnlichen Leben neige sie nicht zu phantastischen Angaben. Die Patientin selbst erzählte, daß sie immer lebhaft träume von aufregenden Ereignissen, und daß, wenn sie erwacht sei, sie Traum und Wahrheit nicht recht auseinander halten könne. So sei sie zuletzt überzeugt gewesen, sie hätte ihr Enkelkind in den Fluß geworfen, während sie es wohl nur geträumt haben wird.

(*Jacobsohn.*)

Der Richter braucht einen forensisch gebildeten Arzt, wie ein Stück Brot. Wie in der Zivil-, kann dies nach Ansicht von **Blümel** (8) in der Militärgerichtsbarkeit nicht anders sein. Um aber in der Übung zu bleiben, soll der Militärgerichtssachverständige auch beim Zivilgericht Verwendung finden. (*Jacobsohn.*)



Die Neurasthenie kommt, wie **Mönkemöller** (71) ausführt, nur sehr selten zur Wertung ihrer Bedeutung für die Zurechnungsfähigkeit vor dem gerichtlichen Forum. Die forensische Bedeutung der Neurasthenie im allgemeinen läge zunächst in der Unentschlossenheit und Energielosigkeit, die sich nicht zu einem zielbewußten Handeln aufraffen kann. So kommt es dort, wo es sein müßte, nicht zum Handeln. Das ungenügende Eingreifen der Hemmungen erzeugt eine größere Nachgiebigkeit gegenüber verbrecherischen Antrieben. Die gesteigerte Ablenkung und Zerstreutheit züchten Irrtümer und Fahrlässigkeiten in geordneten Betrieben und im schriftlichen Verkehr. Die Unaufmerksamkeit, das Unvermögen zur Konzentration, die Erschwerung der Assoziationsarbeit führen zu ungenauen und falschen Aussagen. Die krankhafte Zügellosigkeit des ganzen Affektlebens hat unüberlegtes und kopfloses Handeln im Gefolge. Die exzessive Reizbarkeit führt Konflikte mit den Aufsichtsbeamten und Dienstboten herbei. Es kann bei einer maßlosen Steigerung der Affekte zu Beleidigungen, Gewalthandlungen, zum Widerstande gegen die Staatsgewalt, zur Körperverletzung, Sachbeschädigung, zur Freiheitsberaubung, ja selbst zum Totschlage kommen. Und im allgemeinen wird durch die gesteigerte Ermüdbarkeit, das Überwiegen der Unlustgefühle die Elastizität gebrochen und die Widerstandsfähigkeit gegen äußere Einwirkungen herabgesetzt. Das feinere ethische Gefühl stumpft sich in dem allgemeinen geistigen und körperlichen Erschlaffungszustande ab. Dazu kommt, daß sehr viele Neurastheniker, vor allem, wenn die hypochondrische Seite des Krankheitsbildes besonders deutlich ausgeprägt ist, einen sehr starken Hang zum Egoismus zeigen und sich dadurch in ihrer Handlungsweise leiten lassen. Der Autor berichtet dann über eine Reihe von Fällen, wo der durch die Neurasthenie veränderte Seelenzustand auch dem Gerichte so erheblich erschien, daß eine genaue Beobachtung und sachverständige Begutachtung nötig erschien. (*Jacobsohn.*)

v. Henting (40) bespricht den neuen Paragraphen, der dem bayerischen Landtag in der Novelle zum Polizeistrafgesetzbuch vorgelegt wurde. Dieser Paragraph bestimmt folgendes: Ein Geisteskranker kann gegen seinen Willen auf Antrag einer Person, Körperschaft oder Behörde in einer Heil- und Pflegeanstalt verwahrt werden, wenn und solange eine Anstaltsfürsorge notwendig ist. Antragsberechtigt sollen nicht nur Personen, Körperschaften und Behörden sein, denen die Fürsorge nach den Vorschriften des bürgerlichen oder öffentlichen Rechtes, sondern auch die, denen sie nach der allgemeinen Auffassung der Sitte und des Lebens obliegt. H. möchte in dem Paragraphen statt des Wortes „kann" besser das Wort „muß" gesetzt sehen. Wird der neue Paragraph dem Polizeistrafgesetzbuch in der vorliegenden Gestalt eingefügt, so wäre es zulässig, einen großen Teil der Prostituierten, der Landstreicher, der degenerierten Sittlichkeitsverbrecher, der ethisch defekten Imbezillen und Debilen, der konstitionell Erregten, der Pseudoquerulanten, der hysterischen Konstitutionen und der Epileptiker, vor allem aber der dementen Alkoholiker aus dem Kreislauf von Strafanstalt oder Arbeitshaus und kurzen Pausen einer schlecht angewendeten Freiheit herauszunehmen und zu verwahren „solange eine Anstaltsfürsorge notwendig ist", und dies wird in der Regel nicht in sehr kurzer Zeit erledigt sein. (*Jacobsohn.*)

Es gibt nach Erfahrungen von **Leppmann** (56) eine Selbstaustilgung bzw. Verminderung von Entartungseigenschaften, eine, wenn auch verlangsamte Nachreife vom minderwertigen Individuum zu einem mehr vollwertigen. Es fehlen uns, meint der Autor, genauere Kenntnisse über Art und Umfang der Rückbildung der Geistesmängel der angebornen Minderwertigkeit. Dies zu erforschen sei eine Aufgabe der nächsten Zukunft. Ferner sei weiter zu



erforschen, die Entstehung geistiger Minderwertigkeit nach Kopfverletzungen, nach Infektionskrankheiten, besonders nach der konstitutionellen Syphilis. Ein weiteres Forschungsgebiet läge in der systematischen Ausmittelung der Beziehungen von Körperkrankheiten im allgemeinen und insbesondere von dauernden körperlichen Mängeln zum Verbrechen. Hierher gehören auch die körperlichen und geistigen Mängel des Greisenalters, insbesondere des frühzeitig eingetretenen. Zur Lösung dieser Aufgaben verlangt L. weitgehende Überlassung des Aktenmaterials und eigene Mitwirkung der Behörden.

(*Jacobsohn.*)

Türkel's (112) Aufsatz ist eine historisch-kritische Abhandlung über den Zurechnungsparagraphen im österreichischen Rechte unter Berücksichtigung des entsprechenden Paragraphen im deutschen Strafrecht.

Türkel (113) referiert die verschiedenen Ansichten, die von Philosophen, Juristen und Medizinern über den Begriff der Zurechnungsfähigkeit ausgesprochen worden sind.

Schulz (94) gibt eine Darstellung der Psychanalyse von Breuer-Freud und ihrer Grundbegriffe, er zeigt die Beziehungen dieser letzteren zu speziell gerichtsärztlichen Fragen auf und geht in einem letzten Abschnitt auf die praktische Seite der Frage, d. h. die psychanalytische Krankenbehandlung von gerichtsärztlichem Standpunkte, ein.

Haury (36) tritt dafür ein, daß die Rekruten vor ihrer Einstellung in den Heeresdienst psychiatrisch untersucht werden. Die Befürchtung, daß evtl. zu viele Rekruten zurückgestellt werden könnten, sei unbegründet.

Therapie der Geisteskrankheiten.

Ref.: San.-Rat Dr. Ascher-Berlin.

1. Abundo, G. d', Sui tentativi di speciali sieroterapie nella paralisi generale progressiva. Riv. ital. di neuropatol. Vol. VII. fasc. 1. p. 1.
2. Alsterdorf, Das 50jährige Jubiläum der Alsterdorfer Anstalten. Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Beh. des jugendl. Schwachs. Bd. 7. H. 5—6. p. 359.
3. Alt, Modernes Anstaltsleben in Lichtbildern aus der Heilanstalt Uchtspringe. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 962. **(Sitzungsbericht.)**
4. Alter, Zur Irrenstatistik in England und Deutschland. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 50. p. 608.
5. Derselbe, Zur spezifischen Behandlung der Paralyse. ebenda. 16. Jahrg. No. 27/28. p. 277.
6. Antheaume, A., Un type d'asile moderne: L'asile de la Bretonnière. L'Informateur des Aliénistes. No. 1. p. 10.
7. Armstrong-Jones, Robert, The Rational Treatment of Incipient Insanity and the Urgend Need for Legislation. The Lancet. I. p. 195.
8. Ballet, Gilbert, La revision de la loi de 1838 sur les aliénés. Lettre ouverte à Mm. les membres du Senat. Ann. méd.-psychol. 10. S. Vol. 5. No. 2. p. 149. und l'Informateur des Aliénistes. No. 1. p. 1.
9. Bates, G., Strathy, G. S., and Mc Vicar, C. S., Treatment of Tabes Dorsalis and General Paresis with Salvarsan. Canadian Med. Assoc. Journ. March.
10. Bauchwitz, Psychosen, beeinflusst durch Protesen. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. No. 1. p. 57.
11. Bechterew, W., Über Behandlung krankhafter Triebe und Zwangszustände mit ablenkender Psychotherapie. Rundschau d. Psych. 1913. **18.** 321.
12. Becker, Wern. H., Das Abderhaldensche Dialysierverfahren und die dadurch gewonnenen therapeutischen Ausblicke in der Psychiatrie. Moderne Medizin. No. 1. p. 5.
13. Derselbe, Die Behandlung der Melancholie. Fortschritte der Medizin. No. 6. p. 154.
14. Derselbe, Die Fortschritte der medikamentösen Irrentherapie im Jahre 1913. **Sammelreferat.** ebenda. No. 10. p. 271.



15. Derselbe, Zweck und Ziele eines in Kriegszeit zu bildenden Samariterkorps. Die Irrenpflege.
16. Bériel, L., La ponction encéphalique par la voie orbitaire, ses applications cliniques et thérapeutiques. Le Journal méd. français. No. 2. p. 55.
17. Derselbe, Injection intrarachidienne de sérums de syphilitiques à des malades atteints de tabes et de paralysie générale. Gaz. des hôpit. p. 171. (**Sitzungsbericht.**)
18. Derselbe, Note pour servir au diagnostic et au traitement de la paralysie générale. Lyon médical. T. CXXII. p. 1053. (**Sitzungsbericht.**)
19. Derselbe und Durand, P., Ein serotherapeutischer Versuch bei Tabes und Paralysis progressiva: arachnoideale Injektion mit Serum von Syphilitikern. Neurol. Centralbl. No. 10. p. 612.
20. Berkeley, William N., The Use of Pinal Gland in the Treatment of Certain Classes of Defective Children. Medical Record. Vol. 85. No. 12. p. 513.
21. Bernhardt, Paul, Über grossstädtische Versorgung Geisteskranker in Familienpflege, erläutert an den weiblichen Pfleglingen von Dalldorf. Medizin. Reform. No. 9—10.
22. Bianchini, M. L., Elementi di Assistenza e technica manicomiale ad uso degli infermieri. Padua. Gebr. Drucker.
23. Bleuler, E., Die Behandlung der moralisch Schwachsinnigen. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 7. p. 202.
24. Derselbe, Frühe Entlassungen. Wiener mediz. Wochenschr. No. 50. p. 2499.
25. Bloss, Eugen, Das Pflegepersonal der Königlich Sächsischen Staatsanstalten. Zeitschr. f. Krankenpflege. April. p. 141.
26. Bond, C. H., Position of Psychiatry and Rôle of General Hospitals in its Improvement. The Lancet. Oct. 17.
27. Bonhomme, T., et Bonhomme, I., Note sur l'emploi d'un vomitif dans la prophylaxie et le traitement des accès périodiques. Revue de Psychiatrie. 8. S. T. 18. No. 4. p. 161.
28. Borsum, A., Ein Ereignis in einer Anstalt. Die Irrenpflege. No. 3. p. 57.
29. Bourilhet, Organisation des services ouverts pour délirants hors l'asile. L'Assistance. Juillet. p. 121.
30. Bresler, Joh., Heil- und Pflegeanstalten für Psychischkranke in Wort und Bild. Halle a/S. Carl Marhold.
31. Brooking, L. M., Need of Institutional Care of Feeble-Minded. Public Health. April.
32. Brousse, Emmanuel, Les enfants coupables. L'Assistance. Avril. p. 65.
33. Cáda, F., Der Arzt und Schulen für Schwachsinnige. Revue v. neuropsychopath. 11. 89. (böhmisch.)
34. Carnswell, John, Le quartier d'observation psychiatrique de Glasgow (1911—1912). L'Assistance. Jan. p. 1.
35. Channing, W., Improved Nursing for Mentally Ill. Boston Med. and Surg. Journ. CLXXI. No. 13.
36. Derselbe, Duty of State to Psychopathic Hospital. ebenda. No. 23.
37. Chittenden, A. S., Surgical Procedures on the Insane. Amer. Journ. of Insanity. 70. 949.
38. Colin, Henri, La sortie des malades délirants et l'expertise médicale. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. II. p. 26. (**Sitzungsbericht.**)
39. Copeland, Alfred-James, Le „Bethlem Royal Hospital". Historique sommaire. L'Assistance. Mars. Avril. p. 67.
40. Crothers, T. D., Hospital Treatment of Inebriates. Albany Med. Annals. Dec. Bd. 25. p. 639.
41. Derselbe, The Pioneer Founder of Americas Inebriate State Hospital. Memorial Address on Dr. Turners Life and Work. The Alienist and Neurol. Vol. 35. No. 1. p. 40.
42. Curwen, John, On the Propositions of the Association of Superintendents of American Hospitals for the Insane. The Alienist and Neurol. Vol. 35. No. 4. p. 397.
43. Cutting, J. A., and Mack, C. W., The Intraspinal Injection of Salvarsanized Serum in Paresis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 12. p. 903.
44. Damaye, Henri, Essai de traitement des psychoses d'origine syphilitique. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. p. 142.
45. Derselbe, Traitement de la paralysie générale. Le Progrès médical. No. 23. p. 270.
46. Dardel, M., Les injections d'oxygène dans les maladies nerveuses et mentales. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 3. p. 192.
47. Daun, Marie, Etwas über die Pflege der Kranken auf der Siechenstation. Die Irrenpflege. No. 3. p. 69.
48. Davis, George E., Double Radical Mastoidectomy in Dementia Precox with Phenomenal Improvement in Mental and Physical Condition. Annals of Otology. Vol 23. No. 3. p. 597.
49. Davis, H. I., New Psychopathic Hospital for Chicago Marks New Era. Modern Hospital. Oct.



50. Derselbe, New Cook County Psychopathic Hospital. Illinois Med. Journal. Oct.
51. Deventer, van, Die soziale Stellung des Anstaltsarztes. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. H. 6. p. 944.
52. Derselbe, Les services ouverts pour les délirants hors l'asile. L'Assistance. Févr. p. 21. (Sitzungsbericht.)
53. Dewey, Richard, Organization of Neuropathic and Psychopathic Hospitals with Reference to Medical Teaching. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1915. Vol. 42. p. 38. (Sitzungsbericht.)
54. Derselbe, Forty Years Experience in Construction and Administration for Insane in Middle West. Illinois Med. Journ. March.
55. Diller, T., Committment of Insane of United States. Illinois Med. Journal. Oct.
56. Dollear, A. H., Hydrotherapy in Treatment of Insane. Illinois Med. Journ. July.
57. Donath, Traitement de la démence précoce. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. p. 178.
58. Doyen, E., Traitement de la paralysie générale par les injections sous la dure-mère cérébrale. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 8. p. 342.
59. Dupré, E., et Devaux, Ponction cérébrale et paralysie générale. Le Journal méd. français. No. 2. p. 49.
60. Eager, Richard, The rôle of Hypnotics in Mental Diseases, with Indications for their Selection and Employment. The Journal of Mental Science. Vol. LX. p. 461.
61. Ebbell, B., Aarsaken til dementia praecox. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 12. p. 1442.
62. Eisath, Georg, Die Entwicklung des irrenärztlichen Heilverfahrens seit 100 Jahren. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. H. 8—9. p. 87. 101.
63. Eliot, C. W., Modern Developments in Mental Nursing. Boston Med. and Surg. Journ. CLXXI. No. 13.
64. Erlbeck, Alfred R., Die Anstaltsfürsorge für körperlich, geistig, sittlich und wirtschaftlich Schwache im Deutschen Reiche. Dtsch. Krankenpflege-Ztg. No. 6. p. 79.
65. Faber, Erik E., Overernaering som Sygdomsaarsag. Det Kobenhavnske Medic. Selskabs Forhandlinger. p. 160.
66. Faris, George T., The Management of Disturbed Mental Cases Prior to Commitment. The Therapeutic Gazette. Febr. p. 77.
67. Ferrari, G. Cesare, La colonisation libre des anormaux du caractère. L'Assistance. Mai. p. 95.
68. Findlay, L., Use of Neosalvarsan in Mental Deficiency. Illinois Med. Journ. Oct.
69. Fischer, Max, Die Ausleihung der ärztlichen Krankengeschichten. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 47—48. p. 2274. 2306.
70. Derselbe, Die badische Irrenfürsorge in Geschichte und Gegenwart. Die Irrenpflege. No. 2. p. 29.
71. Fleurot, Paul, Marie, Auguste, et Rodiet, A., Colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher). L'Assistance. Mars. p. 41.
72. Flister, R., Jugendpflege in den Heilanstalten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. H. 6. p. 980.
73. Friedlaender, Bemerkung zu der Arbeit: „Die Wirkung des Luminals bei epileptischer Demenz" (von Dr. W. Grzywo-Dybrowski). Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 36. H. 5. p. 390.
74. Gahagan, N. J., What Are Indications for Restraint? Illinois Med. Journal. Oct.
74a. Gaupp, Rob., Der Schutz vor gefährlichen Geisteskranken. Medizin. Correspbl. des Württemb. ärztl. Landesvereins. p. 589.
75. Gensler, P., Über die Wirkung der Narkotika (Neuronal) bei normal und psychisch erregten Zuständen. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 77. H. 3—4. p. 161.
76. Gerrin, M. L., Impressions of General Hospital Nurse Beginning Work in Psychopathic Hospital. Boston Med. and Surg. Journ. CLXXI. No. 13.
77. Gettings, H. S., Dysentery, Past and Present. The Journal of Mental Science. Vol. LX. p. 39.
78. Gohde, G., Psychopathen und Heilerziehungsheime. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 7. p. 513.
79. Goodall, E., Modern Aspects of Certain Problems in Pathology of Mental Disorders. Treatment with Thyroid. The Lancet. 5. Dec.
80. Goubeau, Le traitement mixte dans la paralysie générale progressive. Gaz. des hôpit. p. 462. (Sitzungsbericht.)
81. Green, E. M., Surgical in Hospital for Insane. Illinois Med. Journal. Oct.
82. Gregg, D., Treatment of Delirium in General and in Special Hospitals. Modern Hospital. May.
83. Derselbe, Comparison of Drugs Used in General and Mental Hospitals. Boston Med. and Surg. Journ. CLXXI. No. 13.
84. Grimme, Zur Geschichte der Irrenpflege. Die Irrenpflege. No. 6—8. p. 144. 166. 187.



85. Grober, A., Die Behandlung der akut bedrohlichen Geisteserkrankungen. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 3. p. 105.
86. Grünkorn, E., Die Braunschweiger Hilfsschule auf der Bugra. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachs. p. 131.
87. Grzywo-Dabrowski, W., Die Wirkung des Luminals bei epileptischer Demenz. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 36. p. 248.
88. Haines, T. H., High-Grade Defectives at Psychopathic Hospital During 1913. Boston Med. and Surg. Journ. No. 23.
89. Derselbe, Analysis of Recoveries at Psychopathic Hospital, Boston. ebenda. No. 27.
90. Hartig, Nanny, Unsere Turnstunde. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachs. Mai. p. 107.
91. Hauber, Franz, Therapeutische Versuche mit Nucleinsäureinjektionen bei Psychosen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 24. H. 1. p. 1.
92. Hegar, August, Über die Unterbringung geisteskranker Rechtsbrecher. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. H. 4—5. p. 671.
93. Heinicke und Künzel, Zur Bewertung des Typhus- und Paratyphuswidal. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. H. 17. p. 201.
94. Helme, F., Comment on instruit les infirmes et les estropiés et comment le médecin leur choisit un métier. L'Assistance. Juillet. p. 134.
95. Herting, Die Familienpflege der Geisteskranken. Die Irrenpflege. No. 6. p. 150.
96. Hoffmann, Erwin, Ein Fall erfolgreicher Behandlung von Oberflächencarcinom nach Zeller, mitgeteilt unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse an Irrenanstalten. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. No. 18. p. 214.
97. Holmes, Bayard, The Country Care of the Dementia Precox Patient. The Therapeutic Gazette. July. p. 470.
98. Derselbe, A Plea for a Research into the Possibility of the Cure of Dementia Precox by the Use of Serum Containing the Defensive Ferment. Medical Record. Vol. 86. No. 21. p. 870.
99. Hösel, Über weibliche Pflege auf der Männerabteilung der Königlichen Sächsischen Heil- und Pflegeanstalt Zschadrass bei Colditz. Zeitschr. f. die ges. Neurol. Bd. 27. H. 2. p. 179.
100. House, W., Recoverability of Insane. Northwest Medicine. May.
101. Hueber, Franz, Die Haftpflicht der Landes-Heil- und Pflegeanstalten. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 49—50. p. 596. 606.
102. Huggins, Raleigh R., The Diagnosis and Treatment of Puerperal Insanity. The Amer. Journ. of Obstetrics. Febr. p. 244.
103. Hughes, Chas. H., The Rights of Patients. A Selected Editorial Article from Medical Review of Reviews for Commandatory Comment. The Alienist and Neurol. Vol. 35. No. 2. p. 181.
104. Derselbe, „Surgery as a Cure for Insanity". An Erroneous View of Insane Hospital Treatment. ebenda. Vol. 35. No. 2. p. 192.
105. Jackson, J. A., Need of More State Hospitals for Insane. New York Med. Journ. Nov. 21.
106. Jahrmärker, Die hausärztliche Behandlung selbstgefährlicher und aufgeregter Geisteskranker vor der Einweisung in die Irrenanstalt. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 627. (Sitzungsbericht.)
107. Janský, I., Über die Salvarsanbehandlung der progressiven Paralyse. Časopis českých lékařův. 53. 1195. (böhmisch.) V. Kongr. böhm. Aerzte u. Naturf. in Prag.
108. Jarrett, Mary C., The Function of the Social Service of the Psychopathic Hospital. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 26. p. 987.
109. Derselbe, Economic Side of Psychopathic Social Service. ebenda. No. 23.
110. Joachim, Albert, Ueber zehn Fälle von geheilter Paralysis progressiva nach Behandlung mit Tuberkulin. Wiener klin. Wochenschr. No. 44. p. 1409.
111. Johnstone, E. R., Care and Training of Feeble-Minded. Public Health. April.
112. Juhrmann, Die letzten Beobachtungen über die Wirkung des nukleinsauren Natriums bei der progressiven Paralyse. Neurol. Centralbl. p. 394. (Sitzungsbericht.)
113. Kahane, Heinrich, Die Zwangsvorstellungen und ihre psychische Therapie. Wiener klin. Wochenschr. No. 14. p. 367.
114. Kahn, Pierre, et Cambessédes, Fonctionnement du service d'isolement de l'hôtel-Dieu pour les malades agités et délirants. Gaz. des hôpit. p. 491. (Sitzungsbericht.)
115. Keatley, H. W., and Bobbitt, R. M., Report of Five Cases of Dementia Praecox Treated by Nuclein Solution (Lundvalls Formula). West Virginia Med. Journ. Dec.
116. Kellner, Die ärztliche Versorgung der Anstalten für Schwachsinnige und Epileptiker. Zeitschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. Bd. 7. H. 5—6. p. 369.
117. Kendall, W. L., Treatment, Care and Training of Feeble-Minded Children. Oklahama State Med. Assoc. Journ. July.
118. Kerris, Vorschriften zur Erzielung eines friedlichen und ruhigen Verhaltens der Geisteskranken. Die Irrenpflege. No. 1. p. 1.



119. Kirmsee, M., Unsere Anstalten und der Krieg. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger. No. 12. p. 238.
120. Klinke, Arbeitsentlohnung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. H. 1. p. 131.
121. Klose, Basedowpsychose, durch Schilddrüsen- und Thymusreduktion geheilt. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 899. (Sitzungsbericht.)
122. Knapp, Philip Coombs, The Treatment of Cases of Mental Disorder in General Hospitals. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 17. p. 637.
123. Kobylinsky, M., Il trattamento morale degli alienati. Gaz. med. lombarda. No. 5. p. 35. u. Liguria medica. Anno VIII. No. 2.
124. Kolk, I. van der, Sur les bains permanents dans les asiles d'aliénés. Psych. en neurol. Bladen. No. 4—5. p. 316.
125. Koller, A., Statistisches über das Irrenwesen in der Schweiz. Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. Bd. 26. H. 1. p. 113.
126. Kramer, S. P., Treatment of Delirium Tremens by Subdural Injection of Sodium Bromid. Ohio State Med. Journ. March.
127. Krida, Arthur, The Treatment of the Parasyphilitic Nervous Diseases and Late Syphilitic Nervous Manifestations by Intraspinous Therapy. Albany Med. Annals. Vol. 35. No. 5. p. 243.
128. Kuffner, K., Über einige Resultate der neueren und insbesondere der Toxintherapie der Psychosen. Lékaské Rozhledy. Abt. f. Immunität. 1913. p. 487.
129. Kunz, G., Psychiatrie und Zwangserziehung. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. Bd. 46. H. 3. p. 433.
130. Legrain, Le traitement des buveurs. Arch. de Neurologie. 12. S. Vol. I. No. 1—2. p. 33. 91.
131. Lehm, Kurt, Unterrichtsgeschichte eines imbezillen Mädchens (Franz). Zeitschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. Bd. 7. H. 5—6. p. 389.
132. Derselbe, Märchen und Hilfsschule. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger. No. 12. p. 229.
133. Leinert, M., Etwas über die Schwesternarbeit. Der Irrenarzt. No. 8. p. 198.
134. Lemel, N. J., Over de Behandeling van Dementia Praecox. Nederlandsch Tijdschr. voor Geneesk. Tweede Helft. No. 4. p. 241.
135. Leonard, E. F., An Experience in Pedagogy Among Chronic Insane. Illinois Med. Journal. Oct.
136. Leredde et Jamin, Sur un cas de mort après convulsions épileptiformes chez un paralytique général traité par le Salvarsan. Accidents du Salvarsan et réaction de Herxheimer. Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 1. p. 36.
137. Levaditi, C., Marie, A., et Martel, de, Sur la technique du traitement intracranien de la paralysie générale. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 4. p. 168.
138. Libert, Lucien, Les aliénés en Orient. L'Informateur des Aliénistes. IX. année. No. 2—6. p. 59. 89. 184. 216.
139. Lienau, Arnold, Über künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei Psychosen in psychiatrischer, rechtlicher und sittlicher Beleuchtung. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 53. H. 3. p. 915.
140. Liepmann, Die „Freie Selbstbestimmung" bei der Wahl des Aufenthaltes nach dem Reichsgesetz über den Unterstützungswohnsitz. Halle a/S. C. Marhold.
141. Ljustritzky, W., Einrichtung und Regime der sogenannten „festen" Abteilungen im Europäischen Russland. Moderne Psych. (russisch.) 8. 122.
142. Loewy, Zur Balneotherapie der Psychosen. Zeitschr. f. Balneologie. VII. Jahrg. No. 2. p. 36.
143. Lowry, O., Sero-Salvarsan Treatment of Paresis and Locomotor Ataxia. New Jersey Med. Soc. Journ. April.
144. Lucien-Picqué, Des indications opératoires chez les aliénés au point de vue thérapeutique et médico-légal. L'Encéphale. 1913. 8 (II) 169. (Sitzungsbericht.)
145. Lugiato, Luigi, La cura antisifilitica nella paralisi progressiva. Macerata. F. Giorgeni & Co.
146. Luisenstift — Sechster Jahresbericht über die Heil- und Pflege-Anstalt für unterrichtsfähige epileptische Schulkinder. Schuljahr 1913/14.
147. Lwoff et Sérieux, Les aliénés au Maroc. L'Assistance. Avril. p. 61.
148. Mack, C. W., Treatment of General Paralysis of the Insane. California State Journal of Medicine. Vol. XII. No. 7. p. 278.
149. Maere, L'éducation des anormaux profonds. Bull. Soc. de méd. ment. de Belgique. 68.
150. Magnan, Le projet de loi sur le régime des aliénés. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. I. p. 321. (Sitzungsbericht.)
151. Maier, Hans W., Die Therapie in der psychiatrischen Poliklinik. 50. Jahresvers. d. Ver. Schweiz. Irrenärzte. Kreuzlingen. 2. Juni.



152. Major, Gustav, Besondere Fürsorge für psychopathisch veranlagte Kinder. Moderne Medizin. H. 6. p. 115.
153. Mapother, Edward and, Beaton, Thomas, Intraspinous Treatment (Swift-Ellis) of General Paralysis: a Preliminary Note on Four Cases Treated by this Method. The Lancet. I. p. 1103.
154. Mar, Interventions gynécologiques et psychopathies. Thèse de Paris.
155. Marie, A., Die chirurgische Eingriffe bei der progressiven Paralyse. Neurol. Centralbl. p. 395. (**Sitzungsbericht.**)
156. Derselbe, Levaditi et de Martel, Paralysie générale et salvarsanisation intra-cranienne. Arch. de Neurol. 12. S. T. I. p. 239. (**Sitzungsbericht.**)
157. Dieselben, Paralytiques généraux traités par la voie intra-cranienne. ebenda. 12. S. T. I. p. 253. (**Sitzungsbericht.**)
158. Marinesco, G., De l'emploi des injections de sérum salvarsanisé „in vivo" et „in vitro" sous l'arachnoide spinale et cérébrale dans le tabes et la paralysie générale. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 5. p. 211. u. Bull. de l'Académie Roumaine. No. 8.
159. Derselbe et Minea, I., L'emploi des injections de sérum salvarsanisé „in vitro" et „in vivo" sous l'arachnoïde spinale et cérébrale dans le tabes et la paralysie générale. Revue neurol. No. 5. p. 337.
160. Dieselben, L'emploi des injections de sérum salvarsanisé „in vivo" et „in vitro" dans l'arachnoïde spinale et cérébrale, dans le tabes et la paralysie générale. Bull. de l'Acad. de Médecine. No. 7. p. 259.
161. Dieselben, Nouvelles recherches sur le traitement de la paralysie générale par l'injection de sérum salvarsanisé „in vitro" sous l'arachnoïde cérébrale. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXVI. No. 14. p. 672.
162. Masini, Mario Umberto, e Vidoni, Giuseppe, L'assistenza e la terapia degli ammalati di mente. Milano. Ulrico Hoepli.
163. Massarotti, V., Neosalvarsan in Progressive Paralysis; Five Cases. Policlinico. XXI.
164. Massary, E., de et Chatelin, Philippe, Mort d'un paralytique général traité en pleine poussée de réaction méningée par une injection intraveineuse de 0,3 de néo-salvarsan. Gaz. des hôpit. p. 332. (**Sitzungsbericht.**)
165. May, J. V., Modern Psychiatry as Related to Therapeutics. Albany Med. Annals. Sept. p. 495.
166. Meeus, Fr., L'inspection des aliénés traités en dehors des asiles en Hollande. Bull. Soc. de méd. ment. de Belgique. 148.
167. Meltzer, Weniger Fleisch in der Anstaltskost! Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. No. 25/26. p. 263.
168. Derselbe, Leitfaden der Schwachsinnigen- und Blödenpflege. Halle. C. Marhold.
169. Meyer, E., Die Stellung der progressiven Paralyse (und Tabes) zur Syphilis und die Frage ihrer Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. No. 21. p. 965.
170. Derselbe, Der künstliche Abort bei psychischen Störungen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 55. H. 1. p. 275.
171. Meyer, H. Th. Matth., Das neue Hilfsschulgebäude an der Finkenau in Hamburg. Zeitschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. Bd. 7. H. 5—6. p. 380.
172. Mignot, Roger, Quelques réflexions à propos de la proposition de loi sur le régime des aliénés adoptée par le Sénat en première délibération. L'Informateur des Aliénistes. No. 1. p. 5.
173. Mirman, M., Rapport sur la statistique sanitaire de la France pour l'année 1911: Présenté au ministre de l'intérieur. L'Assistance. Juillet. p. 130.
174. Molhant, M., Importance médicale et sociale de psychiatrie. Les moyens de lutte préasilaire contre les affections mentales. Bull. Soc. de méd. ment. de Belgique. 87.
175. Möller, W., Die Pflege der Geisteskranken auf den Siechenstationen. Die Irrenpflege. No. 3. p. 65.
176. Mönkemöller, Fürsorgeerziehung und Geisteskrankheiten. Die Irrepflege. No. 5—6. p. 109. 135.
177. Monrad-Krohn, G. H., Behandling av syfilis av nervesystement, specielt tabes og paralysis generalis. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 5. p. 574.
178. Mörchen, Friedr., Die sedative Wirkung des Diogenal bei Psychosen und Neurosen. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 50. p. 601.
179. Mosher, I. Montgomery, Albany Hospital. Twelfth Report of Pavillon F. Department for Mental Diseases, for the Year Ending Septembre 30, 1914. Albany Med. Annals. No. 11. p. 613.
180. Müller, Einpflanzung von Schilddrüse in das Knochenmark der Tibia bei Kretinismus. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 989.
181. Müller, Helmut, Die neuen Aufnahmegebäude der Anstalt Leipzig-Dösen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. H. 6. p. 965.



182. Myerson, A., Results of the Swift-Ellis Intradural Method of Treatment in General Paresis. The Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLXX. No. 19. p. 709.
183. Mylne, R. S., et Copeland, Alfred-James, Le „Bethlem Royal Hospital". L'Assistance. p. 33. 53. (Sitzungsbericht.)
184. Nelken, Jan, Die Verbrecherfrage und die Irrenfürsorge in Galizien. Ein Beitrag zu der Gefahr der Haftpflicht der Anstalten für Geisteskranke. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 51. p. 616.
185. Neu, C. F., Prevention of Nervous and Mental Diseases. Illinois Med. Journal. Oct.
186. Nutting, M. A., Training of Psychopathic Nurse. Boston Med. and Surg. Journ. CLXXI. No. 13.
187. O'Doherty, Patrick, Some Features of the Recert Outbreak of Enteric Fever at Omagh District Asylum. The Journal of Mental S .ence. Vol. LX. p. 76.
188. Osler, W., Specialism in the General Hospital. Amer. Journ. of Insanity. 69. 845.
189. Oswald, Adolf, Zur Behandlung des endemischen Kretinismus. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 24. p. 737.
190. Derselbe, Nachtrag zu meinem Aufsatz über die Behandlung des endemischen Kretinismus. ebenda. No. 43. p. 1354.
191. Pappenheim, M., und Volk, R., Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei der v. Wagnerschen Tuberkulinbehandlung der progressiven Paralyse. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 36. p. 356.
192. Parant, Victor père, La loi sur le régime des aliénés dévant le Sénat. Ann. méd.-psychol. X. S. Vol. 5. No. 2. p. 129.
193. Pierre-Kahn et Combessedès, Fonctionnement du service d'isolement de l'Hôtel-Dieu pour les malades agités et délirants. L'Assistance. Mai. p. 84.
194. Pilcz, Alexandre, Le traitement moderne de la paralysie générale progressive selon la méthode de v. Wagner. La Presse médicale. No. 10. p. 97.
195. Derselbe, Theoretisches zur modernen Paralysetherapie. Wiener klin. Wochenschr. p. 195. (Sitzungsbericht.)
196. Pilsbury, L. B., Paresis Patients Treated with Intraspinal Injections of Salvarsanized Serum. A Brief Report. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 15. p. 1274.
197. Piper, H., Ein vierzigjähriges Jubiläum. Zeitschr. f. die Beh. Schwachs. No. 9—10.
198. Porten, Ernst von der, Zur Behandlung des Delirium tremens mit Veronal. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 21. p. 1179.
199. Postma, H., De zorg voor het misdeelde en misdadige kind. Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 1-2. p. 183.
200. Derselbe, Arbeitstherapie für psychopathische junge Mädchen. ebenda. No. 3. p. 213.
201. Poussèpe, L., Etat actual et problèmes prochains sur la question du traitement chirurgical des maladies mentales. Arch. de Neurol. 12. S. T. I. p. 238. (Sitzungsbericht.)
202. Preisig, H., Le placement familial d'aliénés tranquilles dans le canton de Vaud de 1904—1913. Schweiz. Rundschau f. Medizin. No. 21.
203. Pussep, Die chirurgischen Eingriffe bei gewissen geistigen Affektionen. Neurol. Centralbl. p. 396. (Sitzungsbericht.)
204. Putnam, James L., A Comparison of Certain Methods of Primary Education of Children with Reference to their Value in Lessening the Liability to Psychoneuroses. Medical Record. Vol. 85. p. 588. (Sitzungsbericht.)
205. Derselbe, Services to Be Expected from the Psychoanalytic Movement in the Prevention of Insanity. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXIII. No. 22. p. 1891.
206. Raviart et Hannard, P., Les hôpitaux psychiatriques. Arch. de Neurol. 12. S. Vol. II. p. 37.
207. Dieselben, La revision de la loi sur les aliénés et les hôpitaux psychiatriques. Un hôpital pour l'observation et le traitement des maladies mentales: la clinique départementale d'Esquermes, à Lille. L'Informateur des Aliénistes. No. 5. p. 172.
208. Régis, E., L'assistance préventive des anormaux psychiques. L'Informateur des Aliénistes. IX. Jahrg. No. 6. p. 232.
209. Reiche, V., Medinal in psychiatrischer Praxis. Casopis ceskych lekaruv. LIII.
210. Derselbe, Medinal in psychiatrischer Praxis. Casopis lék. ceskych. 53. 418. (böhmisch.)
211. Derselbe, Ein Vorschlag zur Einführung einheitlicher Formulare der Krankengeschichten und Zeugnisse für Irrenanstalten in Böhmen. ebenda. 53. 1020. (böhmisch.)
212. Reid, E. C., Ergotherapy in Treatment of Mental Disorders. Boston Med. and Surg. Journ. No. 8.
213. Riggs, C. Eugene, Juvenile Paresis Treated by the Intraspinal Injection of Salvarzanized Serum. Report of a Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXII. No. 24. p. 1888.



214. **Ring**, A. H., Early Diagnosis and Treatment of Manic Depression. Boston Med. and Surg. Journ. CLXXI. No. 10.
215. **Robertson**, W. Ford, Vaccine Treatment in Asylums. The Journ. of Mental Science. Vol. LX. p. 17.
216. **Rodiet**, A., L'encombrement des asiles d'aliénés de la Seine. Le Progrès médical. No. 16. p. 182.
217. Derselbe, Quelques opinions sur l'encombrement des asiles de la Seine. Un des moyens de désencombrement. Arch. de Neurol. 12. Sér. Vol. I. p. 290.
218. **Roemer**, Hans, Die Irrenstatistik im Dienste der sozialen Psychiatrie. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 49. p. 589.
219. Derselbe, Zur Reform der deutschen Irrenstatistik. Arch. f. soziale Hygiene. Bd. IX. H. 3—4. p. 308.
220. **Rosenbach**, Die Irrenfürsorge in der russischen Armee. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 790. **(Sitzungsbericht.)**
221. **Rössel**, Fritz, Zur Belebung des Rechenunterrichtes. (Aus der Praxis.) Zeitschr. f. die Behandl. Schwachs. No. 1. p. 10.
222. Derselbe, Aus dem Werkstättenunterricht. ebenda. Juni. p. 122.
223. **Runge**, Salvarsanbehandlung der progressiven Paralyse. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 20. p. 998.
224. **Russell**, R. A., Care and Treatment of Tubercular Insane. Jowa State Med. Soc. Journ. Febr.
225. **Sachs**, B., The Education of High-Grade Defectives. Medical Record. Vol. 85. p. 588. **(Sitzungsbericht.)**
226. **Sandeman**, C., Medical Certification Other than Under Lunacy Acts. Brit. Med. Journ. Aug. 15.
227. **Sayer**, E., Mentally Defective Children and Their Treatment. Journal of State Medicine. March.
228. **Schäfer**, Plan für ein gesichertes Haus. Neurol. Centralbl. p. 1000. **(Sitzungsbericht.)**
229. **Scharnke**, Zur Behandlung des Delirium tremens. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 717. No. 20. p. 1122.
230. Derselbe, Zur Behandlung der Paralyse mit Salvarsan. Neurol. Centralbl. p. 929. **(Sitzungsbericht.)**
231. **Schlöss**, H., Leitfaden der Irrenpfleger. 5. Auflage. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
232. **Schmidt**, C., Über Dial-Ciba bei Psychosen. Medizin. Klinik. No. 41. p. 1568.
233. **Schmidt**, E., Pantopon bei depressiven Zuständen. Strassburg. mediz. Ztg. No. 3. p. 42.
234. **Schneider**, Kurt, Zur Behandlung des Delirium tremens. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 17. p. 930. No. 24. p. 1343.
235. **Schnitzer**, Bericht an den Landeshauptmann von Pommern über die psychiatrische Untersuchung und Behandlung der Fürsorgezöglinge in den Erziehungsanstalten bei Stettin. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. No. 23/24. p. 251.
236. **Schrottenbach**, Heinz, Die Behandlung der Tabes und der progressiven Paralyse nach der Methode von Swift und Ellis. Mitt. des Ver. der Aerzte in Steiermark. No. 7.
237. Derselbe und **Crinis**, Max de, Zur Behandlung luetischer Erkrankungen des Zentralnervensystems nach der Methode von Swift und Ellis. I. Mitteilung. Sechs Fälle von Paralysis progressiva. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25. H. 4/5. p. 392.
238. **Schubert**, Hugo, Sport und Spiel in den Heilanstalten. Die Irrenpflege. No. 5. p. 118.
239. **Schulte**, F., Gedenkwort zum 100jährigen Bestehen der Provinzialheilanstalt Marsberg. Psych.-neurol. Wochenschr. No. 31/32. p. 303.
240. **Shortt**, A., Need of Institutional Care of Feeble-Minded. Public Health. April.
241. **Sicard**, I. A., Traitement de la paralysie générale. Le Journal méd. français. No. 2. p. 70.
242. **Siemens**, F., Die Provinzial-Heilanstalt Lauenburg in Pommern nach 25 Jahren. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 25. H. 1—2. p. 1.
243. **Southard**, E. E., Analysis of Recoveries at Psychopathic Hospital Boston: I. One Hundred Cases, 1912—1913, Considered Especially from Standpoint of Nursing. Boston Med. and Surg. Journ. CLXXI. No. 13.
244. Derselbe, Progress of Psychopathic Hospital on Prophylactic Side of Mental Hygiene. Boston Med. and Surg. Journ. No. 23.
245. **Stansfield**, T. E. Knowles, The Villa or Colony System for the Care and Treatment of Cases of Mental Disease. The Journal of Mental Science. Vol. LX. p. 30.
246. **Starlinger**, Josef, Über den gegenwärtigen Stand des Schutzes und der Fürsorge für Geisteskranke. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 36. p. 49.



247. Stearns, A. W., After-Care Program and Results of Psychopathic Hospital 1913—14. Boston Med. and Surg. Journ. No. 23.
248. Stedman, Henry R., The Extradition of Insane Persons. Medical Record. Vol. 85. No. 9. p. 369.
249. Stemmer, W., Das Irren- und Siechenhaus Pforzheim und seine Aerzte. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. H. 2. p. 289.
250. Derselbe, Zur Geschichte des Waisen-, Toll- und Krankenhauses, sowie Zucht- und Arbeitshauses in Pforzheim. ebenda. Bd. 70. p. 432.
251. Stieda, Weitere Erfahrungen mit dem Balkenstich, speziell bei Epilepsie und Idiotie. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. H. 18. p. 216.
252. Terfinger, F. M., Need of State Detention Hospital for Early Diagnosis and Treatment of Acute Mental Diseases. Indiana State Med. Assoc. Journ. May.
253. Thumm, M., Über therapeutische Versuche mit Injektionen von Magnesiumsulfat bei psychotischen und epileptischen Zuständen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 24. H. 1. p. 38.
254. Tomaschny, Ein Beitrag zur Frage des Pflegerunterrichtes. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25. H. 1—2. p. 126.
255. Toulouse, E., La compétence de l'Académie de Médecine en psychiatrie. Revue de Psychiatrie. 8. S. T. 18. No. 4. p. 121.
256. Trümper-Bödemann, Die Karikatur im Unterrichte Schwachbefähigter. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachs. No. 1. p. 7.
257. Uchtspringe, Zur zwanzigjährigen Eröffnungsfeier der Anstalt Uchtspringe (Altmark). Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. No. 27/28. p. 282.
258. Uhlmann, Fr., Zur Frage der vorzeitigen Entlassung von Geisteskranken aus der Heilanstalt. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. No. 5—7. p. 55. 65. 77.
259. Vidoni, Guiseppe, Ricerche sul comportamento del ricambio nella cura della paralisi progressiva con la tubercolina. Riv. di Patol. nerv. e ment. Anno XIX. fasc. 4.
260. Vogelsänger, Hermann, Ein Arbeitstag in unserer Heil- und Pflegeanstalt. Die Irrenpflege. No. 3. p. 62.
261. Wahl, Du sort des aliénés en Normandie avant 1789. Ann. médico-psychol. X. S. T. 5. No. 6. p. 696. (Sitzungsbericht.)
262. Walsem, G. C. v., Over ontwikkeling in de techniek van den gestichtsbouw. Psych. en neurol. Bladen. No. 4—5. p. 412.
263. Warner, Francis, Elementary Training of Children to Remove Mental Faults and Lessen Mental Deficiency. The Lancet. I. p. 1135.
264. Wattenberg, Staatl. Heilanstalt für Nervöse und Geisteskranke Lübeck-Streckwitz. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 47—48. p. 565. 581.
265. Weber, Die Behandlung von Erregungszuständen in der Praxis und in der Anstalt. Münch. Mediz. Wochenschr. 1915. p. 446. (Sitzungsbericht.)
266. Weber, L. W., Die Fähigkeit zur freien Selbstbestimmung bei der Wahl des Aufenthaltsortes. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. H. 2. p. 252. (Vgl. Kapitel: Gerichtl. Psychiatrie.)
267. Wechselmann, Wilhelm, Ueber einen als Paralyse gedeuteten, durch Salvarsan geheilten Krankheitsfall. Berl. klin. Wochenschr. No. 18. p. 834.
268. Wernecke, Über Dial-Ciba, ein neues Schlaf- und Beruhigungsmittel, seine Anwendung bei Psychosen. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. No. 10. p. 111.
269. Werner, G., Psychiatrische Reiseeindrücke aus England und Schottland. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1915. Bd. 72. p. 178. (Sitzungsbericht.)
270. Derselbe, Ueber englisches Irrenwesen. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. No. 35/38. p. 303. 341.
271. Derselbe, Ueber das belgische Irrenwesen. Nach dem amtlichen Bericht. ebenda. 16. Jahrg. No. 18. p. 211.
272. Weyert, Einweisung in militär-psychiatrische Stationen. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. No. 1. p. 23—28.
273. Weygandt, W., Endolumbale Salvarsanbehandlung bei Paralyse. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1422. (Sitzungsbericht.)
274. Derselbe, Über die zweckmässigste Anstaltsgrösse. ebenda. p. 790. (Sitzungsbericht.)
275. Derselbe, Die Behandlung psychischer Erregung in der allgemeinen Praxis. Hamburg. medizin. Überseehefte. No. 10. p. 429.
276. Derselbe, Über Anwendung des Dauerbades bei Psychosen und Neurosen. Mitteil. aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. 15. H. 6. und Medizin. Klinik. No. 17. p. 711.
277. Derselbe, Eindrücke von den Kongressen in London und Gent und von Anstaltsbesichtigungen in Grossbritannien und Belgien. Psych.-neurol. Wochenschr. XV. Jahrg. No. 38—40.



278. Derselbe, Über Prosekturen an Irrenanstalten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. H. 6. p. 958.
279. Derselbe, Versorgung der Neurosen und Psychosen im Felde. Medizin. Klinik. No. 39. p. 1503.
280. Wickel, C., Über die Ausbildung des Pflegepersonals. Psych.-neurol. Wochenschr. 16. Jahrg. H. 17. p. 204.
281. Williams, T. A., Treatment of Psychoneurotic Patients. Old Dominion Journ. of Medicine. Nov.
282. Derselbe, Spurious and Genuine Treatment of Psychoses. Illinois Med. Journal. Oct.
283. Wollenberg, R., Eine schwedische Irrenanstalt. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. Jahrg. No. 45. p. 543.
284. Woodbury, Frank, The Treatment of the Insane in the Tropics. New York Med. Journ. Vol. XCIX. No. 21—22. p. 1013. 1076.
285. Ziehen, Th., Heilerziehungsheime für psychopathische Kinder. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1550.
286. Derselbe, Über die Behandlung psychopathischer Konstitutionen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 10. p. 361.
287. Zimkin, I., Versuche zum objektiven Nachweis der Intelligenzbesserung bei Paralytikern nach Salvarsantherapie. Neurol. Centralbl. No. 14. p. 885.

Auch im vergangenen Jahr sind auf dem Gebiete der Therapie der Geisteskrankheiten verschiedene Arbeiten erschienen, welche besondere Aufmerksamkeit verdienen. Es ist insbesondere die Serumforschung und die von Ehrlich inaugurierte Salvarsanbehandlung, welche auf viele Forscher anregend gewirkt hat, um immer wieder neue Kombinationen zu konstruieren, durch welche der Versuch gemacht werden soll, die unheilvolle Krankheit der progressiven Paralyse günstig zu beeinflussen. Beweisend können hier nur große Zahlen mit wirklicher Dauerheilung sein. Bei der Art der Krankheit hat man aber Jahre zu warten, um die Resultate kennen zu lernen, Geduld heißt die Losung bei diesen Experimenten.

Auf dem Gebiete der Fürsorgebestrebungen im Interesse der Schwachsinnigen konnte Ref. nicht so viele Arbeiten zur Besprechung heranziehen wie in früheren Jahren. Vielleicht ist hier die Einwirkung des Krieges zu merken, der zwar die praktische Arbeit in der Wohlfahrtspflege nicht lahm gelegt hat, sie sogar in einer vorher nicht erwarteten Weise gefördert hat, aber anderseits doch wohl hintangehalten hat, daß gerade auf dem in diesem Kapitel besprochenen Gebiete neue Ideen in die Tat umgesetzt wurden. Die nächsten Jahre werden in dieser Hinsicht mehr zu leisten haben.

Irrenwesen im allgemeinen.

Werner (270) hat im Oktober 1913 eine große Anzahl englischer Irrenanstalten besucht und sich mit der schottischen Familienpflege vertraut gemacht. Während die englischen Anstalten meist größer sind als die unsrigen, sie haben mehr als 2000 Kranke, sind die schottischen kleiner, da letztere die chronischen Kranken der Familienpflege zuweisen. Der Eindruck, welchen man beim Betreten einer Anstalt hat, ist der, daß man einen reichen Privatlandsitz zu betreten glaubt, so wohlgepflegt sind der Park und die Wege, die Tennisplätze und die Blumenpracht. Die Liegekur wird besonders bevorzugt. Zu dem Zwecke sind vortrefflich angelegte Veranden vorhanden. Von Dauerbädern und feuchten Packungen macht man keinen Gebrauch. Dagegen bestehen noch überall Gummizellen, die vom Verf. indes stets im guten Zustande angetroffen wurden, nie nach Fäkalien rochen; auch machten die Insassen nie einen verwahrlosten Eindruck. Für die tuberkulösen Kranken haben die Anstalten in der Regel ein abseits gelegenes besonderes Haus. Die Statistik erweist, daß in England nicht teurer gewirtschaftet wird als bei uns, in manchem sogar etwas billiger.

Mayer (170) erörtert die Bezeichnungen der verschiedenen Formen geistiger Störung zur Gravidität und wieweit sie zum künstlichen Abort eine Anzeige geben können. Eine Unterbrechung der Schwangerschaft wird bei ausgesprochenem Eifersuchtswahn für gerechtfertigt gehalten. Bei Manisch-depressiven ist selbst bei wiederholtem Auftreten von Anfällen keine Indikation für den künstlichen Abort gegeben, da keine Gewähr für dauernde Besserung oder Beseitigung der Krankheit besteht und ebensowenig bei Unterlassen des Eingriffes die Befürchtung einer Verchlimmerung vorliegt. Während bei Melancholie zumeist von künstlichem Abort abgesehen werden kann, ist bei den psychopathischen Depressionen dieser in Betracht zu ziehen. Bei den hysterischen Psychosen kommt im allgemeinen die Einleitung des Aborts nicht in Frage. Es ist auch nicht der Fall bei Morphinismus, Alkoholismus, Lues cerebri und Paralyse. Bei Dementia praecox ist durch die Unterbrechung der Schwangerschaft eine Beeinflussung nicht zu erwarten. Nach allem darf von dem Grundsatz nicht abgegangen werden, daß nur dann der künstliche Abort indiziert ist, wenn das Fortbestehen der Schwangerschaft die dringende Gefahr in sich schließt, daß ein dauerndes schweres Nervenleiden entstehen wird, das auf keine andere Weise zu beseitigen ist, und von dem man mit Bestimmtheit erwarten kann, daß es durch die Unterbrechung der Schwangerschaft geheilt bzw. in der Entwicklung für die Dauer gehemmt wird.

Lienau (139) faßt seine Erfahrungen und Ansichten über künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei Psychosen folgendermaßen zusammen. 1. Dem bona fide ausgeführten Abort stehen rechtliche und sittliche Bedenken nicht entgegen. 2. Er ist bei Psychosen in allen Fällen indiziert, wo das Fortbestehen der Schwangerschaft die Psyche der Mutter ernstlich und dauernd gefährdet, und wo behandelnder Arzt und Psychiater durch Unterbrechung der Schwangerschaft die Gefahr für die Mutter beseitigen zu können glauben. 3. Der Standpunkt, wonach der künstliche Abort bei den „echten“ Geisteskrankheiten kaum in Betracht kommt, ist unhaltbar; gerade bei diesen sollte ein Versuch der Rettung unter den oben ausgeführten Gesichtspunkten häufiger als bisher vorgenommen werden. 4. Bei der schweren Depression der Psychopathen ist in gewissen Fällen die Erzwingung der Anstaltsbehandlung dem künstlichen Abort vorzuziehen. (*Jacobsohn.*)

Indem **Gaupp** (74a) auf das Unzulängliche der Bestimmungen des gegenwärtigen Straf- und Polizeigesetzes in bezug auf die gefährlichen Geiseskranken hinweist, hofft er von der in Aussicht genommenen Reform eine wesentliche Verbesserung. (*Jacobsohn.*)

van Deventer (51) tritt warm für eine bessere soziale Stellung des Anstaltsarztes ein. Seine Aufgaben wachsen mit jedem Jahr; durch den Bau sechs umfangreicher Anstalten reduzieren sich die Anstaltsdirektoren auf eine geringere Zahl, auch werde der Anstaltsarzt von Publikum und Presse in unverständiger Weise in seinem Ansehen herabgedrückt. Alles das halte viele tüchtige Kräfte von dieser Laufbahn zurück. Hiergegen, meint der Autor, müssen Vorkehrnngen getroffen werden, soll nicht ein unberechenbarer Schaden entstehen. (*Jacobsohn.*)

Flister (72) gibt einige Aufklärungen, wie in der Anstalt zu Uchtspringe die jugendlichen Zöglinge durch Pflege des Spieles und des Gesanges gekräftigt und unterhalten werden. (*Jacobsohn.*)

Die Heilung kann in Wirklichkeit nach **Bleuler** (24) nur selten das entscheidende Moment der Entlassung von Geisteskranken sein, da wirklich geheilt nur ein kleiner Prozentsatz wird. Der Arzt müsse freilich ständig



in seinem ganzen Verhalten zum Kranken auf dessen Entlassung eingestellt sein. Dabei komme es einmal sehr auf die Einfühlung in das Seelenleben des Patienten aber auch in dasjenige der Angehörigen und in die Würdigung der häuslichen Verhältnisse an. Mit der Entlassung ist der günstige Zeitpunkt für den Wiederbeginn der Arbeit gegeben. Manche werden eine Zeitlang noch außerhalb der Anstalt ärztlich oder anderweitig zu beaufsichtigen sein. Möglichst frühzeitige Entlassung käme für die Schizophrenen in Betracht. Bei Manisch-Depressiven besteht vielmehr die Gefahr, sie zu früh als zu spät zu entlassen; zu den zu früh Entlassenen gehören ferner die Alkoholiker und die Verbrecher. Für letztere ist man weder anstaltstechnisch noch von Gesetzes wegen eingerichtet. (*Jacobsohn.*)

Starlinger (246) geht von dem heutigen Stande des Irren- und Anstaltswesen in Österreich aus und findet, daß das derzeitige Anstalts-Irrenwesen noch mehrfache Lücken aufweise und namentlich der Schutz und die Fürsorge für Geisteskranke außerhalb der Anstalten noch manche Einrichtung erfordert, um denselben als halbwegs befriedigend anführen zu können.

Es fehlen noch in Österreich öffentliche Anstalten für Trinker, für Epileptiker, Psychopathen und Kriminelle usw., also selbst das Anstaltswesen ist bei weitem nicht vollständig. Sehen wir aber über das eigentliche Anstaltswesen hinaus, dann fehlen noch fast alle fürsorglichen Einrichtungen, welche zum Schutze der Geisteskranken notwendig erscheinen.

Verf. weist auf einige derjenigen Vorkommnisse der Außenwelt hin, welche jedem Praktiker täglich vorzukommen pflegen und nach Abhilfe rufen. Die Mängel bei der Einweisung und dem Transporte der Kranken und das Fehlen jeden Schutzes, wenn die Kranken die Anstalt verlassen, bilden nur einige Punkte von den in Frage kommenden Übelständen.

Wer kümmert sich offiziell und wirksam für den Alkoholiker? Wer hilft den Rekonvaleszenten, wer sorgt für mittellose Epileptiker und Schwachsinnige, wenn sie nicht in den Anstalten untergebracht sind? Wer schützt wirksam vor Kriminellen und Psychopathen? usw.

Unser Anstaltswesen hätte also noch gar manch weitere Aufgabe, aber die öffentliche Tätigkeit hat noch keine Abhilfe dagegen eingeleitet.

Verf. berücksichtigt die langsame Ausgestaltung des Anstaltswesens mit den großen Kosten, aber es gibt auch Verbesserungen auf dem Felde der Fürsorge für Geisteskranke, die die Behörden und Verwaltungen nicht sehr belasten, deren Wirksamkeit jedoch nicht weniger bedeutend sei. Er nennt in der Hinsicht einerseits die intensive Ausbildung des Pflegerpersonales und andererseits die Errichtung von Organisierungen einer verläßlichen Fürsorge für Geisteskranke und Geistesschwache in Form von privaten Wohlfahrtsvereinen.

Was den ersten Punkt anlangt, so meint der Verf., daß die moderne Irrenpflege mit Rücksicht auf die individuellere Behandlung und die Arbeitstherapie auch von seiten des Pflegerpersonales eine weit größere Initiative und selbständiges Handeln erfordert als ehedem. Verf. entwirft einen konkurrenten Plan, nach dem eine solche weitere Ausbildung vor sich gehen könnte. Heute charakterisiert eine moderne Anstalt nicht mehr so sehr ein neuer Bau als ein auf hoher Stufe stehendes Pflegerpersonal. Was den zweiten Punkt anlangt, die Gründung von Fürsorge-Organisationen, so braucht deren Notwendigkeit für Eingeweihte nicht weiter betont zu werden. Die täglichen Ereignisse und Zeitungsberichte geben Gründe genug für diese ab. Für seine Anstalt hat der Verf. zum 10jährigen Jubiläum eine solche Irrenfürsorge-Organisation ins Leben gerufen, deren Erfolg er aufs beste rühmen darf, und die er deshalb auf das wärmste empfiehlt.



Die Wirksamkeit der Organisation erstreckt sich

a) auf die Erteilung von Ratschlägen und Hilfeleistungen bei günstigen Erkrankungen,

b) auf die Erleichterung der Rückkehr von Anstaltspfleglingen in das bürgerliche Leben,

c) auf die Hebung der öffentlichen Irrenpflege und Bekämpfung der Vorurteile gegen Geisteskranke und Irrenanstalten,

d) auf die Fürsorge für die Familie, welche durch die psychische Erkrankung eines ihrer Angehörigen in Not geraten ist.

Verf. gibt der Überzeugung Ausdruck, daß solche Einrichtungen auch in Österreich überall geschaffen werden können, und daß sich diese Irrenfürsorge-Organisation als Ausbau der Irrenfürsorge über kurz oder lang, überall von selbst als unabwendbar erweisen würde. Sie bilden nicht bloß ein humanitäres und Wohlfahrts-Gebot, sondern sie sind zugleich eine der verläßlichsten Vorkehrungen zur Verbesserung der Arten und Sicherheit.

(*Eigenbericht.*)

Meltzer (167) verurteilt den zu hohen Gebrauch von Fleisch ganz besonders auch in den Anstalten für Geisteskranke. Er verweist dabei auf die Erfahrungen bekannter Ärzte und Physiologen. Zugleich wünscht er eine Brotreform, indem er ganz besonders das aus Klopferschem Vollkornmehl gebackene Kernmachbrot, das verhältnismäßig eiweiß- und mineralsalzhaltiger ist als anderes, hervorhebt. Bei Beherzigung dieser Grundsätze würden die Heil- und Pflegeanstalten die Kranken zweckmäßiger ernähren, würden Ersparnisse erzielen und erzieherisch auf die Volkshygiene einwirken.

Weygandt (279) weist auf die Begünstigung hin, welche der Krieg für das Auftreten der Psychosen bedeutet. Im Feldzug kann sich die Vorbeugung hinsichtlich des Hitzschlags und der alkoholischen Störungen betätigen. Jeder Geisteskranke ist auf alle Fälle sofort als felddienstunfähig zu bezeichnen. Wenn es nicht anders geht, ist ein erregter Kranker auch unter Fesselung fortzuschaffen. Durch Injektion von Hyoscin kann Beruhigung erzwungen werden. Gegen den Transport im Hyoscinschlaf, vor welchem Stier warnt, hat Verf. nichts einzuwenden. In den Etappengebieten sind sehr gut Irrenstationen zu errichten. Bei Offizieren ist Transport in Zivilkleidung ratsam. Im Heimatgebiete können den Reservelazaretten psychiatrische Abteilungen angegliedert werden. Militärischerseits muß die Entlassung angestrebt werden, wobei zur Attestierung Militärärzte heranzuziehen sind.

Weygandt (278) teilt mit, daß an den Anstalten Hamburg-Friedrichsberg, Uchtspringe, Nietleben, Bedburg-Hau und Bethel Prosekturen bestehen. Er vertritt die Ansicht, daß für Anstalten von 1500 und mehr Betten überall Prosekturen verlangt werden müßten. Sie würden der wissenschaftlichen Forschung zur Förderung und den Kranken zum Segen gereichen.

Werner (271) berichtet nach einem amtlichen Bericht über das belgische Irrenwesen. Seit 1912 liegt die oberste Aufsicht in den Händen eines ärztlichen Inspektors und zweier Kommissare, die das Zentralkomitee bilden. Das Komitee kann Visitationen abhalten; außerdem ist der Staatsanwalt verpflichtet, alle 3 Monate die Anstalten seines Bezirks zu besuchen mit der besonderen Aufgabe, bei jedem Fall die gesetzmäßige Aufnahme zu prüfen. Die wichtigste der neuen Reformen ist die Untersagung der Privatpraxis für die Direktoren der größeren Anstalten. Sie müssen mit festem Gehalt angestellt sein. Alles gefängnisartige der Anstalten ist in neuerer Zeit entfernt. Die Anwendung von Zwangsmitteln ist auf ein Minimum herabgesunken. Auf die Arbeitstherapie wird großes Gewicht gelegt. Zur



Zeit bestehen 56 Anstalten, 26 für Männer, 13 für Frauen, 11 für beide Geschlechter. Neben Gheel und Lierneun ist eine 3. Kolonie in Masny-Saint-Jean in die Wege geleitet. In Familien sind 2312 Kranke untergebracht. In Irrenanstalten waren 1911 19021 Kranke untergebracht, d. h. 2,54 ‰ der Bevölkerung.

Curwen's (42) Vorliegender Artikel ist eine historische Reminiszenz, die auf die Entwicklung des amerikanischen Irrenwesens ein interessantes Licht wirft. In der Gesellschaft der ärztlichen Leiter amerikanischer Irrenanstalten wurden Thesen über den Bau und die Einrichtung der Anstalten zur Erörterung gestellt und angenommen, welche noch jetzt — die Erörterung der Grundsätze liegt 30 bis 40 Jahre zurück — als maßgebend angesehen werden müssen.

Mosher (179) berichtet über die günstigen Erfolge, welche die Gelegenheit gezeitigt hat, daß geistig Erkrankte möglichst frühzeitig in die nunmehr seit 12 Jahren bestehende, zu diesem Zwecke eingerichtete Station des Albany Hospital aufgenommen werden können. Mit Genugtuung erwähnt Verfasser die Schritte, welche zwecks Schaffung ähnlicher Einrichtungen in London getan werden. Im Berichtsjahr wurden 352 Patienten aufgenommen. Der Prozentsatz der Geheilten und Gebesserten belief sich auf 53 %. 100 Patienten kamen als geisteskrank in die Irrenanstalt.

Koller (125) hat das über das Schweizer Irrenwesen vorhandene statistische Material zusammengestellt und kritisch beurteilt. Nur einige interessante Feststellungen können hier wiedergegeben werden. Mit Sicherheit ergibt sich, daß die Zahl der psychisch Defekten in der Schweiz größer ist als 1 %. Die Zahl der Irrenanstalten hat sich in den Jahren von 1873 bis 1912 beinahe verdoppelt. Die Zahl der Aufnahmen hat sich in diesen Jahren mehr als vervierfacht. Das Platzbedürfnis für anstaltsbedürftige Geisteskranke ist mit dem Verhältnisse von 1:400 noch lange nicht befriedigt. Es dürfte notwendig sein, 1 Bett für 220 Einwohner bereitzustellen. Familienpflege ist seit 10 Jahren organisiert. Sie wird bei den eigentümlichen kantonalen Verhältnissen der Schweiz eine erhebliche Bedeutung nicht erlangen. Großen Segen stiften die in fast allen Kantonen vorhandenen Irrenhilfsvereine. Eine weitere Verarbeitung des Materials namentlich nach der hereditätsstatistischen Seite ist zu wünschen.

Eisath (62) gibt einen Überblick über die Entwicklung des Heilverfahrens in der Psychiatrie seit 100 Jahren. Er bringt einige Bruchstücke aus dem „Lehrbuch der Seelenstörungen von Dr. J. C. A. Heinroth“ aus dem Jahre 1818. Eine große Rolle spielen in der Behandlung die mechanischen Zwangsmittel: enge Weste, Sack, Zwangsriemen, Zwangsstuhl, Schwingmaschine, Authenriethsche Maske, Birne, Gehäuse, endlich das Authenriethsche Zimmer, das Einschnüren. Selbst Hunger und Durst kamen als Heilmittel zur Anwendung. Trotz des Fortschrittes, welchen die Psychiatrie demgegenüber in der Jetztzeit aufweist, macht Verfasser auf einige Mißstände aufmerksam, die fortzuschaffen wir beflissen sein müssen. Begründet sind diese darin, daß wir eine symptomatische Behandlung anwenden müssen, und keine kausale uns zu Gebote steht, da es uns eben zumeist noch an der Kenntnis der Ursachen der Geisteskrankheiten fehlt. Bemängelt wird ferner, daß die Aufnahme der Kranken in die Anstalten häufig genug zu spät erfolgt. Endlich wird eine große Belästigung und Mißhandlung der Kranken darin gesehen, daß degenerierte und kriminelle Elemente in die Irrenanstalten gelangen. Verfasser fordert, daß in den Gesetzesvorlagen für Jugend- und Trinkerfürsorge, für das Entmündigungsverfahren, für Verbesserung des Strafrechts usw. der Krankenhauscharakter

der öffentlichen Heilanstalten voll und ganz zur Geltung und zum Ausdruck gelangt.

Hegar (92) hat bereits im Jahre 1908 eine Untersuchung über die Unterbringung geisteskranker Rechtsbrecher vorgenommen. Er hat die Untersuchung jetzt wiederholt und festgestellt, daß die Zahl derselben um 5,2 % in Baden gestiegen ist. Während der Gesamtkrankenstand in 5 Jahren um 10.1 % zunahm, nahm der der kriminellen um 39 % zu. Bedingt ist dies durch die langsamere Entlassung und stärkere Zurückhaltung derartiger Kranken einerseits, anderseits durch die Vermehrung der kriminellen Aufnahmen. Es besteht entschieden die Tendenz, alle antisozialen Elemente, besonders Landstreicher, Epileptiker, Alkoholiker, in die Irrenanstalten zu schicken. Auch die Aufnahme abnormer Fürsorgezöglinge wächst. Verfasser glaubt, daß mit einer weiteren Zunahme der kriminellen Kranken zu rechnen ist, daß aber durch eine richtige Verteilung auf die einzelnen zahlreichen Anstalten noch auf lange Zeit hinaus die durch die Kriminellen verursachten Schwierigkeiten überwunden werden können. Komplizierter wird indes die spätere Entwicklung bei Aufnahme einer größeren Zahl von vermindert Zurechnungsfähigen in die Anstalten mit ihren juristischen Konsequenzen werden.

Hughes (103) erhebt Klage gegen eine nicht genügend begründete Verlegung von Kranken von einer Anstalt in die andere, insbesondere ohne vorherige Mitteilung an die Angehörigen.

Weyert (272) schildert die Gesichtspunkte, welche bei der Einweisung von geistig Kranken oder auffälligen Soldaten in eine militärische Geisteskrankenstation in Betracht kommen. Bestimmungsgemäß ist zur Überführung die Genehmigung des Generalkommandos erforderlich. Bei eiligen Fällen wird der Antrag später nachgeholt und unmittelbar angefragt, ob die Aufnahme erfolgen kann. Zweckmäßig ist es, dem Begleitpersonal verschlossen die entstandenen Krankenakten mitzugeben. Unbedingt erforderlich ist für die Aufnahme der Krankenaufnahmeschein, ein Truppenstammrollenauszug, die Krankenblattabschrift, das Ergebnis bereits angestellter Ermittlungen, ein kurzer Bericht der Kompagnie usw., wenn auch nur wenige Stichworte umfassend, über die Veranlassung zu der Einweisung. In bezug auf die Ermittlungen ist Verfasser nicht mit der Fragestellung, die gewöhnlich zu allgemein entworfen ist, zufrieden; er verlangt eine ins einzelne gehende Präzisierung. 3 Fragebogen geben genauere Anweisung darüber; dabei ist angeborener Schwachsinn, Dementia praecox und Epilepsie in Betracht gezogen. Die Dienstunbrauchbarkeitsmeldung und die Ausstellung des Zeugnisses ist Aufgabe des Truppenarztes und wird nie von der Station ausgestellt.

Klinke (120) macht eine Reihe von Vorschlägen über Arbeitsentlohnung an die in den Anstalten sich beschäftigenden Kranken. Nach dem Prinzip, daß jede Arbeit ihres Lohnes wert sei, sollte für jeden einzelnen der verdiente Lohn festgestellt werden und ein Teil davon ihm gutgeschrieben werden. Es liegt kein Grund vor, tüchtigen Arbeitern den Lohn vorzuenthalten und sie zu hindern, mit ihrem in den Anstalten erworbenen Verdienst ihre Familien zu unterstützen. In vielen Fällen kann dadurch großer Nutzen gestiftet werden, daß der Kranke, welcher zur vollkommenen Heilung noch in der Anstalt zurückgehalten werden muß, aber seine Arbeitskraft bereits voll ausnutzen kann, über das Schicksal seiner Familie beruhigt ist. Nicht mit Unrecht hebt Verfasser hervor, daß in den Strafanstalten bereits seit langer Zeit den Strafgefangenen ein Arbeitsverdienst gutgeschrieben wird. Daß auch die Irrenanstalten das gleiche vermögen, ist nicht zu bestreiten.



May (165) gibt eine Übersicht über die Fortschritte, welche die Psychiatrie in therapeutischer Hinsicht gemacht hat, und weist insbesondere auf die Erkenntnis hin, daß die Paralysis eine syphilitische Erkrankung ist.

Gensler (75) hat zu erforschen versucht, warum Schlafmittel bei Aufregungszuständen von den Patienten in weit größeren Mengen als normalerweise vertragen werden. Zu dem Zwecke bemühte sich Verfasser, die quantitativen Verhältnisse zwischen Schlafmittel und Gehirnsubstanz sowohl im Normalen wie in Aufregungszuständen festzustellen. Zu den Experimenten wurden nur Hunde verwendet. Als Versuchssubstanz wurde Neuronal gewählt, das sich durch hohen Bromgehalt auszeichnet. Es ergab sich, das eine Dosis von 0,1 g Neuronal pro Kilogramm Körpergewicht genügt, um bei Hunden einen ruhigen Schlaf von 4 bis 7 Stunden zu erzeugen. Durch größere Dosen, z. B. 0,25 g, wird die Hypnose entsprechend vertieft. Bei den künstlich erzeugten Aufregungszuständen — hierzu benutzte Verfasser das Monomethyl des ac.-Tetrahydro-β-Naphthylamins — versagte die hypnotische Wirkung der gewohnten Neuronaldosen vollständig. Die quantitativen Analysen ergaben bei Aufregungszuständen höhere Werte für Neuronal im Gehirn als bei den normalen Tieren. Es ist also die Permeabilität der nervösen Membrane für Schlafmittel durch den Aufregungszustand nicht verringert. Der Aufregungszustand ist als der funktionelle Antagonist der Hypnose aufzufassen; zur Beseitigung der funktionellen Mehrleistung braucht er eine entsprechend höhere Konzentration des Hypnotikums im Blute.

Die Ausleihung der ärztlichen Krankengeschichten bespricht **Fischer** (69) in sechs verschiedenen Punkten. Kurz zusammenfassend wird am Schluß des Aufsatzes hervorgehoben, daß der Arzt seine Anzeigepflicht in den gesetzlich festgelegten Grenzen erfüllen muß. Die Zeugen- und Gutachtertätigkeit wird der beamtete Arzt immer erfüllen und anbieten, auch anderen Behörden gegenüber zur Auskunft und zur Mitteilung der Personalakten bereit sein. Ablehnender sollen wir uns aber in der Frage der in der ärztlichen Krankengeschichte und in eigenen Aufzeichnungen unserer Patienten uns anvertrauten Privatgeheimnisse unter Berufung auf § 95 letzter Satz und § 97 StrPO. verhalten. Hier hat der beamtete Arzt die gleiche Pflicht der Verschwiegenheit wie der Privatarzt.

Uhlmann (258) hat katamnestische Erhebungen über das Schicksal der aus der Kgl. Heilanstalt Schussenried in den Jahren 1902—12 ungeheilt, meist wider ärztlichen Rat Entlassenen angestellt. 201 Personen kamen dabei in Betracht. Über 177 Personen (84 Männer und 93 Frauen) erlangte Verf. Auskunft. Es wurden von diesen 117, d. h. 66 %, wieder arbeitsfähig. 6 Personen heirateten nach dem Austritt aus der Anstalt. Die Ehen waren sämtlich gut ausgefallen. Gegen das Gesetz vergingen sich nur 3 Personen. Diese Resultate sind als überraschend günstig zu bezeichnen. Verf. hält deshalb eine vorzeitige Entlassung für angezeigt, wenn ein Anstaltskranker sichtlich unter den Anstaltsverhältnissen leidet, sich nicht wohl fühlt und dabei seine Besserung oder Genesung keine Fortschritte macht, oder sich gar verschlimmert, wenn er an unüberwindlicher Sehnsucht leidet, welche heilungsverzögernd wirkt, wenn der Kranke arbeitsfähig ist und seine ökonomischen Verhältnisse derart sind, daß er seine volle Genesung in der Anstalt nicht abwarten kann. Voraussetzung ist natürlich, daß die häuslichen Verhältnisse und der Charakter der Erkrankung die Entlassung gestatten.

Roemer (218) hat früher die zentrale Registrierung aller innerhalb eines Territoriums amtlich bekannt werdenden Fälle von Geisteskrankheit wesentlich zu wissenschaftlichen statistischen Zwecken empfohlen. Er weist



nun darauf hin, daß vom Standpunkt der Beaufsichtigung und der Versorgung der Geisteskranken außerhalb der Anstalten eine ganz ähnliche Institution gefordert wird. Als Vorteile in praktischer Hinsicht kommen dabei in Betracht: Information der zuständigen Medizinalbeamten und Organe der Irrenhilfsvereine über die Namen der freilebenden Kranken, Instruktion über die aktenmäßige Vorgeschichte dieser Kranken und damit erleichterte Beurteilung ihrer Gemeingefährlichkeit, ferner raschere Orientierung der Gefängnis- und Gerichtsärzte über die Anamnese bei zweifelhaften Geisteszuständen und dadurch Förderung der frühzeitigen Erkennung psychischer Anomalien und überhaupt des psychiatrischen Verständnisses bei den gerichtlichen Instanzen und endlich Unterstützung der Ärzte der Anstalten und Kliniken bei ihren praktischen und wissenschaftlichen Aufgaben. Den Bedenken der amtlichen Diskretionspflicht tritt Verf. mit der Befugnis des Staates entgegen, die Akte seiner sozialpolitischen Fürsorge zu registrieren und die Nachweisungen zur Sicherung der Gesellschaft vor gemeingefährlichen Geisteskranken sowie zur Fürsorge der freilebenden Kranken in geeigneter Weise zu verwerten.

Hughes (104) tritt gegen die irrtümliche Ansicht auf, als ob in den Irrenanstalten nicht die Chirurgie, sobald notwendig, in ihre Rechte trete, insbesondere polemisiert er in dieser Hinsicht gegen Buck, welcher eine dahingehende Ansicht in der Medical World ausgesprochen hatte und 4 Fälle, in denen er durch Operation Erfolg hatte, veröffentlicht.

Stemmer (250) zeigt, wie im Pforzheimer Krankenhaus, das ursprünglich Korrigenden und Geisteskranke, Waisen und Alterspfründner usw. beherbergte, sich allmählich die Unterbringung der Geisteskranken zu einem selbständigen Zweig der staatlichen Fürsorgeanstalten entwickelte. Um das Jahr 1750 werden die Tollen einfach verwahrt, weil sie nicht ohne Abscheu und Gefahr im Publikum gelassen werden können; um 1775 werden die Irren nicht nur eingesperrt, sondern auch einer Kur unterzogen; 1804 soll aber vorzüglich darauf gesehen werden, daß der Anstalt eine solche Einrichtung gegeben werde, wodurch nicht bloß die Aufbewahrung der unglücklichen Bewohner erreicht, sondern hauptsächlich die Heilung derselben befördert wird. Sozialpolitisch bietet die vorliegende Arbeit einen höchst interessanten Beitrag für das Studium der dieses Gebiet betreffenden Verhältnisse Deutschlands.

Stemmer (249) gibt uns in der vorliegenden Schrift im wesentlichen über das Wirken zweier Ärzte, die an dem Pforzheimer Siechen- und Irrenhaus Pforzheim tätig waren, einen erschöpfenden Bericht. Es handelt sich um Johann Christian Roller, welcher von 1804—1814 der geistige Leiter der Anstalt war, und um Friedrich Groos, welcher bis zur Verlegung der Irren nach Heidelberg im Jahre 1826 der Anstalt vorstand. Während der erstgenannte ein Praktiker war, welcher viele Besserungen einführte, war letzterer ein philosophischer Arzt, der sich leicht in Spekulationen verlor. Auch diese Arbeit, wie die weiter oben referierte, ist für jeden, der die Geschichte der Psychiatrie studiert, von bedeutsamem Interesse.

Trunksucht.

Scharnke (229) vermeidet bei Alkoholdeliranten unbedingt Bäder. Er beginnt in jedem Fall von Delirium tremens mit der Darreichung eines Digitalispräparates. Beruhigung wird mit 1,0—2,0 Veronal erzielt. Dieses Mittel empfiehlt sich in kleinen Mengen mit Alkohol zu reichen. Größere Alkoholmengen sind nur in denjenigen schweren Fällen indiziert, in denen jede Nahrungsaufnahme verweigert wird und sich die Zuführung von Kalorien in irgendwelcher Form als notwendig erweist.



von der Porten (198) empfiehlt bei Delirium tremens Veronal in größeren Dosen. Er gibt 2 g in 12 Stunden und steigt bei resistenten Fällen bis zu 4 g in gleicher Zeit. Bei diesen Dosen hat er niemals den geringsten nachteiligen Einfluß auf Puls und Atmung konstatieren können. (*Jacobsohn.*)

Gegenüber Scharnke und von der Porten verwirft **Schneider** (234) die Behandlung der Patienten mit Delirium tremens mit Schlafmitteln. Er empfiehlt die alte Therapie mit Dauerbädern. Man soll allerdings die Patienten im Baderaum frei gewähren lassen und sie nicht gewaltsam in die Bäder hineinzwängen. (*Jacobsohn.*)

Crothers (40) tritt für die Anstaltsbehandlung der Alkoholisten ein. Der Quartalssäufer soll möglichst bereits vor Eintritt des Anfalls einer Anstalt zugeführt werden.

Crothers (41) beschreibt das Leben und Wirken Joseph Eduard Turners, welcher es sich zum Lebensprinzip gemacht hatte, daß anerkannt werde, daß Trunksucht eine Krankheit ist und jeder Trunksüchtige der Anstaltsbehandlung bedürftig ist. Der Gründung von Spezialanstalten galt sein Lebenswerk. Welchen Schwierigkeiten Turner bei der Ausführung seiner segensreichen Idee begegnete, wird ausführlich geschildert. Turner wurde im Jahre 1822 in Bath, Maine, geboren. Seine erste Anstalt wurde im Jahre 1864 eröffnet; er trat bereits 3 Jahre später von dieser zurück. Auch in den späteren Jahren erlebte er wieder einen Mißerfolg. Seine Ansicht verbreitete er aber in Schrift und Wort. Im Jahre 1889 starb er in Wilton, Conn.

Anstalten.

Schulte (239) widmet dem 100jährigen Bestehen der Provinzial-Heilanstalt Marsberg ein kurzes Gedenkblatt. Hervorgegangen aus einem Kloster, das bei der Eröffnung als Irrenanstalt nur 17 Kranken Raum bot, hat sich die Anstalt, deren ältere Gebäude im Korridorsystem, deren neuere im Pavillonsystem erbaut sind, den Ansprüchen der Jetztzeit entsprechend entwickelt und trägt den heutigen wissenschaftlichen Anschauungen vollkommen Rechnung.

Müller (181) beschreibt ausführlich die Einrichtungen der neuen Aufnahmegebäude der Anstalt Leipzig-Dösen, die in mancher Richtung als vorbildlich für Neubauten bezeichnet werden können. In den Bettsälen sind der besseren Beobachtung wegen Klosetts vorgesehen, auch die Waschbecken im Saale angebracht.

Nelken (184) berichtet, wie schlecht Galizien in bezug auf die Irrenpflege im Vergleich mit den anderen Kronländern Österreichs dasteht. 1 Bett kommt erst auf 6498 Einwohner. Die Landesanstalt in Kulparkow ist stets überbelegt. Im Jahre 1912 waren 1880 Insassen bei einer Bettenanzahl von 1111 der durchschnittliche Bestand. Dabei betrug die Zahl der kriminellen Geisteskranken 199, d. h. 10,4 % der Insassen. 300 mal hat die Anstalt der Gesellschaft kriminelle Kranke wiedergegeben, welche in der Mehrzahl der Fälle überhaupt die Anstalt nicht hätten verlassen sollen. Es ist daher eine möglichst rasche Einrichtung einer staatlichen Anstalt für kriminelle Geisteskranke in Galizien mehr als irgendwo erforderlich.

Wattenberg (264) gibt eine Beschreibung der am 24. Oktober 1912 dem Betrieb übergebenen Heilanstalt Strecknitz. Sie ist im Pavillonsystem erbaut und besteht aus 28 einzelnen Gebäuden, von denen 11 Krankenhäuser sind. Zunächst für 287 Kranke erbaut, kann die Anstalt auf 500 Betten erweitert werden. Die Kosten des Bauplatzes stellen sich auf rund 6800 Mark.



Die Anstalt ist nach den modernen Prinzipien mit allen technischen Neuerungen versehen. Gute Illustrationen veranschaulichen die Lage der Anstalt und die einzelnen Baulichkeiten sowie deren Einrichtungen.

Wollenberg (283) hat im vorigen Jahr das Waejo-Hospital besichtigt. Es ist für 400 Kranke eingerichtet. Familienpflege ist für 130 Kranke vorhanden. Unter den Kranken befand sich zurzeit nur ein Paralytiker. In den Krankenabteilungen macht sich überall die Fülle von Licht und Luft bemerkbar. Der Gesamteindruck ist der des Heiteren und Leuchtenden, dabei durchaus Individuellen, nicht Anstaltsmäßigen. Für Arbeitsgelegenheit ist reichlich gesorgt. Der Pavillon für adlige Frauen, wo durch feinste Auswahl der Farben und Einrichtungsgegenstände mit geringen Mitteln eine reizvolle Wirkung erzielt ist, wird als Muster derartiger Abteilungen bezeichnet. Für die Familienpfleglinge wird eine Entschädigung von 60—100 Ör bezahlt, je nach dem Zustand und der Arbeitsfähigkeit des Betreffenden. Die Kranken werden mehrmals wöchentlich besucht, auch vom Inspektor des Irrenwesens, von diesem in größeren Zwischenräumen.

Fischer (70) verfolgt den Gang der Entwicklung der Irrenfürsorge im Großherzogtum Baden, deren erste Anfänge an die Anstalt Pforzheim anknüpfen bis in die Neuzeit. Die staatlichen Aufwendungen für das gesamte Irrenwesen belaufen sich jetzt auf über 2 Millionen Mark. Geregelt ist das Irrenfürsorgewesen durch das Gesetz vom 25. Juni 1910 und durch das Vollzugsgesetz vom 30. Juni 1910. Die gesamte Beamtenschaft ist staatlich angestellt. Der Staat führt die Aufsicht über die Anstalten, erbaut sie und gewährt erhebliche Zuschüsse zu den Kosten. Zur Verfügung stehen jetzt 4103 Plätze, im Jahre 1920 nach weiterem Ausbau von Anstalten 5705, so daß dann auf 1000 Einwohner 2,34 Plätze vorhanden sind.

Erlbeck (64) macht auf eine Zusammenstellung von Klumker aufmerksam, der in einem Buch die vielgestaltigen Versorgungs- und Arbeitsanstalten in Deutschland dargestellt hat. Berücksichtigt sind 34 Städte mit 46 Anstalten.

Stansfield (245) tritt für das Villensystem in Anstalten ein, die zur Unterbringung chronisch Geisteskranker dienen sollen. Die Verwaltung stellt sich nicht schwieriger als beim Barackensystem. Zwar sind die Kosten höher. Dagegen haben die Kranken mehr Freiheiten und fühlen sich wohler.

O'Doherty (187) berichtet über eine Endemie von Enteritis in der Omagh-Distrikt-Anstalt. Die Ursache wurde in den Wasserverhältnissen gefunden. Die Mortalität war eine hohe, 17 %. Erwähnenswert ist, daß bei einer großen Zahl von Kranken, die die Krankheit überstanden, in psychischer Hinsicht eine wesentliche Besserung eintrat; es handelte sich um 20 unter 53.

Hösel (99) hat über die Einführung der weiblichen Pflege auf Männerabteilungen in sämtlichen öffentlichen Irrenanstalten Deutschlands und Österreichs Anfragen ergehen lassen und erfuhr, daß in 8 Anstalten weibliches Oberpflegepersonal auf der Männerseite war. 12 Anstalten hatten auf den Siechenabteilungen und Lazaretten weibliche Pflege. 3 Anstalten, nämlich die Kliniken in München, Würzburg und Kiel hatten weibliches Personal. Verfasser hat nun im Jahre 1913 in der seiner Leitung unterstehenden Anstalt Zschadraß weibliches Personal in den Dienst der Männerabteilung gestellt und berichtet im vorliegenden Aufsatz über die Art, wie diese Einrichtung getroffen und wie sie sich bewährt hat. Unter männlicher Pflege blieben die unruhigen Kranken und die Aufnahme- und Wachabteilung (200 Betten), die übrigen männlichen Kranken kamen in weibliche Pflege (300 Betten). Die Erfahrungen, welche Verfasser mit diesem neuen System machte, waren recht günstige. Zu verbessern ist indes das Zahlenverhältnis,



welches zwischen Schwestern und Hilfswärterinnen besteht; es entspricht einem Zahlenwert von 50 : 50 und müßte einem solchen von 75 : 25 entsprechen; damit würde erreicht, daß der beständige Teil des Personals in höherer Überzahl vorhanden ist. — Bei Ausbruch des Krieges erwies sich das beschriebene System besonders segensreich, da ein großer Teil des männlichen Personals ins Feld ziehen mußte.

Therapie.

Doyen (58) hat bei einem Paralytiker nach Herstellung einer Schädelöffnung im Niveau des Fußes der II. Stirnwindung auf beiden Seiten drei Zentigramm einer Lösung von Arsen-Quecksilber, welcher kurz vorher entzogene Rückenmarksflüssigkeit zugefügt war, injiziert. Diese Injektionen wurden zweimal wiederholt. Gleiche Injektionen erhielt der Pat. subkutan. Der Zustand des Kranken wird als befriedigend bezeichnet. Die weitere Beobachtung findet noch statt.

Meyer (169) ist der Ansicht, daß der in glänzender Weise geführte Nachweis Noguchis der Spirochäten im Paralytikergehirn keinen Anlaß gibt, unsere Auffassung von dem Wesen und der Entwicklung der Paralyse einer Änderung zu unterziehen, da die Paralyse eine von der eigentlichen syphilitischen Hirnerkrankung abweichende Krankheitsform ist. Zwar ist die Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung der Paralyse und Tabes durch gewisse Behandlungsmethoden zuzugeben, aber nur sorgfältigste Auswahl der Fälle und der Behandlungsmethoden unter genauer klinischer Kontrolle wird wahren Fortschritt bringen.

Schrottenbach (236) hat nach dem Verfahren von Swift und Ellis Fälle von Paralyse und Tabes behandelt. Den Patienten wird eine Stunde nach intravenöser Verabreichung einer Salvarsandosis von 0,4—0,6 g 20 bis 50 ccm Blut aus der Armvene entnommen. Das gewonnene Serum wird durch Kochsalzlösung verdünnt und vor der Infusion durch eine halbe Stunde im Wasserbade von 56° C inaktiviert. Die Flüssigkeit wird in den Lumbalsack gebracht. Von neun Fällen von progressiver Paralyse zeigten sieben eine ausgiebige Besserung; ebenfalls zwei Fälle so behandelter Tabes.

Janský (107) versuchte die Salvarsanbehandlung in vier Fällen. Die Injektionen und die auch sehr großen Dosen (z. B. wurde in einem Falle innerhalb zwei Monaten 10 g Neosalvarsan injiziert) wurden sehr gut vertragen; nur in einem Falle folgte der Injektion einige Tage dauernde Temperaturerhöhung. Im Harn keine Spuren von Eiweiß. Therapeutisch blieben die Injektionen ohne jeglichen Erfolg. Auch die Wassermannsche und die verschiedenen Liquorreaktionen blieben durch die Injektionen vollkommen unverändert. Warum man zur Therapie der Paralyse das Neoresp. Salvarsan nicht verwenden kann, läßt Autor unberücksichtigt und erwähnt nur die Theorien von Ehrlich und Noguchi. (*Stuchlik.*)

Riggs (213) teilt einen Fall von juveniler Paralyse mit, der mit intravenöser Salvarsaninjektion und mit intraspinaler Injektion von salvarsanisiertem Serum behandelt wurde. Das Verhalten der Spinalflüssigkeit änderte sich wenig, klinisch trat insofern eine gewisse Besserung ein, als Patient in geistiger Hinsicht selbständiger wurde; indessen traten andererseits wiederum nach der Behandlung epileptische Anfälle auf. (*Jacobsohn.*)

Pilsbury (196) hat elf Patienten mit progressiver Paralyse in vorgerücktem Stadium mit salvarsanisiertem Serum nach Swift und Ellis behandelt und in sechs Fällen Besserungen erzielt. Diese Besserungen betrafen allerdings mehr das Verhalten der Zerebrospinalflüssigkeit, insofern



eine Abnahme des Eiweißgehaltes wie des Zellgehaltes der Flüssigkeit eintrat. (*Jacobsohn.*)

Pappenheim und **Volk** (191) fassen in ihrer Arbeit die Resultate zusammen, die sie bei ihrer Behandlung der progressiven Paralyse mit Tuberkulin allein und mit Quecksilber kombiniert erreicht haben. Es ergab sich, daß ein Parallelismus zwischen klinischer Besserung und Besserung des Liquorbefundes nicht besteht. Die Behandlung übt aber zweifellos einen nicht unbedeutenden günstigen Einfluß auf die Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis aus. (*Jacobsohn.*)

Joachim (10) berichtet über 10 Fälle von progressiver Paralyse, die angeblich mit Tuberkulininjektionen nach v. Wagner so weit geheilt wurden, daß sie ihre Berufstätigkeit wieder aufnehmen konnten. Die Beobachtungsfrist der genannten Fälle nach der Entlassung aus der Anstalt erstreckt sich bis zirka 3½ Jahre. (*Jacobsohn.*)

Cutting und **Mack** (43) berichten über ihre Ergebnisse, die sie in Fällen von progressiver Paralyse mit salvarsanisiertem Serum nach der von Swift und Ellis angegebenen Methode erzielt haben. Die offensichtlichste Veränderung, die erzielt wurde, war die Verminderung des Zellgehaltes der Spinalflüssigkeit. (*Jacobsohn.*)

Bériel und **Durand** (19) benutzen zur Behandlung der Tabes und progressiven Paralyse ein Verfahren, indem sie das Serum eines frischen Syphilitikers 24 Stunden, nachdem er mehrere Salvarsaninjektionen erhalten hat, intraspinal (bei Tabes) resp. intrakraniell (bei Paralyse) injizierten. Die Erfolge, welche die Autoren erzielt haben, sind vorläufig noch gering, indessen da durch diese Injektionen mehrfach die vorher positive Wassermannsche Reaktion negativ wurde und auch die Leukozytose der Zerebrospinalflüssigkeit herabging, dürfte es angezeigt sein, diese sonst gefahrlose Methode weiter zu prüfen. (*Jacobsohn.*)

Zimkin (287) bedient sich eines ähnlichen Textes wie Ebbinghaus, um aus der Fähigkeit der Ergänzung dieses Textes auf die Kombinationsfähigkeit des Patienten zu schließen. Aber nicht nur die Größe der Kombinationsunfähigkeit, sondern auch die Art derselben soll daraus erschlossen werden. Und der Autor hält sie für einen objektiven Prüfstein, ob bei einem Patienten (z. B. Paralytiker) eine Besserung seiner Geisteskraft eingetreten ist oder nicht. (*Jacobsohn.*)

Thumm (253) hat das intramuskulär verwendete Magnesiumsulfat als Sedativum und Hypnotikum in zulässiger Dosierung nicht als von zuverlässiger Wirkung beobachten können. Bei Epilepsie hat es völlig versagt. In einem Fall von Status epilepticus hatte es eine prompte, aber nicht anhaltende Wirkung. Günstig waren die Erfolge bei einigen Fällen von Idiotie bezw. Imbezillität choreiformen Typs. Nachhaltig war der Vorteil bei einem ausgeprägten Fall von Tic général im Gefolge von Epilepsie.

Weygandt (275) bespricht die Maßnahmen, welche dem Arzte bei psychischer Erregung in der allgemeinen Praxis zu Gebote stehen. Eine Fesselung Geisteskranker an Ort und Stelle ist stets zu vermeiden. Zu versuchen ist eher eine Isolierung, wobei zu beachten ist, daß der Kranke keine Gelegenheit findet, andere Personen oder sich selbst zu verletzen bezw. zu töten. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist zunächst die Bettbehandlung zu versuchen. Ausgiebiger trägt das Bad zur Beruhigung bei. Beim Mangel eines solchen kommen hydropathische Einpackungen in Betracht. Unter schwierigen Verhältnissen sind chemische Beruhigungsmittel unentbehrlich. Als vorzüglichstes hat sich Scopolaminum hydrobromicum bewährt.



Die Medikamente sind stets nur in Verbindung mit allgemein hygienischen und dietätischen Maßregeln zu verordnen.

Alter (5) hält es für notwendig, daß eine antispyphilitische Behandlung der Paralyse auf allen gangbaren Wegen versucht werde. In einer Reihe von Fällen hat sich Verf. eine etappenweis ansteigende bis intravenöse Kombination der zwei oder drei wichtigsten Antiluetika — Neosalvarsan + Quecksilberjodid — als wirksam erwiesen. Die paralytische Gehirnveränderung kann durch die spezifische Behandlung nicht unmittelbar gebessert, sondern nur im Fortschreiten aufgehalten und den regressiven Wirkungen zugänglich gemacht werden, die andere Behandlungsmethoden (Hyperleukozythose? durch Hetol!) erhoffen lassen.

Friedländer (73) nimmt in diesem Artikel die Priorität für sich in Anspruch in der Verwendung des Luminals bei schweren Formen der genuinen Epilepsie. Er erwähnt einen Fall, in welchem es sich um eine schwere Epileptikerin mit sekundärer Demenz handelte, die unter Luminalbehandlung auffallende Besserung gezeigt hatte.

Hauber (91) hat bei einer Anzahl von Fällen von progressiver Paralyse, Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein die Nukleinbehandlung angewandt. Er hat das Natrium nucleinicum als ein völlig unschädliches Präparat erkannt, das zur Erzeugung von Fieber und Hyperleukozytose recht zuverlässig ist. Die Vorzüge der Nukleinbehandlung sind in der anregenden, ausgesprochen roborierenden Wirkung des Mittels zu suchen. Als unterstützende therapeutische Maßnahmen werden individualisierende diätetische Anordnungen, Liegekuren und vorsichtig zu dosierende Arbeitstherapie empfohlen. Dauererfolge lassen sich vielleicht durch die Kombination mit anderen Heilmitteln erreichen. Die bei der progressiven Paralyse durch die Nukleinroborierung ermöglichte sehr intensive antiluetische Behandlung hat die auf sie gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt. Bei der Dementia praecox scheint die Thyreoidindarreichung in Verbindung mit der Nukleinkur bessere Aussichten zu bieten. Im Vergleich zu den Spontanremissionen bei den Paralysen ist eine Steigerung der Remissionsfähigkeit der mit Nuklein vorbehandelten Paralysefälle zum Teil sehr ausgesprochen. Ein längerer Stillstand der Krankheit ist nicht zu erzielen; auch eine Heilung durch Nuklein ist als ausgeschlossen zu erachten. Bei Dementia praecox scheint in frischen Fällen die Nukleinbehandlung wirksam zu sein. Bei den Fällen von manisch-depressivem Irresein befriedigte die Durchführung der Nukleinbehandlung sehr wenig, da den Injektionen zumeist ein sehr energischer Widerstand entgegengesetzt wurde. Die Erfolge waren sehr zweifelhaft; von einer wesentlichen Beeinflussung konnte sich Verf. in den wenigen behandelten Fällen nicht überzeugen.

Wernecke (268) hat Dial-Ciba in 34 Fällen verschiedener Formen von Psychosen erprobt. Er erkannte es als brauchbares Hypnotikum bei Geisteskranken in leichteren und mittelschweren Fällen von Schlaflosigkeit, in denen man mit Dosen von 0,1 bis 0,2 bis 0,3 auskommt. Es kann, ohne körperliche Störungen zu verursachen, dem Veronal-Natrium an die Seite gestellt werden. Bei sehr schweren Erregungen und Unruhezuständen und bei hartnäckiger Schlaflosigkeit versagt Dial zum großen Teil, ruft, auch wenn nur vorübergehend, Nebenerscheinungen hervor.

Schmidt (232) hat Dial — Diallylbarbitursäure — in der Dosis von 0,05 bis 0,1 als ein zuverlässiges Sedativum bei Psychosen erprobt. Bei Paralytikern, arteriosklerotisch Dementen und hochgradig manisch Erregten war die Wirkung weniger gut. Als Schlafmittel wirkte es in Gaben von 0,1 bis 0,2 fast ausnahmslos zuverlässig. Der Schlaf setzte nach einer halben



Stunde ein und dauerte durchschnittlich sieben Stunden. Während in der Mehrzahl der Fälle das Mittel auch bei längerer Darreichung gut vertragen wurde, wurde bei einer Anzahl von Fällen ein posthypnotischer Effekt beobachtet, der sich in Benommenheit, Schwindel, zuweilen in Erbrechen oder Zittern äußerte.

Reichel (210) versuchte Medinal bei 39 Patienten, die schon meist an andere Hypnotika gewöhnt waren, so daß neben der gewöhnlich angewandten 0,5-g-Dosis die Grammdosen öfters gegeben werden mußten. Die Patienten schliefen immer bald ein, und der Schlaf dauerte die ganze Nacht; auch dann, wenn der Schlaf nicht eingetreten ist, blieben die Patienten still und ruhig. Patienten, die auf 1,5-g-Dosen nicht reagierten, waren extrem selten, und es hat sich zweistündige Medination von 0,25 g bei ihnen gut bewährt. Irgendwelche unangenehme Folgen hat Verf. nicht beobachtet, trotzdem er das Präparat auch bei Tuberkulösen, Herzkranken, Nephritikern, Arteriosklerotikern und dergleichen angewandt hat. Auch keine Angewöhnung wurde beobachtet, ja die Patienten schliefen noch 30—45 tägiger Medinalbehandlung auch dann nach gewöhnlichen Dosen ganz gut. (*Stuchlik.*)

Dardel (46) hat bei psychisch Kranken Sauerstoff injiziert und hat mit Sicherheit eine Besserung der Schlaflosigkeit, die nicht nur während der Dauer der Behandlung anhielt, erzielt. Der Schlaf war natürlich und tief. Auch eine Beruhigung der erregten Kranken wurde erzielt.

Runge (223) faßt seine Erfahrungen über Salvarsanbehandlung der progressiven Paralyse dahin zusammen, daß er sie für indiziert hält, in Initialfällen und auch in solchen Fällen, bei denen zwar der Beginn der Erkrankung noch nicht zu weit zurückliegt, aber doch schon akutere und schwerere Symptome aufgetreten sind. Die Behandlung muß in Intervallen durchgeführt werden, die Gesamtdosis je nach dem Zustand des Patienten und seiner Toleranz dafür individualisiert und nach und nach auf eine möglichst hohe von 5—10 g und mehr gebracht werden. Bei der mit Salvarsan auf diese Weise behandelten Fällen zeigen sich weit häufiger weitgehende Remissionen als bei den nicht oder mit anderen antiluetischen Mitteln behandelten Paralytikern. Die Behandlung führt zu einer erheblichen Modifizierung des Verlaufs der Paralyse, öfters sogar im Sinne eines längeren Erhaltenseins der Arbeitsfähigkeit, vielleicht auch im Sinne einer Verlängerung der Krankheitsdauer. Ein solcher Erfolg ist jedoch nicht gewährleistet. Es läßt sich noch nicht entscheiden, ob eine Heilung der Paralyse mit dem Salvarsan erzielt werden kann. Jedenfalls dürften die Prozentsätze der Remissionen noch größer werden, wenn noch mehr Material von mit hohen Dosen behandelten Fällen vorliegt.

Schrottenbach und **de Crinis** (237) berichten ausführlich über sechs Fälle von progressiver Paralyse, welche sie nach der Methode von Ellis und Swift, allerdings etwas modifiziert, behandelt haben. Bei vier von diesen Kranken setzten deutliche objektive Symptome von Besserung während der Behandlung ein und zeigten fortschreitende Tendenz. Die Besserung der Krankheitsbilder ergab sich sowohl auf psychischem als auch auf somatischem Gebiete und fand in allen vier Fällen besonders drastischen objektiven Ausdruck in der allmählichen Abnahme der pathologischen Reaktionen im Liquor cerebrospinalis. Bei den vier Gebesserten handelte es sich um relativ frische Fälle, bei den zwei nicht beeinflußten um inveterierte, schon exquisit chronische Prozesse. Die Beobachtungen berechtigen die Verff. zu der Annahme, daß eine Reihe der bei der progressiven Paralyse objektiv feststellbaren Symptome bei geeigneter spirochätizider Behandlung in gewissen Stadien reversibel ist.



Grzywo-Dybrowski (87) hat Fälle von epileptischer Demenz mit Luminal behandelt und beobachtet, daß die Zahl der epileptischen Anfälle sogar bei Fällen von jahrzehntelanger Krankheitsdauer mit weit vorgeschrittener Demenz unter der Wirkung dieses Mittels abnimmt. Es wurde in Pulverform per os zu 0,1—0,2 zwei- bis dreimal täglich verordnet. Auf den psychischen Zustand hat das Luminal in kleinen Dosen keine Wirkung. Besonders gut wirkt das Luminal bei angeborener oder erworbener Demenz mit epileptiformen Anfällen. Komplikationen traten, solange die Gabe nicht zu hoch war, nicht auf.

Eager (60) empfiehlt Paraldehyd und Amylenhydrat bei manisch Aufgeregten; ersteres ist bei Emphysem und Bronchitis kontraindiziert. Luminal wirkt oft, wenn andere Hypnotika versagen. Veronal ist auch bei aufgeregten Manischen zu empfehlen, doch bei Nierenerkrankung zu meiden. Adalin wirkt im Frühstadium der Melancholie und bei arterioklerotischer Schlaflosigkeit. Chloral ist bei Melancholie zu empfehlen, wenn das Herz intakt ist, und Sulphonal bei chronischer Aufregung und seniler Demenz, bei gesunden Nieren. (*Bendix.*)

Berkely (20) hat schwachsinnigen Kindern getrocknete Substanz der Glandula pinealis systematisch verabfolgt. Verf. hat bei einer Zahl von Kindern eine derartige wesentliche Besserung beobachten können, daß er die weitere Anwendung dieser therapeutischen Maßnahme empfehlen zu müssen glaubt.

Weygandt (276) zieht bei Anwendung des Dauerbades die beruhigende Wirkung bei Erregungszuständen und die vorbeugende und heilende Wirkung bei Hautaffektionen mannigfacher Art in Betracht. Geradezu spezifischen Einfluß hat das Dauerbad auf die Erregung in manisch-depressivem Irresein. In der Prophylaxe des Dekubitus kommt dem Dauerbade eine ganz hervorragende Wirkung zu. Die Temperatur des Bades ist am zweckmäßigsten 1—2° unter Körpertemperatur. Mehr als 3 Wannen für erregte Kranke in einem Baderaum hält Verf. nicht für statthaft. Bei geeignetem Klima können auch Dauerbäder im Garten eingerichtet werden.

Bei der Behandlung der Neurosen ist das Dauerbad eine wertvolle Ergänzung der Hydrotherapie. Es kommt auch in Betracht bei Littlescher Krankheit gegen die spastische Parese und bei Kontrakturgefahr, ferner bei neuralgischen Affektionen, bei Mal perforant.

T. Bonhomme und **J. Bonhomme** (27) empfehlen als prophylaktisches Mittel gegen Erregungszustände bei Geisteskranken die Anwendung eines Brechmittels (Tartarus stibiatus plus Ipecacuanha). Es ist bei den ersten Anzeichen, die auf den Ausbruch einer Exzitation hindeuten und bei manchen Geisteskranken der Umgebung bekannt sind, zu geben. Verff. wollen beachtenswerte Erfolge beobachtet haben.

Mörchen (178) hat ein neues, bromhaltiges Derivat der Diäthylbarbitursäure, das Diogenal, in ungefähr 2000 Einzeldosen bei zahlreichen Fällen schwerer und leichter Psychosen erprobt. Ohne praktisch brauchbare hypnotische Wirkung ist es ein sehr wirksames Sedativum. Auch in Dosen von 2,0 hat es keine schädigende Wirkung. Bei leichteren Unruhezuständen in Dosen von durchschnittlich dreimal 0,5 und zur Herabsetzung schwerer Erregungen in Dosen von dreimal 1,0 hat es sich bewährt. Fast spezifisch scheinende Wirkung wurde bei manchen Formen neurasthenischer Mißempfindungen, Unruhe- und Angstzuständen, sowie bei zyklothymen Erregungen erzielt.

Levaditi, Marie und **Martel** (137) teilen mit, wie das Serum, welches sie intrakraniell Paralytikern injizieren, bereitet wird. Das Vorgehen ist



neuerdings etwas modifiziert, um auch die spezifischen Antikörper zur Wirkung gelangen zu lassen. Ein syphilitisches Kaninchen mit frischem Schanker erhält eine Injektion von Arsenobenzol (Billon). Als nach 11 Tagen keine Spirochäten mehr gefunden wurden, abermals Injektion von Arsenobenzol. Zwei Stunden später Entnahme des Serums, Erwärmung auf 55° während 45 Minuten. In vitro ist dieses Serum sehr mikrobizid, indem es in wenigen Minuten Trypanosomen vernichtet. 8 ccm von diesem Serum werden mit 2 ccm Liquor spinalis des betreffenden Kranken gemischt und unter die harte Hirnhaut injiziert. Die Resultate werden später veröffentlicht.

Marinesco (158, 159) hat in 20 Fällen von Syphilis des Nervensystems, unter diesen 16 Fälle von Tabes, in vitro salvarsanisiertes Serum, das den Kranken selber entnommen war und inaktiviert war, in die Spinalhöhle injiziert. Es wurde bei den meisten Tabikern eine wesentliche Besserung beobachtet. In gleicher Weise wurde die Injektionsflüssigkeit präpariert, um sie 2 Paralytikern zu injizieren. Die Injektion geschah in der Gegend der 2. Frontalwindung. Beide Kranke hatten nach der Einspritzung epileptiforme Anfälle. Bei einem von ihnen trat eine Besserung auf, bei dem andern schritt die Krankheit fort. Bei 18 Paralytikern wurde die Flüssigkeit auf beiden Hirnhälften 12 cm vom Orbitalrand injiziert. Bei einigen wurde eine merkliche Besserung beobachtet.

Mapother und **Beaton** (153) haben 4 Fälle von Paralyse nach der Methode Swift-Ellis behandelt. Injektion von Salvarsan. Entnahme von Blut. Intraspinale Injektion des Serums. Es konnten in psychischer Hinsicht sowie in bezug auf die somatischen Symptome Besserungen festgestellt werden. Wassermann blieb aber positiv. Da gleiche Veränderungen in unbehandelten Fällen von Paralyse beobachtet sind, sind die Erwartungen von dieser Behandlungsmethode nicht zu hoch zu stellen.

Damaye (44) beschreibt zwei Fälle von allgemeiner Paralyse, die als geheilt entlassen werden konnten. Die eingeschlagene Behandlung bestand zunächst darin, den Allgemeinzustand zu heben, was durch reichliche Zufuhr von rohem Fleisch, rohen Eiern und Lebertran gelang. Alsdann wurde eine antisyphilitische Behandlung eingeschlagen. Injektion von Natronkakodylat in täglichen Dosen von 15 cg.

Robertson (215) legt dar, daß die Serumbehandlung sich bei einer großen Zahl von Krankheiten bewährt habe und auch bei verschiedenen psychischen Erkrankungen zu Erfolgen geführt hat bzw. durch weitere Forschungen zu Erfolgen führen werde. Es habe deshalb diese Behandlung den Anspruch darauf, auch in Irrenanstalten angewandt zu werden.

Die Schlußsätze aus **Ziehen**'s (286) Vortrag lauten: 1. Die psychopathischen Konstitutionen sind trotz gelegentlicher Kombinationen wissenschaftlich und praktisch von der Debilität durchaus zu trennen. 2. Die Prognose der psychopathischen Konstitutionen ist in vielen Fällen, wenn frühzeitig eine zweckmäßige Behandlung eintritt, günstig. 3. Die Behandlung ist vorzugsweise eine psychische. 4. Für die schweren Fälle ist ein kürzerer oder längerer Aufenthalt in einem besonderen Psychopathenheim unerläßlich. 5. Die Gründung von Psychopathenheimen für die Kinder der Unbemittelten ist im Interesse der psychopathischen Kinder selbst und im Interesse der sozialen Hygiene dringend geboten. (*Jacobsohn.*)

Postma (200) faßt seine Erfahrungen, die er bei der Beobachtung psychopathischer junger Mädchen gesammelt hat, folgendermaßen zusammen. Moralischer Schwachsinn geht nicht immer zusammen mit einem Defekt des Intellekts. Der geborene Verbrecher leidet an moralischem Schwachsinn, einem Defektzustand. Bei moralischem Schwachsinn ist das ästhetische Gefühl



oft verstärkt. Bei den psychopathischen jungen Mädchen ist eine Arbeitstherapie, basiert auf der ästhetischen Veranlagung, möglich. Neuschaffen ist als Arbeitstherapie für das psychopathische junge Mädchen der Nachbildung vorzuziehen. Selbstschaffen verstärkt die Moralität. Gegenstände eigener Erfindung können zur psychologischen Untersuchung dienen. Sie geben in ihrem gegenseitigen Zusammenhang eine Einsicht in die Phantasietätigkeit.

Holmes (98) nennt das toxische Eiweiß, welches die Dementia praecox verursacht, das große psychiatrische X der Gegenwart. Die Abderhaldenschen Forschungen lassen die Hoffnung erwecken, daß man dazu gelangt, dieses X zu klären. Heilversuche sind zu machen, indem man das Serum geheilten Tieren injiziert und das Serum dieser dann verwendet.

Becker (13) empfiehlt bei der Behandlung der Melancholie neben der Behandlung durch Opiate die Gewährung von Alkohol in Gestalt von Rhein- oder Moselwein, evtl. auch von Portwein und Sherry. Der artefizielle Abort ist durch die Melancholie nicht gerechtfertigt. Verfasser berichtet aber einen Fall, welcher erkennen läßt, daß die Melancholie ihn unter Umständen spontan zu bewirken vermag. Er lehrt zugleich, daß leichte Melancholieformen durch ein äußeres Ereignis hervorgerufen und unterhalten werden, nach Fortfallen derselben rasch verschwinden. Manchmal sind bei atypischen Melancholieformen ursächliche Momente (Chlorose, Arteriosklerose, Basedow, Alkoholismus) zu eruieren, die eine besondere spezifische Behandlung erfordern und dann auf diese Therapie günstig reagieren.

Den Kern aller Psychoneurosen bilden nach **Kahane** (113) ungebührlich dominierende Vorstellungsgruppen, die einerseits wichtige Funktionen hemmen, andrerseits unwiderstehliche zweck- und artwidrige Impulse zeitigen und schon durch ihr bloßes Vorhandensein einen sehr quälenden Seelenzustand bedingen, da sie einen steten Kampf mit den entgegengesetzten Vorstellungen produzieren und somit eine schwer erträgliche Spannung der Psyche zeitigen, die oft zu einer Entladung um jeden Preis führt. In seinen Grundzügen zur Psychologie (F. Bergmann, Wiesbaden) hat der Autor zwei Grundsätze herausgearbeitet, welche die Zwangszustände faßbar machen können, und auch die Wege zu einer erfolgreichen Therapie weisen müssen. Erster Satz: Gehemmte, verpönte Vorstellungen erhalten erhöhte Valenz im Bewußtsein. Zweiter Satz: Alle Leiden der Psyche beruhen auf einem zwiespältigen Zustand, der durch Koexistenz entgegengesetzter Vorstellungsmassen bedingt ist und unwiderstehlich nach Erledigung drängt. Die Therapie der Zwangsvorstellungen gehört zu den schwierigsten Aufgaben, sie erfordert sehr gründliche Kenntnisse der psychischen Mechanik. Zu vermeiden ist jede oberflächliche psychische Beeinflussung. Die Gewalt dominierender Ideen kann nur durch eine Art von Umbildung der Psyche, durch tonisierende Behandlung der obersten regulativen Faktoren (Kritik, Geschmack und Gewissen) und durch unermüdliche und stetig fortschreitende Hebung des Selbstvertrauens besiegt werden. (*Jacobsohn.*)

Oswald (189, 190), welcher in einem andern Aufsatz über die Erfolge der Behandlung des endemischen Kretinismus mit Schilddrüsenpräparaten, insbesondere mit Thyrakrin, einem aus reinen Schilddrüsensekret bestehenden Präparat, hingewiesen hat, wünscht, daß ihm die Kollegen ihre Erfahrungen mitteilen und über ihre Erfolge bzw. Mißerfolge unter genauer Angabe des klinischen Befundes berichten. Er betont, daß der Ausfall erst dann als negativ zu betrachten ist, wenn nach 3 Monaten kein Wachstum eingetreten ist. Dabei ist zu beachten, daß die Reaktion in den Wintermonaten geringer ist als in der warmen Jahreszeit.

Familienpflege.

Bernhardt (21) berichtet über seine Erfahrungen, welche er als Pflegearzt bei der Unterbringung geisteskranker weiblicher Personen aus der Dalldorfer Anstalt gesammelt hat. Diese Anstalt hatte am 31. März 1913 165 Männer und 158 Frauen in Familienpflege. Die Verhältnisse liegen namentlich, wo hier eine großstädtische Bevölkerung in Betracht kommt, ganz eigenartig. Sie werden vom Verfasser teilweise ausführlich erörtert. Geistreiche Aperçus lassen erkennen, daß Verfasser Land und Leute kennen gelernt hat und sich nicht nur hat angelegen sein lassen, seine Pfleglinge kennen zu lernen, sondern auch die Pflegefamilien, insbesondere auch deren Beweggründe, Pfleglinge bei sich aufzunehmen. Bei einem Reichs- oder Landesirrengesetz, welches einmal kommen wird, wünscht Verfasser, daß es die Registrierung und die von Staats wegen vorgesehene Aufsicht sämtlicher Geisteskranken überhaupt bringt.

Rodiet (217) bringt die Klagen der Pariser Anstalten über die Überfüllung zum Ausdruck. Ganz besonders ist der starke Zufluß dadurch bedingt, daß den Anstalten die vielen alten Männer und Frauen, welche vorübergehende Erregungszustände aufweisen, zugeführt werden, so daß der Prozentsatz dieser unter den Insassen ein bemerkenswerter ist. Von einem Mittel, die Anstalten zu entvölkern, wird zu wenig Gebrauch gemacht, das ist, die Kranken der Familienpflege zu überweisen. Da diese in zu großer Entfernung von Paris eingerichtet ist, ist die Bevölkerung ihr nicht geneigt. Man beobachtet aber regelmäßig Zufriedenheit, sobald die Kranken und die Angehörigen die Familienpflege kennen lernen.

Preisig (202) berichtet, daß im Kanton Bern, Schaffhausen, Zürich und Genf bereits Familienpflege besteht. Im Kanton Waadt (Vaud) ist die Familienpflege im Jahre 1903 von der Anstalt Cery eingerichtet worden. Bis zum Jahre 1913 inkl. sind 246 Kranke, 95 Männer und 151 Frauen, in Pflege gegeben worden. Mit den Erfolgen ist man im allgemeinen zufrieden. Für die Anstalt kam in Betracht, daß dadurch eine Überfüllung vermieden wurde und die Kosten geringer waren.

Personal.

Tomaschny (254) verlangt einen obligatorischen Unterricht für die Pflegepersonen. Der Unterricht muß in der Hand des Arztes liegen und findet am besten schulmäßig statt. Dabei muß sich theoretischer und praktischer Unterricht gegenseitig ergänzen. Eine Prüfung hat den Abschluß des Lehrkursus zu bilden. Auch die Prüfung muß für jeden obligatorisch sein. Über das Ergebnis der Prüfung ist eine Note zu erteilen, die in den Personalakten vermerkt wird. Bei nicht bestandener Prüfung hat die Pflegeperson am folgenden Kursus nochmals teilzunehmen. Die Einstellung nur gebildeter Personen hält Verfasser nicht für notwendig. Herzensgüte und lauterer Charakter sind die Eigenschaften, welche in erster Linie zum Pflegerberuf geeignet machen. An Bildungsfähigkeit mangelt es bei der Mehrzahl des Personals aber nicht.

Wickel (280) sieht eine Lösung der Ausbildungsfrage des Pflegepersonals darin, daß die Irrenanstalten staatlich anerkannte Krankenpflegeschulen werden und das nach Ablauf der Ausbildung abzulegende Examen das offizielle Irrenpflegeexamen ist.

Meltzer (168): Die Pflichten und Aufgaben, welche dem Pflegepersonal in den Schwachsinnigen- und Blödenanstalten obliegen, sind von denen in



Kranken- und Irrenanstalten recht verschieden. Es rechtfertigt sich deshalb, wenn Verfasser es unternommen hat, für das Personal dieser Anstalten das wichtigste, was es über die dort gestellten Aufgaben wissen muß, zusammenzufassen. Der Leitfaden ist dem Andenken Bodelschwinghs gewidmet und atmet im Sinne dieses lauteren und edlen Mannes den Gedanken werktätiger Nächstenliebe. Daß ein Pfleger einen Hauch dieses Geistes spüren muß, will er mit Erfolg im Dienste der Schwachsinnigen und Blöden tätig sein, bedarf keiner weiteren Darlegung. Er muß sich aber dazu auch ein gewisses Maß von Kenntnissen zu verschaffen suchen. Der vorliegende, in leicht faßlicher Sprache geschriebene Leitfaden gibt ihm dazu eine sehr zu empfehlende Gelegenheit.

Anstalten für Schwachsinnige und Epileptiker. Schwachsinnigenfürsorge.

Schnitzer (235) hat im abgelaufenen Berichtsjahr 1913/14 207 Zöglinge der Anstalten Züllchow, Warzow und Magdalenenstift bei Stettin untersucht und bei 126, d. h. bei 60,87 $^0/_0$, einen krankhaften Geisteszustand beobachtet. Diese Zahl entspricht den in früheren Jahren erhaltenen Resultaten fast genau. Über die Unterbringung und Beschäftigung der Zöglinge wurde mit den Anstaltsleitern konferiert. Über die Art der Erkrankung und über die Kriminalität wird in genauen Tabellen Aufschluß gegeben.

Kunz (129) fordert die Mitwirkung des Irrenarztes bei der Ermittlung der geistig anormalen Zöglinge. Ist die abnorme Qualität des Zöglings festgestellt, so handelt es sich darum, ihn der geeigneten Erziehungsanstalt zu überweisen. Verfasser wünscht 3 Anstaltstypen. I. die gewöhnlichen wie bisher geleiteten Anstalten, II. Heilerziehungshäuser, die die ausgesprochen pathologischen Jugendlichen aufnehmen. III. Besondere Anstalten für die Schlimmsten unter den Auffälligen, die aktiven wahren Verbrechernaturen. Die praktische Erfahrung muß lehren, ob für diese schwierigste Gruppe feste Häuser, gefängnisartige Anstalten, arbeitshausähnliche Einrichtungen oder freiere Anstalten zu errichten sind. Zur Rückgabe des abnormen Fürsorgezöglings in die Freiheit und in die bürgerliche Selbständigkeit erweist sich die Familienpflege als der gangbarste Weg.

Gohde (78) hält die Einrichtung besonderer Anstalten für psychopathische Kinder für notwendig. Zurzeit besteht eine solche als Heilerziehungsheim in Templin, Uckermark. Zur Aufnahme gelangen Kinder von 6—15 Jahren (Psychopathen mit ausreichender Intelligenz). Ein zweites Heim ist bereits in Leipzig eröffnet. Es hat Raum für 150 Zöglinge und soll zur Beobachtung dienen, um Aufklärung über die zu ergreifenden Erziehungsmaßnahmen zu machen. Eine Privatanstalt ist neuerdings von Dr. Sexauer in Godesberg a. Rh. eröffnet.

Kellner (116) bringt eine Übersicht über die ärztliche Tätigkeit an der Hamburger Anstalt für Schwachsinnige und Epileptiker, wo sich annähernd 1000 Pfleglinge befinden. Im Jahre 1913 wurden dort 2220 Fälle behandelt. Reich war die chirurgische Tätigkeit. Verfasser hält deshalb für den Arzt einer solchen Anstalt die Aussildung in der Chirurgie neben der Psychiatrie für notwendig. Ferner wäre eine Ausbildung in der Augenheilkunde notwendig. Die gesetzliche Bestimmung, die vorschreibt, daß in einer Anstalt für Schwachsinnige ein Arzt mit psychiatrischer Vorbildung wohnen müsse, ist lückenhaft, vielmehr die Vorbildung in den erwähnten Disziplinen notwendig.

Bleuler (23) widerstrebt der Einweisung der moralisch Schwachsinnigen in die Strafanstalten, weil die dortige Behandlung nicht zu ihnen paßt.



Solange die bisherigen Anschauungen über Strafe und Strafvollzug herrschen, können nur Irrenanstalten, eventuell mit Hilfe besonderer Adnexe, eine geeignetere Behandlung herbeiführen. Die Strafanstalten können nur strafen — die Einrichtungen der Zukunft sollen behandeln und die Gesellschaft schützen und dabei Erfahrungen sammeln, auf die sich eine spätere geeignetere Regulierung des Strafvollzuges aufbauen kann. Für die hoffentlich einmal zur Hauptsache werdende Prophylaxe der Verbrechen und für die Behandlung der noch nicht zur Kenntnis des Strafrichters gekommenen moralischen Imbezillen sind die Strafanstalten ganz wertlos.

Aus dem Sechsten Jahresbericht des Braunschweiger **Luisenstifts** (146) entnehmen wir, daß der Gründer desselben, Geh. Sanitätsrat Dr. Oswald Berkhan, in geistiger und körperlicher Frische seinen 80. Geburtstag gefeiert hat. Er selber hat den ärztlichen Bericht erstattet. 45 Kinder haben bisher seit dem 6jährigen Bestehen der Anstalt Aufnahme gefunden. Davon sind 29 entlassen, und zwar 5 als geheilt, 14 als erheblich gebessert, 10 als ungebessert. Bei der Behandlung der Epilepsie wurde wie früher auf besondere Diät Wert gelegt. An Arzneien kamen Natriumbromat, Ureabromin, Tabloid Thyreoid in Betracht. Zu erstreben ist, daß epileptischen Kindern, die wegen ihrer Krankheit aus der Volksschule ausgeschlossen werden, der Schulbesuch im Luisenstift als in einer Sonderschule durch die Behörden zur Pflicht gemacht wird.

Warner (263) gibt einige Methoden an, um auf zurückgebliebene Kinder günstig einzuwirken. Ganz besonderen Wert legt er systematischen Übungen bei, die dahinzielen, bestimmte Bewegungen des Kopfes, der Glieder, der Augen einzuüben und das Gefühl des Muskelsinnes zu heben.

Cáda (33) schildert die soziale und pädagogische Bedeutung von Hilfsklassen bzw. -schulen. Die Verhältnisse in Österreich-Ungarn sind — im Verhältnis zu solchen, die mit Rücksicht auf die Wichtigkeit der Einrichtung sein sollten — sehr kläglich. Es existieren nur 141 Hilfsklassen, also weniger, als Berlin allein besitzt; Hamburg hat z. B. zweimal so viel Hilfsklassen wie ganz Ungarn, Leipzig gleichviel wie Ungarn u. dgl. Es ist noch viel zu machen! (*Stuchlík.*)



Sachregister.

Die fett gedruckten Zahlen bedeuten Kapitelüberschriften.





C.

D.

E.







H.



I.



L.



M.



N.



O.

P.



Q.

R.

S.



T.



U.

V.



Namenregister.

* bezeichnet Arbeiten, welche sich im Literaturverzeichnis befinden, aber nicht referiert sind.







D.









H.



I.

J.



L.

M.





N.



Q





S.











Y.

Z.

Anzeigen.

